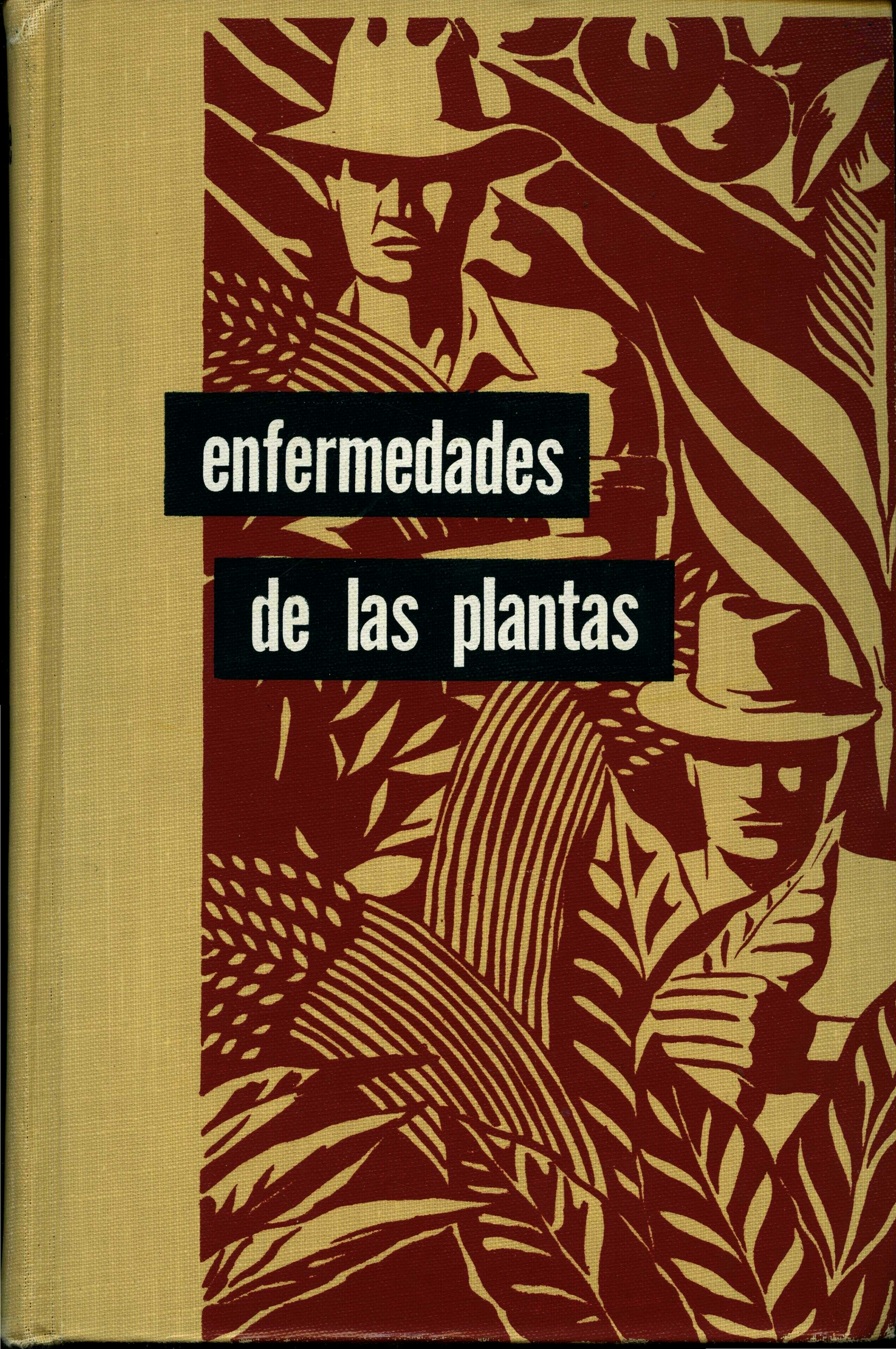

enfermedades
de las plantas


UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE
1862
1889
AGRICULTURE IS THE
AND COMMERCE
FOUNDATION OF MANUFACTURE

Reserve

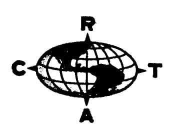




ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS

THE YEARBOOK OF AGRICULTURE

ENFERMEDADES
DE LAS
PLANTAS



CENTRO REGIONAL DE AYUDA TECNICA
AGENCIA PARA EL DESARROLLO INTERNACIONAL (A.I.D.)
MEXICO

TÍTULO DEL ORIGINAL EN INGLÉS:

PLANT DISEASES

TRADUCIDO AL ESPAÑOL POR JOSÉ MEZA NIETO

 · PRIMERA EDICIÓN EN ESPAÑOL, 31 DE OCTUBRE DE 1963. 1 000 EJEMPLARES · IMPRESO EN UNIÓN GRÁFICA, S. A., DIVISIÓN DEL NORTE, 1521, MÉXICO, D. F. · PRINTED IN MEXICO. IMPRESO EN MÉXICO

NOTA A ESTA EDICION

Esta publicación es traducción de PLANT DISEASES-THE YEARBOOK OF AGRICULTURE, 1953, editado originalmente en inglés por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de América. La presente edición la preparó el Centro Regional de Ayuda Técnica, Agencia para el Desarrollo Internacional (A. I. D.), Departamento de Estado del Gobierno de los EE. UU. de A. El Centro se creó especialmente para coordinar la producción de versiones en español del material técnico y de adiestramiento de los programas de cooperación técnica de la Alianza para el Progreso en los países de habla española.

Prólogo

PARA MÍ, el aspecto más asombroso de las enfermedades de las plantas es que cuestan a los Estados Unidos, aproximadamente, tres mil millones de dólares al año.

El aspecto desgraciado, adverso, es que una gran parte de la pérdida constituye un despilfarro que puede evitarse. El desperdicio es contrario a las leyes de la Naturaleza y a la conciencia del hombre. Malgastar es indigno de la grandeza de una nación.

Adquirir ciertas enfermedades no será tarea fácil. Nuevas enfermedades y nuevas razas de organismos causantes de antiguas enfermedades aparecen constantemente; por ejemplo, la raza 15B de la roya o chahuixtle del tallo del trigo y la raza 101 de la roya coronífera de la avena aparecieron precisamente en el momento en que creíamos que teníamos dichas enfermedades bajo control. Cuando extendemos un cultivo, el número y prevalencia de las enfermedades también parecen crecer, como ha ocurrido con las soyas.

Varias enfermedades, incluso fuera de nuestras fronteras, continúan siendo una amenaza a medida que se extienden las comunicaciones. Algunas (como el amargor de los cítricos) son nuevas para todos los Estados Unidos o para una región determinada. Nuestras transacciones comerciales de un número cada vez mayor de productos —frutas, legumbres, productos de semilleros o almácigos, semillas— aumentan el riesgo de dispersar las enfermedades, no obstante que los servicios de transporte y mercado se han mejorado considerablemente.

El costo de los materiales y equipo para combatir las enfermedades ha crecido enormemente. Y por último, nuestros esfuerzos en contra de las enfermedades se han vuelto cada vez más difíciles por la falta de información que existe acerca de ellas entre las muchas personas que tienen que ver con las plantas y sus productos.

A pesar de todo, me siento sumamente alentado por el incremento de varios acontecimientos. Los genetistas han perfeccionado variedades de trigo, avena, fresas y otros cultivos que pueden resistir, cuando menos temporalmente, los estragos de las enfermedades. Se han descubierto productos químicos más efectivos para combatir a los hongos, virus, bacterias y nematodos, y otros se encuentran en proceso de desarrollo. El pueblo de los Estados Unidos da muestras cada vez de mayor cooperación a los procedimientos reguladores destinados a detener la importación y dispersión de las enfermedades. El manejo de alimentos de fácil descomposición ha logrado grandes avances en mercados, tiendas y hogares en unos cuantos años.

Sin embargo, queda mucho por hacer. El programa que sugiero percibe una intensificación de dichos esfuerzos y una mayor eficiencia de los mismos.

La investigación continua y estable en la actividad agrícola, dirigida a los problemas inmediatos y a la cimentación del conocimiento básico que sea de utilidad en la resolución de los problemas futuros, es un requisito indispensable.

Necesitamos dedicar mayor atención a resolver permanentemente los problemas de las enfermedades de las plantas y a no conformarnos con paliativos que a la mejor sólo constituyen alivios temporales. En éste, como en otros aspectos de la agricultura, debemos atender al equilibrio biológico —el equilibrio de la Naturaleza—, que nuestras prácticas aratorias modernas, aclimatación de plantas, transportación rápida, cultivos intensivos y desmonte de tierras mantienen en un riesgo constante. Nuestros esfuerzos por mejorar la salud de los cultivos tienen que reconocer las relaciones del hombre con la Naturaleza.

Es necesario también que la información se ponga a disposición de los agricultores y de todos los demás a quienes les pueda ser útil. Históricamente, la función del Departamento de Agricultura consiste en obtener —investigar— información de valor para los agricultores y diseminar esa información con tanta amplitud como sea posible. Los lapsos de tiempo entre al adquisición del conocimiento y el momento de su aplicación son frecuentemente mayores de lo que en realidad debieran ser. Necesitamos, por tanto, poner mayor interés con el fin de conseguir la forma de acortar ese intervalo.

Otra fase es la integración más estrecha de estas evoluciones con la agricultura y con los sectores de nuestra vida nacional más íntimamente vinculados a aquélla.

Los siguientes requerimientos son parte de nuestras metas para la agricultura americana: alimentos suficientes para todos, producción y comercialización agrícolas eficientes, prosperidad para los agricultores, economía en la administración de programas agrícolas vigorosos y cooperación continua entre todos los sectores de la sociedad.

Este Anuario, dedicado a una materia tan importante, con tantas ramificaciones, contribuirá grandemente a lograr dichos objetivos.

EZRA TAFT BENSON
Secretario de Agricultura de los Estados
Unidos de América de 1953 a 1961.

Prefacio

ESTE PREFACIO puede ser el lugar adecuado para contestar algunas preguntas de los lectores y de otros acerca de cómo y por qué se produce el Anuario de Agricultura.

El Anuario de Agricultura es una institución más antigua que el mismo Departamento de Agricultura. Puede decirse que data de 1849, cuando el Comisionado de Patentes, predecesor del Secretario de Agricultura, empezó a dedicar una parte de su informe anual a los asuntos agrícolas. El primer informe anual del recién llamado Comisionado de Agricultura, editado por autorización del decreto que estableció el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, estaba fechado en 1862.

La publicación del Anuario de Agricultura es un mandato del Decreto de 12 de enero de 1895, que a la letra dice:

"El Informe Anual del Secretario de Agricultura deberá en lo sucesivo someterse a consideración e imprimirse en dos partes, como sigue: La primera parte deberá contener asuntos puramente comerciales y ejecutivos que el Secretario necesite poner a consideración del Presidente y del Congreso; la segunda parte contendrá informes de las diferentes oficinas y divisiones, así como documentos preparados por sus agentes especiales, acompañados de ilustraciones pertinentes, los cuales, en opinión del Secretario, sean especialmente adecuados para interesar e instruir a los agricultores del país y para incluir un informe general de las actividades del Departamento para el conocimiento de dichos agricultores. . ."

El prefacio del Anuario fechado en 1894 dice:

"El presente volumen no representa sino imperfectamente el ideal de lo que dicho anuario debe ser. . . Se estima que el carácter del volumen puede mejorarse año con año, hasta que finalmente se convierta en un texto de consulta para los agricultores americanos. . ."

Las bases del Anuario de Agricultura, como es actualmente, fueron puestas por Milton S. Eisenhower, su editor de 1928 a 1935, y por Gove Hambidge, el editor de 1936 a 1942. Desde 1936, cada volumen se ha dedicado a discusiones relativas a un solo campo del conocimiento en lugar de abarcar artículos diversos acerca de los adelantos anuales logrados en algunos aspectos de la agricultura. Las materias de la nueva serie son: genética de plantas y animales, 1936 y 1937; suelos, 1938, nutrición animal y humana, 1939; historia y economía agrícola, 1940; clima, 1941; enfermedades de los animales, 1942; adelantos recientes en la ciencia agrícola, 1943-1947; agricultura praticola, 1948; árboles, 1949; industrialización de productos agrícolas, 1950-1951; e insectos, 1952.

Por muchos años, el Anuario de Agricultura ha sido el principal (y a veces el único) medio de difundir y sumarizar inteligiblemente los resultados de la investigación agrícola, en la cual (como un ejemplo) el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos gastó 42.874,000 dólares en 1952.

Como obra científica, el Anuario se prepara sin ninguna intención de influir en la política agrícola interna o externa del Departamento de Agricultura. Su propósito es efectuar una discusión completa y práctica de algún tópico en un lenguaje claro (pero no elemental). Se prepara principalmente para los agricultores americanos pero los cambios en la población agrícola y el creciente interés de los ciudadanos no agricultores en los alimentos, vestido, conservación, transformación y muchos otros tópicos relacionados significa que también ellos son objeto de nuestra consideración cuando planeamos y preparamos un volumen. *Cultivos en Paz y en Guerra* (1950-1951) y *Ciencia en la Agricultura* (1943-1947), por ejemplo, tratan muchos aspectos agrícolas de interés y valor para toda la población.

Debido a que más tarde se hacen sobretiros de la mayoría de los capítulos, se ha procurado que cada parte del libro sea independiente de las demás, aun a costa de alguna duplicación. Los autores de los capítulos —que no reciben ningún pago por su contribución y que incluyen a empleados del Departamento de Agricultura, investigadores de universidades, estaciones experimentales y de la industria, así como otras personas calificadas— no están sujetos a ninguna limitación en la forma de manejar sus trabajos, excepto el cumplimiento de los requisitos básicos de exactitud, amplitud y estilo.

Un editor y su asistente constituyen el personal del Anuario.

Los Anuarios de Agricultura, que tienen el carácter de documentos legislativos, son distribuidos principalmente por los miembros del Congreso. Del presente volumen se imprimieron 230,850 ejemplares; 12,000 ejemplares para las dependencias del Departamento, extensionistas de condado y estatales y para las bibliotecas agrícolas; y, alrededor de 40,000 ejemplares para su venta por el Superintendente de Documentos. El ingreso de estas ventas se restituye a la Tesorería de los Estados Unidos.

Además de los propios libros, los materiales de los anuarios tienen una diseminación más amplia, como sobretiros, en revistas, en antologías y como trasfondos de artículos de revistas y de libros. Los materiales del Anuario no tienen derecho de autor y generalmente se permite su reproducción a solicitud, con ciertas restricciones.

Pastos, el Anuario de Agricultura de 1948, ejemplifica la influencia que éste ha tenido, aun cuando, repetimos, nuestro propósito es informar de los adelantos en la investigación. Fue la primera publicación de categoría en reconocer la importancia del cultivo de pastizales, y para muchas personas constituyó su iniciación en la producción y apreciación de cultivos pratícolas.

El Instituto Americano de Artes Gráficas seleccionó el Anuario *Insectos* como uno de los "Cincuenta Libros" de 1952 por su diseño tipográfico. También fue escogido como un libro de texto sobresaliente de 1952. Sin embargo, no se pretende hacer un libro meramente hermoso, pues se planea teniendo sólo en cuenta consideraciones funcionales. La cubierta, por ejemplo, se hace de la pasta en tela

más barata disponible, la cual se impregna de manera que resista el ataque de los insectos y la humedad y se imprime a color, sin mucho costo, porque de otro modo sería de un blanco poco práctico por lo fácil de ensuciar.

Respecto del presente volumen: El clima, los insectos y las enfermedades de las plantas generalmente se consideran los peores riesgos naturales de la agricultura. El Anuario de Agricultura 1941, *Clima* y *Hombre,* resumió nuestros conocimientos del primer riesgo. *Insectos,* en 1952, consideró el segundo.

Este libro completa la tríade.

Algo así como 30,000 diferentes enfermedades atacan nuestras plantas económicas —las plantas cultivadas para venta o uso como alimentos, forrajes, vestido y combustible. Otras perjudican o destruyen nuestras flores, plantas de ornato y arbustos.

En este libro presentamos información acerca de las causas y control de muchas enfermedades de nuestras plantas importantes cultivadas. Hacemos hincapié en detalles prácticos pero también analizamos hechos biológicos que subyacen en la ciencia relativamente nueva de la fitopatología.

Utilizamos marcas comerciales únicamente para suministrar información específica, pero ello no constituye una garantía o responsiva de los productos mencionados y no significa que los productos se aprueben con exclusión de otros de composición adecuada.

Esperamos que este volumen promueva la prosperidad de la agricultura americana y satisfaga las expectativas de muchos agricultores, legisladores, estudiantes, extensionistas y otros que nos han expresado la necesidad de un Anuario sobre enfermedades de las plantas.

Muchas personas han participado en su preparación y a ellas expresamos nuestro agradecimiento. El trabajo de bosquejar y escribir el material empezó en 1951; la escritura a máquina y labores conexas empezó en agosto de 1952. Las pruebas finales se aprobaron y actualizaron en junio de 1953.

ALFRED STEFFERUD
Director del Anuario.



Indice general

COSTOS Y CAUSAS

BASES DE CONTROL

EL CULTIVO DE PLANTAS MAS SALUDABLES

GRAMINEAS Y LEGUMINOSAS

ALGODON

GRANOS PARA ALIMENTOS Y PASTURAS

COSECHAS Y LEGUMBRES

COSECHAS DE AZUCAR

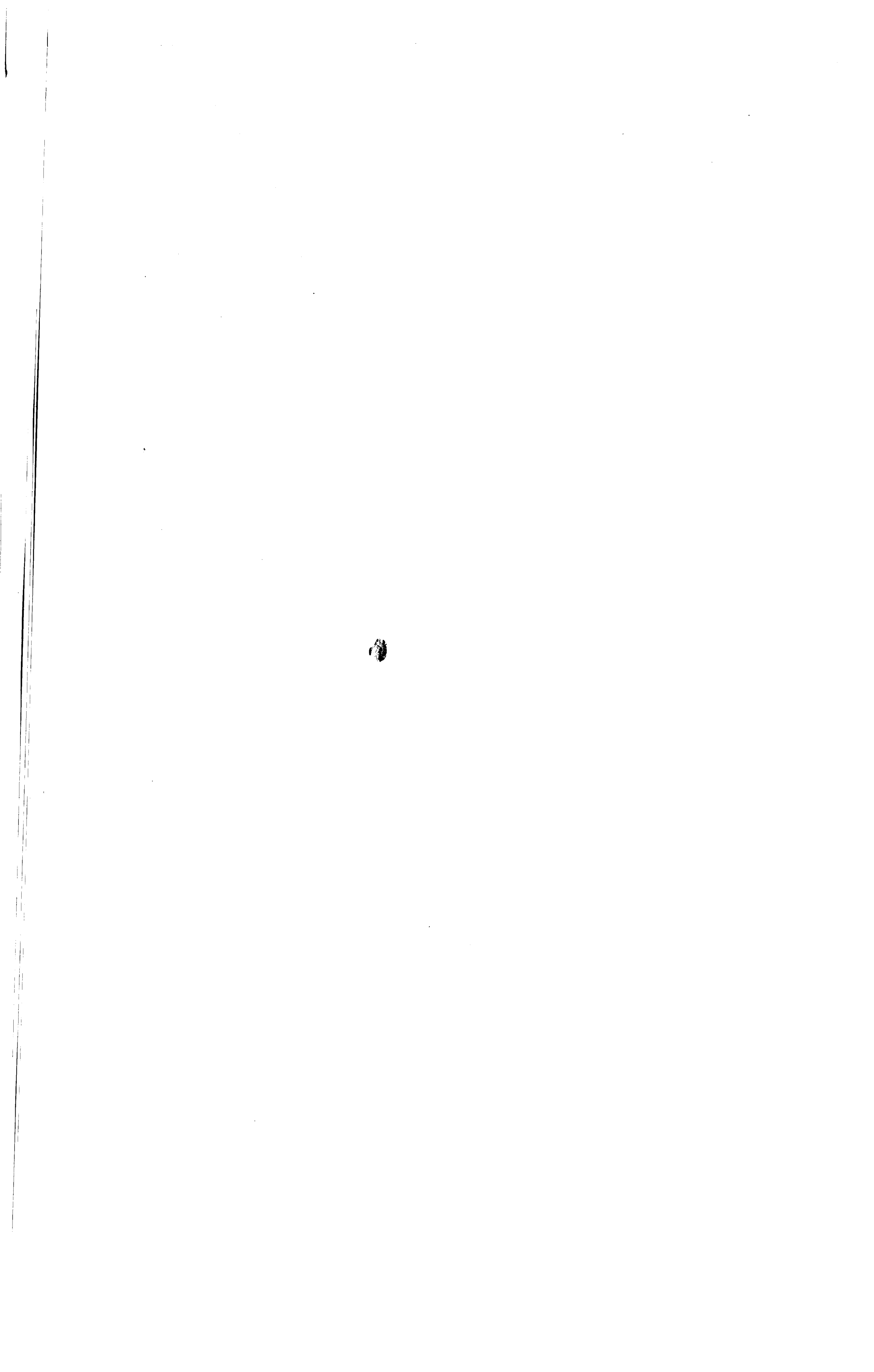
LA PLANTA DEL TABACO

ALGUNAS PLANTAS ORNATO

FRUTAS Y PEPITAS

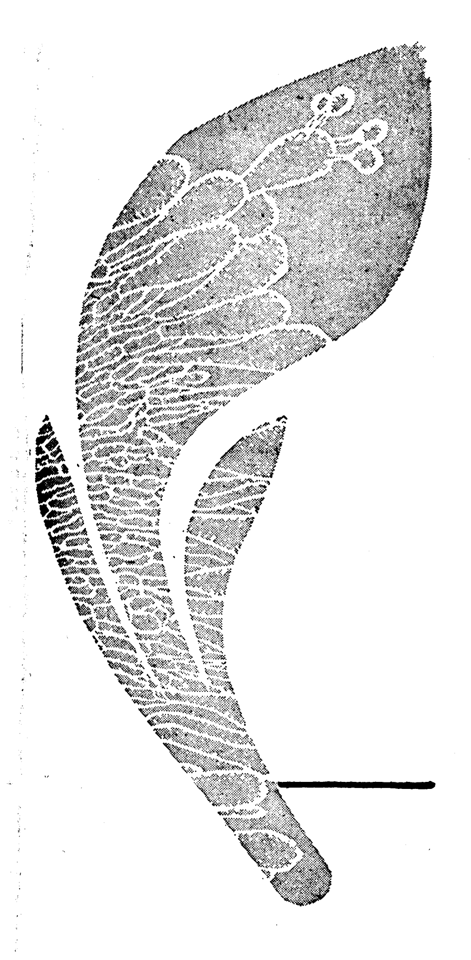
ENFERMEDADES POSTERIORES A LA COSECHA

ALGUNAS OTRAS ENFERMEDADES



Láminas a color

ENFERMEDADES
DE LAS PLANTAS



Costos y Causas

Tres mil millones de dólares al año

Jessie I. Wood

CIERTO AGRICULTOR de Pensilvania roció en 1928 su huerto de manzanos con materiales distintos a los ya probados y recomendados por la estación experimental y el resultado fue un ataque de la costra del manzano que causó la pérdida del 80% de su cosecha. El agricultor esperaba 1,500 bushels pero solamente obtuvo 300 bushels de manzanas enfermas.

Además, los árboles se debilitaron tanto que los rendimientos de años posteriores fueron bajos. A causa de sus malas condiciones, murió el 15 porciento de los árboles durante la sequía de 1930 a 1932. Aún 20 años más tarde, la huerta no había recuperado sus condiciones sanitarias originales, su estado de redituabilidad.

Pero esto no es todo. El retroceso financiero obligó al agricultor a pedir fuertes préstamos cada año a fin de lograr alguna cosecha. Como consecuencia, el agricultor se endeudó tanto que gustosamente hubiera vendido todo por el monto de sus deudas. A fin de ganarse la vida, tuvo que buscar empleo fuera de la agricultura y finalmente se convirtió en un asalariado a tiempo completo en otra ocupación. De este modo, un fuerte ataque de una enfermedad de las plantas convirtió una explotación libre de deudas en otra llena de obligaciones y destruyó la independencia y seguridad de su propietario.

Otro ejemplo: Un agricultor poseyó una granja toda su vida en Dakota del Sur, pero en 1914-1918, la roya del tallo y de las hojas causó pérdidas en los granos pequeños. El rendimiento de cebada se redujo de 50 a 10 bushels por acre; la avena disminuyó de entre 40 y 60 a 5 y 15 bushels; el trigo de entre 20 y 30 bushels a 2 y 5 bushels por acre. La pérdida financiera llegó a 1,000 y 3,000 dólares por año y el agricultor pidió prestado durante esta época de cosechas fallidas. A esta pérdida se agregó una serie de años de bajos precios que provocó la quiebra en 1934, cuando la depresión estaba en su apogeo. Aquí

nuevamente una enfermedad de las plantas dio el empujón aplastante que decidió la suerte de este negocio y hogar agrícolas.

La roya del tallo causó una pérdida de casi el 60 por ciento en la cosecha de trigo en Minesota y algunos de los Estados circunvecinos durante la epifitia de 1935 y la pérdida para el país en conjunto fue casi de un cuarto de la cosecha. Obviamente, esa fuerte reducción en los rendimientos totales significa que ciertos agricultores sufrieron pérdidas desastrosas. Atestiguan esto los siguientes conteos de pérdidas agrícolas debidas a la roya del tallo en Minesota durante aquel año. En un condado, una pérdida de 4,000 dólares fue el factor decisivo, aunque no el único, de la quiebra de la explotación agrícola; una pérdida de 2,000 dólares causó la quiebra de una empresa de 400 acres valuada en 16,000 dólares; una pérdida de 4,000 dólares determinó el cierre de una explotación de 1,100 acres con un valor de 25,000 dólares. En otro condado la cosecha de trigo de unas 700 explotaciones fue prácticamente un fracaso completo a causa de la roya del tallo. El rendimiento medio probable era de 20 bushels por acre, pero el rendimiento real varió de nada absolutamente a cerca de 10 bushels por acre. La pérdida total del área ascendió a 400,000 dólares aproximadamente. Algunos agricultores tuvieron que renunciar a la agricultura y otros no recobraron su estabilidad financiera durante 5 años o más.

Hace aproximadamente 50 años, la marchitez de Granville o bacteriana del tabaco apareció en la parte sudoriental del condado de Granville, Carolina del Norte, en donde se cultivaban alrededor de 7,000 acres de tabaco en 1,500 plantaciones, algunas de las cuales habían sido poseídas y operadas por las mismas familias durante generaciones. La enfermedad creció hasta el punto de destruir entre el 20 y el 50% de la cosecha anual; la pérdida ascendió a 1 ó 2 millones de dólares anuales. Todos los intentos de controlar las enfermedad fracasaron. Muchos agricultores perdieron sus propiedades, las plantaciones se deterioraron, decayó la moral de la población agrícola, se descuidó la educación y se fueron abajo las normas de vida y sanitarias. Entre 1920 y 1940, cuando la enfermedad llegó a su máximo, la pérdida total por remates de explotaciones y producción reducida de tabaco, ascendió a 30 ó 40 millones de dólares. Todo esto a causa de una enfermedad de las plantas en una comunidad.

Aquellos son algunos de los casos conocidos por informes de los agentes de condado. De ningún modo todas las pérdidas ocurridas fueron tan severas o duraderas como las mencionadas, pero en muchos otros casos una enfermedad de las plantas fue total o parcialmente la causa de serias dificultades.

Posiblemente se piense que aquellos agricultores no deben haber sido muy calificados, que los buenos agricultores no hubiesen tenido tales tropiezos o quizá que ellos no manejaron muy bien sus asuntos financieros. Indudablemente, la falta de buen juicio fue uno de los factores algunas veces.

Sin embargo, ¿qué puede decirse de las plantaciones de tabaco que habían estado en manos de las mismas familias por generaciones, sólo para perderse cuando un organismo causante de enfermedades invadió el suelo y no pudo identificarse?

El remedio obvio hubiese sido cambiar a algún otro cultivo importante o variar los cultivos; pero una región especialmente adaptada y que deriva la mayor parte de sus ingresos en efectivo de un cultivo tan redituable, no puede hacer fácilmente un cambio como ese, ya que el cambio implica mucho más que el simple cultivo de una planta diferente. Además, la bacteria que causa la enfermedad tiene tantos otros hospedantes además del tabaco (tales como el cacahuate y las papas) que el cambio pudiera haber sido solamente de la sartén al fuego.

En la agricultura, como en cualquiera actividad, muchos factores determinan el éxito o el fracaso. El agricultor, no menos que cualquier otro, es afectado

por las altas y bajas de la situación económica general. En buenas épocas puede absorber o recobrarse rápidamente de grandes pérdidas debidas a cualquier causa. En malos tiempos, pérdidas insignificantes pueden ser suficientes para arruinarlo. Como ocurre en las circunstancias económicas individuales, una buena administración financiera es tan esencial como un suelo fértil y la pericia agrícola, para estar seguro de poder sortear suficientemente todas las posibilidades de pérdida y para aprovechar todas las oportunidades de ganancia. Cuando falta cualquiera de estas cualidades, un agricultor puede ganarse la vida precariamente en las mejores épocas, y no poseer efectivamente ningún margen para emergencias.

Aceptado todo eso, queda el hecho de que la agricultura está sujeta a numerosos riesgos, los cuales a veces ponen en peligro la prosperidad de la mejor de las explotaciones agrícolas o de áreas completas. Las fluctuaciones económicas son precisamente uno de los riesgos, el cual se comparte con el resto de la población. Otros riesgos son peculiarmente agrícolas y entre ellos están las enfermedades de las plantas.

El clima, los insectos y las enfermedades de las plantas son los tres grandes azares naturales de la producción agrícola. El clima es quizá el principal, pero el orden de importancia no es aún muy cierto. Las interrelaciones entre clima y enfermedades y entre clima e insectos y entre los tres, si la enfermedad es causada por un patógeno transmitido por un insecto, es tan estrecha y tan complicada que algunas veces es difícil determinar el origen real de la dificultad. Más aún, las causas de las enfermedades de las plantas no son siempre obvias a simple vista y las pérdidas correspondientes pueden atribuirse a los insectos más conocidos o a las condiciones climáticas. En cualquier caso, la importancia relativa de los tres factores no es fija, sino que varía de acuerdo con la estación y localidad y la pérdida total debida a cada uno separadamente es más que suficiente para hacer comparaciones superfluas.

En los Estados Unidos, la pérdida anual media por enfermedades de las plantas se estima en unos 3 mil millones de dólares.

No hay forma de establecer una cifra exacta y ésta se basa en muchos supuestos, pero puede muy bien estar más por abajo que arriba de la cantidad real.

Sin las medidas de control que se tienen, la pérdida sería mucho mayor.

La razón fundamental de la importancia de las enfermedades de las plantas o de cualquier otra cosa que afecte su crecimiento no es de carácter económico. Tan familiarizados estamos con las plantas verdes que las damos como un hecho indefectible. Las utilizamos como alimento y vestido y en muchas otras cosas pero rara vez consideramos su verdadero significado. Las plantas verdes solas, salvo algunas excepciones de poca importancia, elaboran los materiales básicos de la vida; la existencia de los animales y de los seres humanos, depende de los productos de estas verdes fábricas vivientes. Cualquier trastorno serio en este proceso amenaza la vida misma. Las hambres que periódicamente causan tanto sufrimiento en muchas regiones son prueba de ello.

La enfermedad es una causa de eficiencia disminuida o de trastorno final en las funciones de la planta. Enfermedad, literalmente "dis-ease", es uno de esos términos muy difíciles y muy difíciles de definir aunque su significado es muy conocido de todos. En términos generales, significa perturbación en el funcionamiento y en el crecimiento. Que el resultado de la perturbación sea importante para nosotros depende de la gravedad con que ésta afecte el rendimiento y la calidad del producto por el cual cultivamos la planta.

La reacción de la planta afectada ante la causa de la perturbación produce los diversos síntomas y consecuencias que reconocemos como los efectos de la enfermedad, tales como marchitez, corrosión, royas del tallo y la raíz, pudrición, gangrena, escobas de bruja, enanismo, exuberancia, rendimientos bajos,

semillas arrugadas; follaje deforme, descolorido, manchado o atizonado, pudrición del fruto y muchas otras manifestaciones de condiciones anormales.

Las enfermedades no suceden porque sí; son siempre el resultado de una causa. Las causas se dividen en dos grandes grupos, esto es, parasitarias y no parasitarias.

El hombre y los animales no son las únicas formas de vida cuya existencia depende de los vegetales. Diminutos organismos vivientes pueden invadir y crecer dentro del tejido de la planta y obtener de ella su nutrición. Algunas veces la planta "hospedante" involuntaria tolera la existencia del invasor dentro de su cuerpo sin daño aparente; en realidad, puede haber un beneficio recíproco, en la asociación o "simbiosis". Con más frecuencia el organismo parásito interfiere las funciones de la planta afectada y el resultado es una enfermedad. Desde el punto de vista humano esto es malo, aunque los parásitos hacen lo mismo que el hombre, o sea que viven de los productos de los vegetales. Sin embargo, los parásitos además de comer viven en su hospedante, como tales y se reservan el primer sitio del banquete. El hombre en cambio, obtiene las sobras que a veces son una porción muy pequeña.

Los parásitos que causan las enfermedades a través de su crecimiento en sus hospedantes se denominan "patógenos" y las enfermedades que provocan son "patógenas" o "parasitarias". Debido a que en este caso las enfermedades son el resultado de una infección que puede contagiarse de planta a planta, también se denominan enfermedades "infecciosas".

Las enfermedades no parasitarias obedecen a factores ambientales o de nutrición desfavorables a la planta o a ciertas anormalidades en la constitución de la planta misma. Las perturbaciones por nutrición provenientes tanto de una deficiencia real como de un suministro desequilibrado de elementos nutritivos esenciales son una de las más importantes causas de enfermedades en las plantas.

Las enfermedades por deficiencia son de las manifestaciones más comunes. En algunos lugares éstas se consideran como los problemas fitosanitarios más difíciles y se ha sugerido que probablemente se encuentran más ampliamente diseminadas y que son más significativas de lo que generalmente se supone.

Nuestras plantas cultivadas han heredado las enfermedades de sus ancestros silvestres, los cuales son tan "susceptivos" como cualquier cultivo hortícolo, de campo o de jardín al ataque de parásitos o a disturbios funcionales por otras causas. Sin embargo, el cultivo aumenta grandemente el riesgo del desarrollo de la enfermedad por varias razones.

Aunque muchos organismos parásitos pueden atacar un gran número de diferentes clases de plantas, la mayoría de ellos tienen un margen reducido de acción limitándose a veces a una sola especie. No pueden desarrollarse en ninguna otra cosa.

En el ámbito silvestre, el desarrollo entremezclado de diferentes clases de plantas así como una variación genética natural en la susceptibilidad entre individuos de la misma especie se interponen muchas barreras a la diseminación de patógenos que atacan a cualquier hospedante.

Pero bajo cultivo, numerosos individuos de una sola clase de planta crecen muy cerca unos de otros, algunas veces casi con exclusión de cualquiera otra planta en áreas muy amplias. Además, deliberada o inconscientemente, desde muy al principio, las plantas cultivadas han sido objeto de selección para su propagación en términos de una u otra característica deseable, de modo que mucha de su diversidad original se ha perdido, incluyendo la variación en las reacciones ante los patógenos. Por tanto, se han multiplicado enormemente tanto las probabilidades de infección como las oportunidades de diseminación de un patógeno al cual es vulnerable un cultivo.

No solamente el cultivo agrava la diseminación local de una enfermedad.

Los cultivos se trasladan con la actividad agrícola a nuevas localidades muy distantes de su punto de origen. Si un patógeno es apto para sobrevivir el viaje y se encuentra con condiciones favorables en la nueva localidad, seguramente que también se establecerá en el nuevo ambiente.

Pero esto no es todo, las plantas silvestres del nuevo lugar quizá alberguen un patógeno que encuentra el cultivo recién introducido mucho más vulnerable a su ataque que su hospedante original. Por ejemplo, la bacteria tizón de fuego es indígena de los Estados Unidos en donde infecta diversas plantas nativas de la familia de las rosáceas sin dañarlas demasiado. Los perales y manzanos traídos del exterior por los colonizadores han demostrado ser muy susceptivos; los perales son tan susceptivos que es difícil cultivarlos en muchas partes del país. Muchas "nuevas" enfermedades aparecen de esta manera; en realidad no son nuevas sino más bien son transferencias de las plantas silvestres.

Muchos de los patógenos de la planta son inocuos hasta que encuentran un nuevo hospedante susceptivo o quizás hasta que adquieren un "vector" eficiente.

El nuevo hospedante susceptivo puede ser una planta nativa y el patógeno un organismo introducido. El problema de las enfermedades de las plantas de ningún modo se limita a las plantas cultivadas. Cuando una especie silvestre tiene una susceptibilidad uniforme a cierta clase de organismos patógenos, la enfermedad causada por éste puede volverse tan destructiva en ambientes naturales como es, por ejemplo, la pudrición en los ataques violentos ocasionales ampliamente diseminados en los trigales de las Grandes Planicies. Las zonas silvestres pueden sufrir una destrucción aún mayor, de hecho, porque ordinariamente no puede hacerse mucho para detener la dispersión del patógeno.

El tizón de la castaña es un ejemplo. Desde que se descubrió en los Estados Unidos hace aproximadamente 40 años, la enfermedad ha destruido prácticamente el castaño americano en toda su extensión nativa. Si no fuera por las plantaciones cultivadas y la hibridación artificial con otras especies de castaño, ninguna de las cualidades de este útil y hermoso árbol podrían conservarse para las futuras generaciones. ¿Sabemos con qué frecuencia han ocurrido sucesos similares en épocas pasadas que puedan haber causado la extinción de otras plantas potencialmente valiosas?

La buena nutrición es tan necesaria para las plantas como para los humanos. En el ambiente natural los materiales utilizados por la planta en su crecimiento están volviendo constantemente al suelo en forma de restos de plantas muertas, pero en el cultivo generalmente los despojos se retiran del suelo, ocurriendo escasamente dicha reposición natural. Además, aun en el estado natural, algunos suelos crecen de uno u otro de los elementos esenciales y el cultivo puede aumentar la deficiencia hasta un punto peligroso. La cantidad y combinación particular de los nutrientes requeridos para un crecimiento adecuado, varían de acuerdo con la clase de planta y los cultivos no siempre se efectúan en suelos adecuados a las necesidades especiales de éstos. Mantener y mejorar el suministro de alimentos de la planta en el suelo para evitar el desarrollo de enfermedades de la nutrición es uno de los principales problemas agrícolas.

De este modo, cuando los hombres pensaron por primera vez en proveerse por sí mismos de sus alimentos mediante el cultivo en lugar de la recolección, se enfrentaron con dificultades. Agotaban los suelos y en seguida continuaban con otros suelos, hasta que abandonaban sus calveros y se trasladaban a otras tierras vírgenes. Junto con las plantas que les eran más útiles, iniciaban inconscientemente el cultivo de los parásitos que afectaban los cultivos seleccionados. Transcurrieron edades para que los hombres reconocieran la causa o pudieran combatir los trastornos de los parásitos. La ausencia de cultivos establecidos debida a severos ataques de la enfermedad deben haber provocado frecuentes hambres y sufrimientos mucho antes de que se iniciaran los registros históricos.

La literatura antigua contiene muchos relatos de males en los cultivos. Entre ellos podemos identificar con más seguridad la roya de los granos (probablemente tanto de la hoja como del tallo). Por nuestra propia experiencia de su fuerza destructiva, podemos entender el antiguo temor a la enfermedad. Todo era de lo más espantoso porque su origen constituía un misterio. La aparición de la enfermedad en los campos se atribuía a la evidencia del descontento de los dioses. Los primeros romanos la llamaban "robigo" debido a su color rojizo. El dios del maíz Robigus debe su nombre a la roya.

Este dios, según creían los romanos, poseía el poder de infligir o mantener el azote de la enfermedad. El era tan importante para ellos que todos los años efectuaban un festival en su honor, el Rubigalia, con ofrendas y sacrificios ceremoniosos para evitar su descontento y obtener sus favores para los cultivos.

Actualmente sabemos que no hay nada misterioso en las causas de las enfermedades de las plantas. Aun cuando no fuésemos capaces de descubrir con las técnicas modernas el origen de alguna enfermedad, sabemos que ésta tiene una explicación natural. El conocimiento moderno ha suprimido el temor a lo sobrenatural y nos ha dado los medios para reducir el daño debido a las enfermedades de las plantas; sin embargo, ello no las ha hecho menos importantes.

Uno de los acontecimientos más trágicos de la historia condujo al principio del conocimiento real de las enfermedades de las plantas y al desarrollo de la ciencia de la fitopatología. Fue el hambre en Irlanda a mediados del siglo diecinueve. Dos circunstancias fueron las responsables. Primero, la población empobrecida había llegado a depender casi totalmente de una alimentación de papas de hortaliza. Segundo, la cosecha de papas de dos años, 1845 y 1846, fue casi totalmente destruida por el tizón tardío. Las crónicas de la miseria física y aflicción espiritual sufridas por la devastación causada por esta enfermedad van más allá de cualquier cosa que la experiencia ordinaria permite entender. Irlanda perdió casi un tercio de su población entre 1845 y 1846 como resultado directo del severo ataque del tizón tardío. Un millón de gentes murieron de hambre o de las enfermedades consiguientes y un millón y medio más emigraron.

El fuerte ataque en Irlanda fue parte de una pandemia, esto es, la enfermedad se extendió rápidamente y se volvió destructiva casi simultáneamente en varios paises europeos así como en los Estados Unidos. Por lo que puede saberse, la enfermedad había aparecido en estas regiones no más de 2 ó 3 años antes. Mientras tanto, el patógeno evidentemente se desarrolló y se dispersó ampliamente, de modo que cuando el clima llegó a ser en lo general extremadamente favorable, como ocurrió durante los años de la pandemia, pudo atacar rápidamente y con fuerza en una extensa área al mismo tiempo.

¿Por qué este violento ataque abatió Irlanda y afectó mucho menos otros pueblos? La respuesta no es tan simple. Se encuentran parcialmente en la agricultura y en parte en la historia política. Pero esencialmente se explica que las condiciones económicas miserables indujeron al campesino irlandés a depender casi única y exclusivamente de la papa como principal alimento satisfactor, productivo y fácil de cultivar.

En otros lugares, los recursos alimenticios eran más variados de modo que la destrucción del cultivo de papas en cualquier sitio estuvo muy lejos de tener la misma importancia.

Aun después de haber pasado lo peor de la epifitia quedaron sus consecuencias. La enfermedad había llegado a fijarse en el cultivo de la papa y ello era más o menos evidente casi todos los años, ocurriendo de cuando ataques fuertes, aunque ninguno tan desastroso como la gran pandemia, siempre que el clima era favorable. El trágico drama del hambre fue uno de los factores decisivos en la subsecuente política social y económica. Su influencia en las relaciones Británico-Irlandesas todavía se siente. Por supuesto, las circunstancias deben

haber sido realmente poco usuales para que el ataque de una enfermedad de las plantas o, en todo caso, de cualquiera otra causa, haya provocado un desastre de tal magnitud.

Existen otros relatos de hambres ocasionadas por la ocurrencia de severas enfermedades de las plantas. En 1773, más de un siglo antes que el hambre irlandesa, 12,000 personas de una isla japonesa murieron a causa de la pérdida de la cosecha de arroz, provocada tal vez por una enfermedad virosa llamada enanismo o achaparramiento. Se dice que los primeros colonizadores de Australia sufrieron más de una vez por la falta de alimentos debido a que sus cultivos de granos fueron destruidos por la roya de la hoja. Sin embargo, actualmente el hambre es comparativamente menor como expresión de las enfermedades de las plantas, excepto por el tributo de vidas humanas que las hacen tan terríficas e impresionantes.

Hoy día, el auxilio a las víctimas puede llegar rápidamente casi a cualquier parte del mundo y existe cada vez menos y menos probabilidad de hambre o excusas para que ocurran.

Esta última afirmación es cierta excepto en épocas de tensión y emergencia, de interrupciones en los transportes y de trastornos mundiales. Se dice que el tizón tardío influyó en la derrota de Alemania en la Primera Guerra Mundial. En 1917 destruyó cerca de un tercio del cultivo de papas que constituía una gran parte de la dieta de la época de guerra de los alemanes. La reducción en la ya escasa disponibilidad de alimentos contribuyó al quebranto de la resistencia moral y física, que condujo al armisticio. Aquí nuevamente, se presentó una combinación de circunstancias; rara vez una sola enfermedad de las plantas influye a tal extremo en los asuntos militares. Sin embargo, las enfermedades de las plantas pueden agravar o provocar serias escaseces en tiempos de guerra sobre todo porque en esas ocasiones se dispone de una menor variedad de cultivos, sus productos ya sean alimenticios o para otros usos se requieren urgentemente en cantidades mayores que los usuales; las reposiciones o sustituciones son difíciles de lograr o son insatisfactorias; la desviación de productos químicos necesarios en la fabricación de fertilizantes y fungicidas a otros usos impide el control de las enfermedades parasitarias y no parasitarias; y, finalmente, los servicios de transporte sobrecargados multiplican los efectos de todos los demás factores.

Las enfermedades que producen malestar y la muerte de las personas y animales que ingieren productos afectados, constituyen una categoría especial, de la cual la ergotina es un buen ejemplo.

La ergotina es causada por un hongo que infecta las flores de muchas gramíneas, incluyendo los cereales y reemplazan los granos con su esclerocio. Los esclerocios contienen alcaloides que ejercen una acción poderosa sobre el sistema nervioso y pueden producir gangrena o convulsiones y, a veces, la muerte.

El centeno es especialmente susceptivo a la ergotina. El ergotismo en el hombre está principalmente asociado al uso de este grano. En la mayor parte de Europa, a través de la Edad Media, el centeno era el principal cereal alimenticio de la mayoría de las gentes. Muchas severas epidemias de ergotismo costaron miles de vidas. Posteriormente, después de conocida la causa, las normas de contenido permisible de ergotina en los granos erradicaron el ergotismo en los seres humanos. Sin embargo, en años favorables al ataque de ergotina, los pastos infectados causan frecuentemente pérdidas considerables en el ganado, principalmente por abortos.

Hay otro aspecto en la historia de la ergotina. La acción específica de su contenido de alcaloide la hace valiosa en medicina, particularmente en obstetricia. La ergotina se obtiene comercialmente de varias regiones en donde el clima regularmente la favorece. Por otra parte, en años epidémicos un cultivo

de centeno puede ser más valioso por su contenido de ergotina que por el grano mismo. En regiones donde el clima no favorece la ergotina, o en épocas de escasa producción; o cuando la fuente regular de abastecimiento se cierra por alguna razón, se recurre a la infección artificial de los campos de centeno a fin de obtener un suministro de la droga. La única ergotina utilizada en medicina es la del centeno.

El "pan tóxico", que produce síntomas de debilidad, vértigo, dolor de cabeza y náusea, se debe a que el pan está hecho de centeno infectado fuertemente de una o más especies de *Fusarium*. En Europa han ocurrido casos de cuando en cuando. El grano "Roñoso", debido a la *Gibberellazea,* tan prevaleciente en las partes más calientes de la región central y oriental húmeda de los Estados Unidos, es tóxico para los cerdos; en años epizoóticos ocurren pérdidas considerables de porcinos que se alimentan de granos infectados, principalmente cebada.

Debe notarse que entre todos los miles de enfermedades de las plantas sólo un número infinitesimal causa daños a los animales o al hombre en otra forma que no sea a través de sus efectos sobre la abundancia de productos necesarios.

El hambre y las insuficiencias de la guerra, por trágicas y peligrosas que sean, son realmente ejemplos especiales de la importancia de las enfermedades vegetales. También lo es su toxicidad para los seres humanos y animales; usualmente, las consecuencias no son tan impresionantes, aunque a la larga son significativas.

Muchas veces en la historia una industria agrícola próspera se ha visto amenazada o destruida a causa de fuertes pérdidas por enfermedades de las plantas. La recuperación de una región así afectada puede ser difícil; involucra, entre otras cosas, la búsqueda de un cultivo sucedáneo aceptable, adecuado a la región e igualmente redituable; el aprendizaje de nuevas técnicas de cultivo y manejo y el desarrollo de mercados que dispongan del nuevo producto. El cambio nunca puede ser completamente satisfactorio y como consecuencia la agricultura se deteriora o se abandona.

Puede ocurrir que el suelo o el clima sean particularmente adecuados al cultivo original y que ningún otro sea económicamente conveniente; o que los mercados no tuviesen preferencia por el cultivo que de otro modo sería adecuado; o, también que el nuevo cultivo mismo fuese atacado por una enfermedad devastadora. Como regla general, un reajuste significa muchas molestias para las poblaciones afectadas, ya sean los propios agricultores o las personas empleadas en la actividad agrícola.

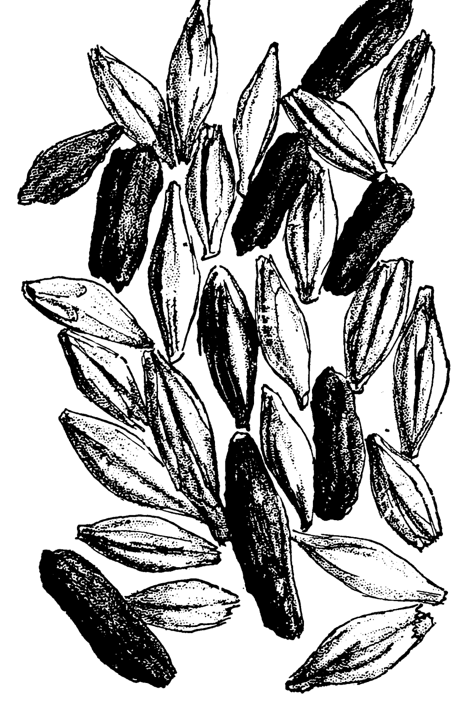
Antes de 1870 Ceilán era preeminente en la producción de café. La roya fungosa del café, un parásito nativo de los árboles silvestres de café, invadió por esa época las plantaciones y no pudo ser controlada. La enfermedad se extendió por todo el Este y los rendimientos disminuyeron tanto que la industria no pudo mantenerse por sí misma. Sudamérica, particularmente Brasil, por consiguiente se convirtió en el imperio cafetalero del mundo. Los agricultores de Ceilán iniciaron el cultivo del té.

En los Estados Unidos la enfermedad virosa conocida como amarillez del durazno constituyó un factor principal en la gran reducción del cultivo de durazno en Michigan, Maryland y Delaware, en los ochocientos. La producción comercial de duraznos de dichos estados no ha vuelto jamás a tener la misma importancia. En el condado de Berrien, Michigan, entre 1874 y 1884, la superficie con duraznos disminuyó de 6,000 a 500 acres, y el número de árboles de 654,000 a poco menos de 55,000. En 1920 había en Delaware sólo un décimo de árboles de durazno de los que existían en 1890. En los condados de Maryland, Kent y Queen Annes crecía casi la mitad del total de los duraznos existentes en 1890, pero en 1920 sólo había el 5%. Esta enfermedad no sólo arruinó la industria duraznera, sino que también disminuyó el valor de la propiedad agrícola. Antes del primer ataque de la enfermedad las explotaciones

de durazno del norte de Delaware se vendían a precios elevados, aunque usualmente se pagaban por sí mismas en duraznos, en unos cuantos años. Quince o veinte años más tarde los precios bajaron a 50 u 80 dólares por acre. En ciertas regiones donde la enfermedad fue más severa, no se podía vender una huerta de durazno a ningún precio.

La importante industria de la remolacha azucarera de los Estados Occidentales fue casi destruida por otra enfermedad virosa, el abarquillado o rizado del follaje, hasta que se desarrollaron variedades resistentes, después de una prolongada investigación. Una protección adicional tanto de la remolacha azucarera como de muchas otras plantas afectadas por dicho virus es la aspersión sobre el cardo ruso, uno de los más abundantes hospedantes durante el invierno del insecto vector, de alguno de los nuevos destructores de las malas hierbas. Sin variedades resistentes y reducción del movimiento vector, el abarquillado de las hojas haría imposible producir económicamente muchas de las legumbres importantes que lo albergan, incluyendo frijoles, jitomates y melones de castilla.

Podría continuarse indefinidamente con múltiples ilustraciones, grandes y pequeñas, temporales o permanentes, pasadas o presentes, meras amenazas o realmente ocurridas. Por ejemplo, la enfermedad de Pierce de las uvas en California; las enfermedades por deficiencias que son particularmente importantes en el oeste de los Estados Unidos; el falso capullo de las guindas en Nueva Jersey; el tizón de fuego del peral, por cuya causa "una de las más grandes industrias del Valle de San Joaquín se desvaneció como un sueño"; la marchitez por verticillium del algodón en la región de El Paso, Texas; el mosaico del melón en el Valle Imperial de California; y, tantas muchas otras en todo el mundo.


Esclerocios de ergotina y granos de cebada

La característica esencial de las enfermedades de las plantas sin embargo, es que despojan a todos, no sólo a los agricultores, de los productos agrícolas que destruyen. La pérdida por todas las enfermedades de todos los cultivos se estima en un 10%, en promedio, pues algunos cultivos sufren mucho menos.

Otros son afectados por negligencia. La importancia de cualquiera enfermedad depende del valor de cultivo que ataca, de la severidad de la enfermedad y de lo fácil que sea controlarla.

Las enfermedades que atacan los cultivos alimenticios básicos, tales como los cereales, especialmente trigo y arroz, papas u otros, de acuerdo con el uso regional, son naturalmente de la mayor importancia. Las epifitias en los principales centros de producción pueden causar escasez, con serias consecuencias nacionales e internacionales (especialmente con el trigo).

Los precios de las cosechas afectadas y de sus sucedáneos se elevan y, consecuentemente, se reduce la cantidad de dinero disponible para la adquisición de otros artículos, ya sean alimenticios o de otra clase. Es una cadena, y ninguno de sus eslabones se separa en la presente economía nacional y mundial.

En el caso del agricultor, se desperdicia el trabajo utilizado en la siembra y cuidados del cultivo afectado; el ingreso se reduce y se vuelve inseguro. Con enfermedades epifíticas el agricultor puede sufrir pérdidas desastrosas en un solo ciclo. Las enfermedades menos variables cobran un tributo constante, que en total y a largo plazo puede significar la diferencia entre el éxito y el fracaso. Las pérdidas menos continuas pueden ser suficientes para impedir la formación de reservas de emergencia y, así, se agravan los efectos de las pérdidas ocasionales. La inestabilidad del ingreso agrícola se refleja en las condiciones nacionales.

Las pérdidas por enfermedades de las plantas no se detienen cuando se cosecha el producto. Las frutas y legumbres se estropean durante su transporte, almacenaje y manejo en el mercado. Las infecciones pueden haberse iniciado en el campo antes de la cosecha o haberse adquirido posteriormente. Cualquiera que sea la causa, las disponibilidades de alimentos se reducen aún más y su costo se acrecenta.

Si pudiera evitarse todo el desperdicio debido a las enfermedades de las plantas, ello significaría un aumento de 10% sobre nuestra actual producción agrícola, o, alternativamente, podría usarse el 10% de la tierra para otros propósitos o, también, el 10% de la población agrícola podría dedicarse a otras ocupaciones y aún tendríamos tanto como ahora tenemos.

Debe enfatizarse que la situación de las enfermedades de las plantas es siempre cambiante. No importa lo actual que sea nuestra información, siempre hay un problema que afrontar. Los patógenos son tan variables en su constitución genética como cualquier otro organismo y frecuentemente aparecen nuevas razas capaces de atacar las variedades resistentes hasta el momento.

La roya del tallo del trigo es un ejemplo familiar. Una variedad de cultivo desarrollado para resistir a un patógeno puede ser extremadamente susceptiva a organismos completamente despreciables anteriormente, como sucedió con el tizón Victoria de la avena que apareció repentina y destructivamente hace pocos años.

Los patógenos son llevados de un país a otro en muchas formas a pesar de las cuidadosas precauciones. Los ejemplos de introducciones a los Estados Unidos son numerosos; uno de ellos es la roya vejigosa del pino blanco y otro es la pudrición anular bacteriana de la papa.

Un cultivador, haciendo cuentas de las enfermedades devastadoras en algún otro lugar, quizá considere que esto nada tiene que ver con él, puesto que los cultivos de su región o de su propio terreno no están afectados; tal vez, aún llegue a regocijarse porque la escasez conduzca a mayores precios de su propia cosecha. Temporalmente, puede estar en lo justo, pero nunca es conveniente que los cultivadores o las regiones se complazcan porque sus cultivos están libres de enfermedades. Mantener esta posición exige una vigilancia constante.

Si nada pudiera hacerse con las enfermedades de las plantas, no tendría ningún caso discutir su importancia. Sólo tendríamos que aceptar la pérdida y sobrellevarla lo mejor posible. Ya hemos visto lo que ocurre en esos casos; sin embargo, sabemos cómo reducir los efectos de la mayoría de ellas.

Aumentar nuestro conocimiento de las enfermedades nos permitirá obtener mayor ventaja sobre ellas, suponiendo que hagamos uso de dicho conocimiento. Las medidas de control disponibles están muy lejos de utilizarse tan frecuente y eficientemente como debieran serlo.

También con mucha frecuencia las enfermedades se consideran inevitables hasta que han hecho daños irreparables. El reconocimiento de su importancia es el primer paso para hacer algo con ellas.

JESSIE I. WOOD *es patólogo adjunto en la Sobrevisión de Enfermedades Vegetales, Oficina de Industria Vegetal, Suelo e Ingeniería Agrícola. Obtuvo su grado de maestranza en la Universidad de Stanford en 1916 y ha estado en el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos desde 1919.*

Bacterias, pequeñas y poderosas

A. J. Riker y A. C. Hildebrandt

LAS BACTERIAS son una parte importante del mundo en que vivimos. Causan enfermedades en el hombres tales como la tuberculosis, fiebre tifoidea y difteria y en los animales el antrax, la brucelosis y las erisipelas porcinas.

Muchas bacterias son provechosas al hombre. Producen alimentos y productos químicos útiles, ayudan a la descomposición de los desperdicios y a incrementar la fertilidad del suelo. La mayoría de nosotros sabemos de la acumulación de nitrógeno a través de los nódulos de la raíz del trébol, alfalfa y otras leguminosas los cuales son producidos por bacterias que crecen en las raíces de dichas plantas.

Las bacterias también causan enfermedades en las plantas. El descubrimiento de este hecho ocurrió hace sólo 75 años. Después de que Luis Pasteur demostró que las bacterias podían producir enfermedades de los animales, el profesor T. J. Burril, de Illinois, que estudiaba en Europa, estaba lleno de entusiasmo y empezó a trabajar con una enfermedad devastadora de origen desconocido que estaba acabando con los huertos de manzano y pera del medio Oeste. Burril pronto demostró que la enfermedad, que ahora llamamos tizón de fuego, se debía a una bacteria. El brillante descubrimiento precursor de Burril barrió con las primeras especulaciones y con la ignorancia e indicó el camino a seguir.

Pero el trabajo de Burril no quedó sin crítica, pues muchos incrédulos manifestaron sus dudas. Mientras tanto, el Dr. Irwin F. Smith y sus colegas del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos llevaron el trabajo adelante, venciendo la oposición, el escarnio y la mofa de algunos distinguidos científicos y demostraron que las bacterias causaban muchas enfermedades de las plantas. Dichos investigadores sentaron sólidas bases para los trabajos posteriores sobre bacterias de las plantas. En su libro *Enfermedades Bacterianas de las Plantas,* el Dr. Smith sumarizó en 1920 una gran parte de su obra. Ahora tenemos conocimiento de más de 170 diferentes clases de bacterias que causan enfermedades en plantas fanerógamas pertenecientes a 150 géneros de 50 familias.

Entre los agentes vivos que causan enfermedades de las plantas, las bacterias son probablemente los más pequeños (si no consideramos a los virus como vivientes). Las bacterias son tan diminutas que unas 25,000 colocadas lado con lado y unas 8,000 a 12,000 puestas extremo con extremo, no medirían más de dos centímetros y medio.

Cada célula bacteriana es una planta independiente. Si muchas células se adhiriesen entre sí se formaría una masa de células, pero cada célula actúa independientemente; el número de células bacterianas aumenta cuando éstas se parten en dos por sí mismas.

Por así decirlo, se multiplican por división. En circunstancias favorables, la reproducción por división celular puede ocurrir tres veces por hora y un número enorme de bacterias puede producirse en dos o tres días.

La extensa área superficial de cada bacteria y el gran número de ellas usualmente presente en las plantas enfermas, dan a las bacterias invasoras una gran ventaja, ya que atacan las células de la planta afectada. Esto explica en parte el rápido progreso que una enfermedad bacteriana hace en condiciones propicias.

La supervivencia de las bacterias depende de su habilidad para utilizar los compuestos orgánicos vivos o muertos que encuentran en las plantas hospedantes.

Las bacterias que viven sólo de los restos de plantas o animales muertos se denominan "Saprófitas". Aquellas que producen enfermedades son parásitas o patógenas. Muchas clases de bacterias, especialmente aquellas que causan enfermedades de las plantas, pueden vivir como parásitas o como saprófitas. Muchas bacterias causantes de enfermedades son capaces de invernar o de mantenerse a sí mismas, durante dos cultivos sucesivos, viviendo como saprófitas de los residuos vegetales.

Las bacterias que provocan las enfermedades de las plantas son más o menos cortas y cilíndricas. Se les describe como con apariencia de bastón. Ninguna es esférica como las formas cocos que causan las enfermedades de los animales o de los humanos. Algunas especies de bacterias parásitas de las plantas tienen uno o varios filamentos, pelos o apéndices movibles llamados cilios o flagelos, los cuales ondulan o vibran y por medio de ellos pueden moverse a cortas distancias en el agua o en los jugos de las plantas. Algunas especies tienen flagelos en un extremo o en ambos (polares). Otras desarrollan flagelos en muchos sitios de la superficie celular (peritricos). Aun aquellas que carecen de flagelos pueden trasladarse rápidamente de un lugar a otro, por medio del flujo o salpicadura del agua, por pequeñas partículas de humedad esparcidas por el viento, a través de los insectos y por medio de las diversas labores agrícolas. Cualquier práctica de cultivo que implique el transporte del suelo puede servir para trasladar las bacterias patógenas de un sitio a otro.

Las bacterias penetran a las plantas a través de los tejidos sanos, por aberturas naturales y por las heridas. El organismo de la sarna o roña común de la papa entra generalmente por los estomas o lenticelas pero también puede penetrar directamente los tubérculos de cáscara delgada. Las bacterias de los nódulos radiculares de las leguminosas entran por los frágiles pelos radicales. Las pequeñas aberturas naturales hacia la atmósfera —los estomas— de las hojas son las vías de acceso de la bacteria causante de la mancha angular de la hoja del algodón. Los organismos del tizón del frijol también suelen penetrar por los estomas

La bacteria que causa el pie negro de la col penetra por los estomas o poros acuosos, los cuales generalmente se localizan en el borde o punta de la hoja. Dichos estomas son células glandulares especializadas en la secreción de fluidos. Bajo condiciones de intensa humedad pueden verse con frecuencia pequeñas gotitas de agua adheridas a los bordes de las hojas de la col o del trigo y como estas pequeñas partículas de agua pueden ser posteriormente reabsorbidas por la hoja, cualquier bacteria presente también puede penetrar y multiplicarse. Las bacterias de la quemazón del peral, del manzano y del membrillo entran durante la época de floración por las células de la flor productoras de néctar. Este tipo de condiciones es particularmente adecuado al crecimiento y multiplicación de los parásitos.

Muchas clases de bacterias se introducen a sus hospedantes por las heridas. Aquellas que producen royas benignas de los frutales y legumbres y las especies que causan la agalla coronada de varias clases de plantas son buenos ejemplos.

Una vez que las bacterias penetran a la planta, algunas se trasladan junto con ella o pueden moverse dentro del torrente de savia. Otras se mueven a cor-

tas distancias en los jugos de las plantas nadando o impulsadas por el movimiento de los fluidos entre o dentro de las células. La atracción capilar y los cambios en las presiones y tensiones de los fluidos que algunas veces invaden los espacios entre las células, mueven las bacterias de un lugar a otro dentro de la planta.

La afluencia de líquidos en los tejidos de las plantas frecuentemente aumenta a medida que ciertas bacterias extraen los líquidos de las células cercanas a los tejidos invadidos. En las primeras fases de la enfermedad, las bacterias comúnmente se desarrollan en los espacios intercelulares; pero, como las paredes celulares están dañadas y las células de la planta están muertas, aquéllas son perforadas por la acción bacteriana. De este modo, la bacteria penetra a la célula y continúa la desintegración.

Las plantas responden en muchas formas a la invasión bacteriana. Sus reacciones frecuentemente son tan específicas que la enfermedad provocada puede identificarse por los síntomas. Entre los síntomas de las infecciones bacterianas se encuentran las agallas, marchitez, crecimiento lento, enanismo, mazorcas o frutos imperfectos, pudrición, cambios de color de diversas partes de la planta, maduración retardada, distorsión de las hojas, gangrenas, escobajos, distorsión de la planta y manchas de las hojas. Las pudriciones pueden localizarse en un sitio o en un tejido o pueden abarcar toda la planta. La marchitez generalmente afecta toda la planta y las agallas afectan sólo una parte de la planta.

Entre las muchas agallas bacterianas bien conocidas se encuentran el nudo del olivo, la agalla de la caña de azúcar, la pudrición de la remolacha, la distorsión de la planta del chícharo, la raíz velluda y la agalla de corona. Todas contienen grandes células hinchadas y células pequeñas rápidamente divisibles junto con células vasculares en un conjunto relativamente desorganizado. Eventualmente las estructuras de estas escresencias interfieren la trasmisión de los suministros de agua y alimento y las plantas pueden marchitarse y morir. De todas éstas, la agalla de corona, que tiene un amplio campo de hospedaje, ha sido estudiada extensivamente debido a la oportunidad que proporciona de aclarar los principios básicos del crecimiento enfermizo como un fenómeno biológico. Los nódulos de la raíz de las leguminosas son generalmente benéficos por su habilidad para fijar nitrógeno, lo que les da una gran importancia económica.

La marchitez bacteriana puede ser sumamente destructiva, por ejemplo en el maíz dulce o tierno, en el pepino, en el tabaco y en las plantas semejantes. Dicha bacteria produce un limo que ayuda a obstruir los tejidos conductores del agua de la planta invadida. Estrechamente vinculadas están enfermedades tales como la pudrición negra de la col, la pudrición anular de la papa y la gangrena del tomate, las cuales principian en los tejidos conductores del agua pero acaban desintegrando los tejidos adyacentes.

Las grangrenas se desarrollan con la destrucción extensiva del tejido, por ejemplo, por la bacteria del tizón de fuego o a causa de las lesiones provocadas por el organismo de la gangrena del tomate. Esta última bacteria sólo produce manchas locales en los tomates. Así, los síntomas inducidos por un organismo pueden ser completamente distintos, dependiendo del tejido de la planta, y de otras variables.

Las manchas locales ocurren comúnmente en las hojas, pero, algunas veces, aparecen en otra parte, por ejemplo, en muchos frutos. Los síntomas del brazo negro del algodón se manifiestan cuando las bacterias de la mancha angular de la hoja penetran al tallo y lo circundan. Los tizones bacterianos de los frijoles, el tizón de halo de la avena, la costra de la papa y muchas otras aparecen primeramente como manchas locales. Las bacterias del tizón de halo de la avena y del fuego fatuo del tabaco producen sustancias tóxicas causan-

tes de las áreas amarillentas que se encuentran inmediatamente alrededor de las regiones muertas donde las bacterias han invadido los tejidos.

LAS PUDRICIONES BENIGNAS se desarrollan en tejidos relativamente blandos cuando ciertas bacterias los invaden extensivamente. Dichas bacterias producen una enzima que disuelve la sustancia péptica que cicatriza las paredes celulares de la planta. El resultado es una masa viscosa y frecuentemente hedionda. Las enzimas y toxinas disolventes de las paredes celulares destruyen con frecuencia las células y tejidos que se encuentran a corta distancia de las bacterias que las producen. Las pudriciones benignas muchas veces continúan y extienden la invasión y daños causados por algunos otros patógenos. Por ejemplo, la pudrición negra de la col y el tizón tardío de las papas serían mucho menos serios si no fuera por la subsecuente pudrición benigna.

Los síntomas de las enfermedades aparecen a diferentes lapsos de tiempo después de que las bacterias atacan y crecen en la planta. Las pudriciones benignas se manifiestan claramente en un día aproximadamente, la mancha angular de la hoja del algodón en un término de 10 días, la marchitez del maíz entre 1 y 2 meses y la agalla en corona de la naranja puede requerir 2 años. El tiempo que transcurre entre el establecimiento inicial de las bacterias u hongos en la planta y la aparición de los síntomas de la enfermedad se denomina periodo de incubación.

En algunas enfermedades bacterianas brota lama a la superficie de las partes afectadas de la planta. El exudado es frecuentemente viscoso y pegajoso y contiene innumerables bacterias. La lama sale de los estomas y otras aberturas naturales o puede formarse en la superficie de las excresencias o de otras lesiones.

Se conocen tres principales variables que influyen en la severidad eventual de un ataque de la enfermedad: la planta hospedante, el patógeno y las condiciones ambientales, las cuales forman el eterno triángulo afectándose mutuamente dentro de ciertos límites.

Las variables entre las plantas hospedantes son sustanciales e importantes ya que hacen posible la selección y procreación de la resistencia a las enfermedades. El origen del material genético resistente a las enfermedades, la estructura de las plantas que afectan la resistencia y el control de la enfermedad a través de la adopción de plantas resistentes se tratan detalladamente en otros artículos de este anuario. Las plantas son afectadas en todas las edades, desde el nacimiento hasta la madurez. También son atacados los frutos y las semillas; sin embargo, la jugosidad de los tejidos puede predisponer a la planta a severos ataques bacterianos.

Las relaciones entre las bacterias patógenas y sus hospedantes involucra una cadena de sucesos, cada uno de cuyos eslabones puede ser crítico en la determinación de la severidad de una epifitia. Entre las partes más importantes de esta cadena se encuentra la introducción de las bacterias en el hospedante, su fijación dentro de los tejidos vegetales, su salida nuevamente a la superficie de la planta y su distribución a otra planta. Esta sucesión de eventos puede repetirse varias veces durante un ciclo vegetativo. Además, para que la epifitia se desarrolle el año siguiente, las bacterias deben ser capaces de invernar con éxito. La invernación puede ocurrir en la semilla (tizón del frijol, pudrición negra de la col); en los tejidos de las plantas perennes (quemazón del peral y la manzana, agalla de corona de las zarzas, rosas y muchas otras clases de plantas); en los residuos vegetales (marchitez del tomate, pudrición anular de la papa); o en el suelo (agalla de corona, marchitez del tomate).

Entender la cadena cíclica de sucesos necesaria para producir un severo ataque de la enfermedad permite con frecuencia seleccionar sus puntos débiles y encontrar formas de romper el ciclo infeccioso y así controlar la enfermedad. Debido a que la semilla infectada lleva los organismos causantes del tizón del

frijol y de la roya negra de la col del cultivo de un año al siguiente, puede utilizarse semilla sana para romper la cadena y evitar fuertes pérdidas por dichas enfermedades. Las bacterias que causan la marchitez del pepino son llevadas de planta a planta por los escarabajos y, en consecuencia, las medidas de control de la marchitez incluyen aspersiones para controlar dichos insectos. Las pérdidas por otras enfermedades pueden reducirse mediante el tratamiento de la semilla, la selección de plantas resistentes a las enfermedades y la rotación de cultivos. Sin embargo, para muchas enfermedades se necesitan medidas de control más efectivas, más baratas y de más fácil aplicación.

Un artículo posterior explica cómo afecta la variabilidad de los hongos el control de las enfermedades vegetales. Se sabe mucho menos acerca de la variabilidad en las bacterias nocivas a las plantas. Los vigorosos patógenos sobreviven aparentemente en número considerablemente mayor y esta continua selección hace que la patogénesis o habilidad de provocar enfermedades, sea posiblemente la característica de naturaleza más estable.

LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS de las plantas ocurren en casi todos los lugares razonablemente húmedos y cálidos. Su poder destructivo varía de año con año y de lugar a lugar. Una parte de esta variación puede atribuirse a la presencia a ausencia de una condición ambiental crítica, bajo la cual las bacterias operan en las plantas hospedantes.

Junto con la temperatura, la humedad es extremadamente importante. La abundancia de agua en el suelo y la humedad relativamente alta en el aire induce a la planta a tomar tanto líquido como le es posible. Las hojas se encuentran usualmente cubiertas de agua y cualquier producto químico que pudiera resistir la acción bacteriana se diluye. Esto predispone frecuentemente a las células a la invasión patogénica. Igualmente, en tales condiciones, los estomas de las hojas pueden estar ampliamente abiertos. Muchas de las bacterias patógenas se diseminan entre las plantas por la distribución de la lluvia y del agua rodante. De hecho, bajo la influencia del golpe de la lluvia, las hojas llegan a empaparse parcialmente de agua y, entonces, cualquier bacteria del suelo, particularmente las de forma patógena, es capaz de desarrollarse y producir una lesión necrótica. Inversamente, las zanahorias y las papas, por ejemplo, que se han secado suficientemente después de escarbar son sumamente resistentes a la roya benigna.

La temperatura juega una parte especialmente importante en el desarrollo de la mayoría de las enfermedades bacterianas. Esto se observa en la marchitez del tomate que puede presentarse en varios plantíos pero que pudo no llegar a ser epifítica hasta que el clima cálido eleva la temperatura del suelo. No obstante, la infección puede ocurrir en una amplia variación de temperaturas, aunque es necesaria la temperatura elevada para los síntomas típicos. La temperatura es también un factor crítico en el desarrollo o falta de desarrollo de la agalla de corona. Las plantas de tomate cultivadas a 89° Fahrenheit no desarrollaron agallas y en cambio otras que se encontraban a 82° produjeron células típicamente grandes. El aire y la temperatura del suelo son importantes para la gangrena del tomate que se desarrolla mejor a una temperatura del suelo de 82°. El almacenamiento en frío inhibe efectivamente las pudriciones bacterianas que proliferan tan rápidamente con calor adecuado.

La nutrición con minerales también puede influir en el desarrollo de las enfermedades. La marchitez de Stewart en el maíz aumenta a medida que se eleva el nivel de nitrógeno, dentro de ciertos límites. A niveles altos de nitrógeno, las plantas infectadas mueren en pocas semanas. Los tipos virulentos de esta bacteria crecen bien en nitrógeno inorgánico, mientras que los tipos benignos requieren nitrógeno orgánico. Tanto las formas benignas como las altamente virulentas son igualmente destructivas en las plantas deficientes en nitrógeno,

pero las muy virulentas lo son mucho más en plantas que reciben cantidades ilimitadas de nitrógeno. La marchitez del tomate se ve fuertemente afectada por el nivel nutritivo de las plantas.

El número de horas de luz solar durante cualquier estación del año también influye en el desenvolvimiento de las enfermedades. En los invernaderos se desarrolla menos la marchitez del tomate durante un día de 18 horas (simulando condiciones de verano) que durante un día de 12 horas (en condiciones de primavera o invierno).

La nutrición, la duración de la luz solar y la temperatura se encuentran estrechamente asociadas en el desarrollo de las condiciones de la enfermedad. Es difícil evaluar la intensidad de los efectos de cada uno aisladamente. Las tres condiciones influyen en el balance de nitrógeno orgánico e inorgánico y del suministro de carbohidratos en la savia de la planta y, por ello, favorecen o inhiben las bacterias patógenas, de acuerdo con sus requerimientos.

En los estudios de las enfermedades vegetales bacterianas, el científico debe identificar el organismo causante de la enfermedad y asegurarse de que los cultivos de ésta no han llegado a contaminarse con especies indeseables. Los estudios al microscopio de muestras debidamente preparadas de cultivos en desarrollo y de tejidos y lamas bacterianas procedentes de plantas enfermas suministran alguna evidencia.

Sin embargo, debido a que las células simples de las bacterias patógenas son de apariencia tan semejante, para identificarlas deben hacerse pruebas adicionales de los efectos de su acción sobre varias sustancias. Entre las reacciones que comúnmente se utilizan en la identificación de las bacterias, se encuentran su tipo de crecimiento y formación de colonias en diversos medios de cultivo líquidos o semisólidos sobre platillos de Petri y en tubos de ensayo, su facultad para fermentar sustancias nutritivas seleccionadas o para producir ácidos o gas en dichas sustancias y, su poder para soportar más o menos condiciones físicas desfavorables (tales como temperaturas altas o bajas y productos químicos). El factor determinante del actual interés en las bacterias es su capacidad para provocar enfermedades de las plantas, ya que este factor también constituye una ayuda en la identificación de un organismo desconocido.

Para determinar la identidad de las bacterias se debe disponer de equipo de laboratorio para hacer y mantener los medios de cultivo, para exámenes microscópicos y para diversas determinaciones fisiológicas. Para obtener y mantener los cultivos y los medios de cultivo libres de contaminaciones también se requieren precauciones adecuadas y técnicas especiales.

El Comité sobre Técnica Bacteriológica de la Sociedad Americana de Bacteriólogos, Publicaciones Biotécnicas, de Génova, N. Y., publica una serie de frecuentes hojas sueltas revisadas sobre las técnicas más recientes. La mayoría de los bacteriólogos más modernos utilizan el libro de texto estándar de Bergey sobre identificación titulado: *Manual of Determinative Bactereology,* publicado por Williams y Wilkins, Baltimore, Md. La sexta edición de esta obra se publicó en 1948 y en ese Manual las bacterias patógenas de las plantas se clasifican en siete géneros: Agrobacterium, Bacterium, Corynebacterium, Erwinia, Pseudomonas, Streptomyces y Xanthomonas.

Charlotte Elliott, un colaborador anterior del Dr. Erwin F. Smith del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos escribió un libro: *Manual of Bacterial Plant Pathogens,* cuya segunda edición publicada en 1951 por la *Chronica Botanica Company,* de Waltham, Mass., da los nombres y descripciones de las bacterias patógenas de los vegetales, sus reacciones en medios de cultivo, síntomas de las enfermedades que producen, sus plantas hospedantes,

distribución geográfica, métodos de control conocidos y citas de la literatura sobre investigación.

¿CÓMO ESTÁ ASEGURA un fitopatólogo de que una enfermedad vegetal es causada por una especie determinada de bacteria? Robert Koch, estableció en 1882 las pruebas a realizar para probar las enfermedades de los animales. La rígida lógica de sus postulados se aplica igualmente a las enfermedades vegetales de origen bacteriano.

Los postulados de Koch brevemente establecidos requieren que: 1. La bacteria debe estar asociada en cada caso con la enfermedad e inversamente, la enfermedad no debe aparecer sin la bacteria. 2. El microorganismo debe aislarse en un cultivo puro y deben determinarse sus características morfológicas y fisiológicas. 3. Cuando se inocula el hospedante con la bacteria en condiciones favorables, deben desarrollarse los síntomas característicos de la enfermedad. 4. El microorganismo debe volverse a aislar de la planta inoculada e identificarse como el aislado previamente del hospedante enfermo.

En esta breve revisión no se ha pretendido presentar información detallada de las enfermedades individuales. Las pérdidas causadas por diversas enfermedades bacterianas importantes, los síntomas, medios de diseminación y medios de control conocidos, se exponen en otros artículos sobre cultivos específicos.

A. J. RIKER *es miembro del Departamento de Fitopatología de la Universidad de Wisconsin. Ha contribuido considerablemente al conocimiento de las enfermedades de las plantas y ha dirigido la investigación sobre las razones básicas del desarrollo de las enfermedades. El Dr. Riker es también una autoridad sobre las enfermedades de árboles forestales.*

A. C. HILDEBRANDT, *también del Departamento de Fitopatología de la Universidad de Wisconsin, dirige la investigación de las fases fundamentales de las enfermedades bacterianas de las plantas, con atención especial a los factores que afectan el crecimiento de los organismos y de los tejidos vegetales en medios de cultivo.*

Virosis, un azote de la humanidad

C. W. Bennett

POCAS CLASES de organismos vivos son inmunes a los virus. El hombre, los animales salvajes y domésticos, los insectos, las plantas y aun las bacterias sucumben a su ataque. Han constituido un azote del género humano desde antes de los albores de la historia. La viruela, por ejemplo, existía en China en 1700 a. C. El sarampión, las paperas, la influenza y la escarlatina son otras enfermedades virosas que plagan a los humanos.

Las enfermedades virosas de las plantas también han existido probablemente durante muchas centurias. Su importancia en las plantas cultivadas también ha crecido tremendamente en los últimos 50 años, ya que desde 1900 se han descubierto más de 200 nuevas virosis vegetales, muchas de las cuales han causado daños muy extensos a las plantas cultivadas.

El abarquillado o rizado del follaje causó casi el completo abandono de la industria remolachera en varias partes de los Estados Unidos Occidentales, de 1916 a 1932 y todavía ocasiona severos daños a los tomates, frijoles y a muchos otros cultivos. El mosaico de la caña de azúcar causó extensas pérdidas a la industria azucarera de los Estados Unidos, Argentina, Brasil y otros países a principios de 1917. La marchitez manchada ha llegado a diseminarse ampliamente y en la actualidad ocasiona pérdidas en el tomate y otros cultivos, en muchas partes del mundo. Desde 1940, la yema hinchada ha causado extensos daños a la industria cacaotera del occidente de Africa. Las enfermedades virosas de los cítricos se han vuelto más destructivas y de 1936 a 1946 la tristeza ocasionó la pérdida de 7 millones de naranjos únicamente en el Estado de Sao Paulo, Brasil. Dicha enfermedad atacó y ahora amenaza otros muchos millones de árboles en varias áreas tropicales y subtropicales.

Este aumento en la malignidad de las virosis y en el número de virus conocidos se debe en gran parte a la expansión de la agricultura y al creciente movimiento de las plantas y sus productos en años recientes.

Los agentes productores de enfermedades, particularmente los virus, se han originado aparentemente en áreas locales de todo el mundo. Probablemente a través de una prolongada asociación las plantas nativas han desarrollado una tolerancia a los virus locales que permite a los individuos infectados sobrevivir con poco daño y frecuentemente con muy poca evidencia de ser portadores de virus.

Cuando las plantas cultivadas se introducen a regiones en donde no han crecido antes, frecuentemente son infectadas con los virus nativos, en contra de los cuales las plantas no han tenido oportunidad de desarrollar resistencia. Dichos virus pueden ocasionar pérdidas extensivas de un cultivo, no solamente en las áreas de distribución original del virus sino también en las demás regiones a las cuales puede trasladarse en las plantas recientemente atacadas.

La aparición de la marchitez amarilla en la remolacha del Valle del Río Negro en Argentina cuando se hizo el intento de establecer ahí una industria remolachera en 1929, probablemente es un ejemplo típico de la transferencia de un virus de plantas silvestres a una nueva planta cultivada. Desde que se inició el intento de establecer allí la industria azucarera, las remolachas fueron atacadas por una enfermedad virosa, anteriormente desconocida en la remolacha o en cualquier otra planta. La enfermedad provocó la ictericia, la marchitez y la muerte de todas las plantas infectadas. Los daños fueron tan severos que se abandonaron los intentos de cultivar remolacha después de 10 años de pérdidas considerables para los cultivadores e industriales. Esta enfermedad todavía parece estar localizada en Sud América, pero continúa siendo una amenaza potencial para las remolachas de otras partes.

Muchas virosis se han diseminado en extensas áreas desde sus puntos de origen. El traslado de la tristeza de los cítricos es un ejemplo de la diseminación extensiva de una destructiva enfermedad virosa. La tristeza probablemente se originó en Africa del Sur o en el suroeste de Asia. Por muchos años, tal vez por siglos, parecía tener una distribución limitada, pero desde 1930 se ha manifestado su presencia (o de una enfermedad o enfermedades semejantes) en Australia, Java, California, Lousiana, Argentina, Uruguay y Brasil.

Aparentemente, el principal método de dispersión a larga distancia ha sido por medio de brotes o plantones infectados, trasladados de áreas infectadas a zonas no infectadas. Después de que se introdujo a Brasil y Argentina, se diseminó rápidamente por medio del pulgón oriental de los cítricos, *Aphis Citricidus.*

Las virosis producen una amplia gama de síntomas y formas de daños en las plantas. Algunas veces matan las plantas en corto tiempo, como la marchitez y el rizado del tomate. Con mayor frecuencia ocasionan daños menores que

se traducen en bajos rendimientos y calidad inferior del producto. Respecto del tipo general de síntomas producidos, la mayoría de los virus pertenecen a dos grupos claramente definidos: Aquellos que causan el manchado o veteado de las hojas y los que causan amarillez, enrollamiento de la hoja, enanismo o ramificación excesiva, pero muy poco o ningún manchado.

El primer grupo, considerablemente el más numeroso, incluye virus tan importantes como los del mosaico del pepino y del durazno y la marchitez manchada del jitomate: Los mosaicos se caracterizan por la producción de áreas cloróticas o amarillentas en las hojas y algunas veces en los capullos y en otras partes. Las áreas cloróticas pueden ser más o menos circulares o irregulares. El tamaño de las manchas varía de áreas muy pequeñas a grandes ronchas; algunas veces esta clorosis cubre una gran parte o aun toda la superficie de hojas individuales.

Algunos de los mosaicos virosos originan abigarramiento visible, manchas o vetas en los pétalos de las flores de ciertas plantas ornamentales. Muchos de los tulipanes jaspeados son sólo plantas infectadas por virus de variedades no veteadas. La variedad Rembrandt es una lesión infectada de virus de la variedad Princesa Elizabeth. El jaspeado o "irrupción" de los capullos debido a la virosis también ocurre comúnmente en el alelí, la gladiola y en la flor de durazno.

Las hojas atractivamente veteadas del arbusto ornamental *Abutilon Striatum* son también el resultado de una infección virosa. En los Estados Unidos, el virus causal no tiene aparentemente insecto vector y las plantas jaspeadas y lisas del *A. Striatum* crecen lado a lado indefinidamente sin ninguna dispersión del jaspeado a las plantas lisas.

En Brasil, el virus es transmitido por la mosca blanca, *Bemisia Tabaci,* y, ahí las plantas sanas pronto pueden volverse jaspeadas.

Otros virus del tipo mosaico provocan la muerte o necrosis circulares o irregulares, o manchas cloróticas en las hojas, tallos y frutos como en la marchitez manchada del tomate. Las manchas anulares y en forma de hoja de roble son síntomas de otras enfermedades virosas.

Algunos virus producen todos estos tipos de síntomas así como otros síntomas bajo condiciones específicas o en diferentes hospedantes.

Las enfermedades del grupo amarillos y rizado de la hoja son causadas por virus que parecen estar asociados al sistema vascular de la planta y producen síntomas característicos de disturbios en este tipo de tejido. Con las enfermedades del rizado de la hoja en la frambuesa, remolacha y tabaco, se retarda el desarrollo de las nervaduras y las hojas se enrollan o se arrugan. Las hojas son algunas veces de un verde más oscuro que lo normal. Los tipos amarillos del aster y de la marchitez de la remolacha azucarera provocan amarillez, enanismo y varios tipos de deformaciones foliáceas. Otras enfermedades, como el achaparramiento de la fresa, causan enanismo de la planta y algo de enrollamiento y engrosamiento de las hojas. Otras, estimulan la producción de conglomerados de vástagos delgados como alambre, como en el caso de la escoba de bruja del *oceanspray,* originan la aparición de dichos conglomerados en los tallos o sobre las ramas principales y troncos de los árboles cuando son atacados. Los virus del grupo amarillos y rizados de la hoja parecen persistir en sus insectos vectores durante periodos más prolongados que los virus del grupo mosaico.

Algunos virus producen síntomas sólo bajo ciertas condiciones ambientales o en ciertas plantas hospedantes o combinaciones de hospedantes. El mosaico rojo de la frambuesa produce manchas sólo en las hojas nacidas a bajas temperaturas. Por tanto, los síntomas aparecen usualmente sólo en las hojas formadas a principios de la primavera o a fines del otoño. El virus del rizado del follaje se presenta en muchas plantas de tabaco, *Nicotiana glanca,* en California, pero los síntomas no son evidentes.

El virus de la tristeza produce síntomas marcados sólo en los cítricos de ciertas combinaciones de follaje y raíces. Por ejemplo, los árboles tanto de naranja dulce como agria crecen bien a pesar del virus de la tristeza. También, los árboles de naranja agria injertados en patrones de naranja dulce muestran poca evidencia de daños. Sin embargo, si se invierte la posición de los dos tipos de naranjos en el injerto, de modo que el follaje del árbol sea de naranja dulce y el patrón sea de naranja agria, el virus de la tristeza provoca amarillez y caída de las hojas, muerte gradual de las ramitas, producción de brotes débiles en las ramas principales y la muerte eventual del árbol.

Las plantas pueden infectarse con dos o más virus al mismo tiempo. Cuando una planta con una enfermedad virosa es atacada por otra, generalmente los síntomas de la segunda enfermedad simplemente se superponen a los producidos por la primera. Sin embargo, ocasionalmente se suman los síntomas provocados por la infección de dos virus. Un ejemplo es el doble ataque viroso en el tomate causado por la infección tanto del virus del mosaico como del virus X de la papa. El virus del mosaico causa manchas y cierto achaparramiento y el virus X de la papa provoca un manchado benigno. Cuando ambos virus se presentan en una misma planta de tomate ocurre un marcado aumento en los daños con la aparición de merosis extensiva en las hojas y tallos que no son características de ninguno de los virus aislados.

La transmisión de las virosis puede ocurrir en diferentes formas. En condiciones experimentales, muchos de los virus tipo mosaico pueden transmitirse mecánicamente frotando jugo de plantas enfermas sobre la superficie de las hojas de plantas sanas. La adición al jugo de una pequeña cantidad de un abrasivo como carburo de silicio aumenta frecuentemente la magnitud de la infección. Este método de trasmisión es de gran valor en los estudios de propiedades, características y amplitud de hospedaje de los virus. Sin embargo, la mayoría de los virus no se han transmitido por inoculación del jugo.

La transmisión del virus del rizado o abarquillado del follaje de la remolacha azucarera y del mosaico del pepino por medio de la cúscuta, *Cuscuta Subinclusa,* fue conocida en 1940 y desde entonces un cierto número de virus han sido propagados por ésta y otras especies de cúscuta.

Las especies de cúscuta utilizadas para la transmisión de virus son miembros de un interesantes grupo de plantas parásitos de la semilla pertenecientes a la misma familia de la maravilla y el camote. Estos parásitos frecuentemente ocasionan extensos daños en el trébol, alfalfa y otras plantas. Ellas mismas atacan a sus plantas hospedantes por medio de un injerto o unión natural. Debido a que la cúscuta tiene un extenso hospedaje, pueden unirse plantas botánicamente muy diferentes mediante una forma de injerto natural en el cual la cúscuta forma un lazo de conexión por el cual se ha encontrado que pasan varios virus. De este modo, la cúscuta suministra el medio para que los virus puedan propagarse de especies enfermas a especies sanas que no pueden ser infectadas por inoculación del jugo o por insectos vectores.

Bajo condiciones naturales de campo sólo unos cuantos virus se diseminan por transferencias mecánicas. Casi toda la diseminación natural ocurre a través de la propagación de porciones vegetativas enfermas, por medio de semillas infectadas y por los insectos.

El virus del mosaico del tabaco es probablemente el único virus vegetal que se disemina extensa y principalmente por medios mecánicos. Esto ocurre en un grado tan alto de concentración de las plantas infectadas, persiste tan largos periodos en materias vegetales infectadas y se disemina tan fácilmente por contacto, que la transmisión extensiva en el tabaco puede suceder en las operaciones que implican el manejo de plantas durante la plantación y en las labores culturales durante todo el ciclo vegetativo. También se disemina

en los tomates de invernadero cuando éstos se cultivan, se podan, se atan a los soportes o se cosechan.

La reproducción de las plantas por medios vegetativos determina la diseminación de muchas enfermedades virosas. La mayoría de los virus invaden tan extensamente las plantas que se presentan en todas las partes de la planta y en muchos de ellos invaden indudablemente casi todas las células vivas. Cuando se utilizan estacas, acodos o injertos de plantas enfermas, las nuevas plantas casi siempre están infectadas. Del mismo modo, los tubérculos, raíces, hijuelos u otras partes vegetativas utilizadas para reproducción llevan todos los virus presentes en la planta madre. Por esta razón, es importante la transmisión por reproducción vegetativa en la diseminación de enfermedades virosas de la fresa, frambuesa, papas, árboles frutales y de muchas plantas ornamentales. La mayoría de los virus de dichas plantas también se diseminan por otros medios.

La transmisión de los virus por la semilla sólo ocurre relativamente en pocos casos. Las semillas, en su mayoría, tienen su mecanismo extraordinariamente efectivo que evita el paso del virus de la planta madre al embrión. No se conoce muy bien la naturaleza de este mecanismo, pero su efectividad puede ilustrarse con las reacciones de la remolacha ante el virus del rizado del follaje. Se sabe que este virus se disemina en toda la planta y que las semillas de las plantas enfermas se llevan a altas concentraciones de virus. Sin embargo y a pesar de este hecho, el virus no entra al embrión y las semillas infectadas siempre producen plantas sanas.

Aun los virus relativamente escasos que aparentemente están localizados en la semilla, como los del mosaico del frijol, pepino y lechuga, de la mancha anular del durazno y del mosaico latente de la cúscuta se encuentran sólo en una parte de las semillas de las plantas enfermas. De hecho, en la mayoría de los casos, sólo una pequeña porción de dichas semillas producen plantas infectadas.

Sin embargo, la transmisión por semillas puede ser importante particularmente en enfermedades como el mosaico de la lechuga, en el cual unas cuantas plántulas de almácigo pueden ser el origen de una extensa diseminación por medio de insectos.

Algunos de los virus originados en la semilla son llevados en el polen. Cuando las plantas sanas de frijol son fertilizadas por polen de plantas con mosaico, cierta proporción de semillas de plantas sanas producen plántulas enfermas. Sin embargo, esto no parece ser una forma importante de diseminación del virus.

Los insectos son desde luego los agentes más importantes de propagación y pocos virus podrían persistir largo tiempo sin ellos.

LAS PROPIEDADES Y CARACTERÍSTICAS de los virus vegetales han sido objeto de estudios y especulaciones durante muchos años. La información es cada vez mayor con las investigaciones más amplias y el desarrollo de nuevas técnicas e instrumentos.

Hace más de 50 años se aprendió que los virus son entidades muy diminutas capaces de atravesar filtros tan finos que éstos retenían formas de bacterias y que los virus aparentemente no aumentaban fuera de las células vivas.

Estudios posteriores en plantas y jugos de las plantas revelaron que las reacciones de los virus variaban ampliamente ante ciertas condiciones ambientales. Muchos parecían quedar inactivos en los jugos casi inmediatamente después de que éstos habían sido extraídos de las plantas enfermas. A esto se debe en parte el hecho de que muchos virus no pueden transmitirse por inoculación de jugos. Otros virus mantienen su virulencia en los jugos de las plantas por diferentes periodos. El virus del mosaico del pepino permanece activo sólo unas cuantas horas, el del mosaico de la remolacha durante 1 ó 2 días. Sin embargo,

el virus del mosaico del tabaco es mucho más resistente y puede retener su acti vidad en jugos de plantas enfermas durante varios meses.

Algunos virus que se transmiten por jugos no pueden recobrarse despué de que se han secado las plantas enfermas y otros conservan su virulenci mucho más tiempo en plantas secas que en el jugo de las plantas. El virus del rizado del follaje pudo recobrarse de plantas secas de remolacha azucarera después de 8 años y en el caso del mosaico del tabaco el virus ha conservado su actividad en hojas secas de tabaco por más de 50 años.

El virus de la amarillez o ictericia del durazno es sensitivo a las temperaturas elevadas y puede morir en árboles jóvenes de durazno cultivados a temperaturas de 95° Fahrenheit durante 3 semanas o introduciendo árboles inactivos en agua a 122° durante 10 minutos. El virus es destruido por las altas temperaturas de verano que prevalecen por largos periodos en algunas partes de los Estados Unidos. El virus de la amarillez o ictericia del Aster también deja de ser virulento a temperaturas relativamente bajas y se tienen informes de que su dispersión es más extensa en la primavera y el otoño que durante el verano debido a la inactividad del virus en el vector chapulín durante periodos de altas temperaturas. Sin embargo, la mayoría de los virus tienen puntos de inactividad termal muy por encima de las temperaturas requeridas para matar las plantas hospedantes.

Algunos virus son muy resistentes al calor. El virus del follaje rizado de la remolacha azucarera resiste temperaturas de 167° a 176° y el del mosaico del tabaco no queda inactivo sino hasta que la temperatura aumenta a 192°.

Como regla, los virus resisten la acción de los germicidas comunes. Generalmente no mueren por concentraciones de bicloruro de mercurio, ácido fénico, cobre, formaldeido y alcohol que matan a la mayoría de las bacterias: Es bastante curioso, que el virus del mosaico del tabaco pierde su virulencia con alcohol, siendo en muchos sentidos uno de los virus más estables.

El aislamiento y purificación del virus del mosaico del tabaco por el doctor W. M. Stanley en 1932 abrió el camino de estudios más directos e inteligibles acerca de la naturaleza y características de los virus que los hubieran sido posibles mediante la aplicación de métodos anteriores. La purificación del virus del mosaico del tabaco pronto fue seguido de la purificación de otros virus vegetales, algunos por medios químicos y otros por sedimentación en centrífugas de alta velocidad.

Se ha encontrado que la mayoría de los virus obtenidos en condiciones relativamente puros se reúnen para formar cristales o cuerpos como cristales fácilmente visibles con poca amplificación. Algunos inclusive son lo bastante grandes como para ser observados a simple vista. Los cristales difieren en tamaño y forma según los virus y las condiciones en que se forman. Los cristales de los virus del mosaico del tabaco tienen forma de agujas; los de la necrosis del tabaco parecen rombos y los del achaparramiento velloso del tomate son dodecaedros.

Aún después de purificados los virus, las partículas mismas de los virus no podían observarse debido a que sus tamaños estaban por abajo de los límites del microscopio ordinario. Esta deficiencia se superó con el perfeccionamiento del microscopio electrónico que utiliza radiaciones de una longitud de onda más corta que la de la luz. Esto permitió fotografiar partículas de la magnitud correspondiente a los virus y por primera vez fue posible determinar la apariencia de los virus en fotografía, aun cuando realmente no se les viera.

Los virus de las plantas que se han fotografiado por medio del microscopio electrónico, que llegan a más de una docena, se extienden en una gama considerable de tamaños y formas. Algunos son bastones delgados, rectos y largos. Otros son bastones más cortos y otros son esféricos. Las partículas del virus del mosaico del tabaco son bastones relativamente rectos y de unas 15 milimicras

de grueso y de una longitud variable hasta de 300 milimicras o más (una milimicra es un millonésimo de milímetro o aproximadamente un veinticinco millonésimo de pulgada). El virus X de la papa también tiene partículas como bastones cuya longitud varía grandemente y parecen ser más flexibles que las partículas de los virus del mosaico del tabaco. Entre los virus que parecen tener partículas esféricas se encuentra el del mosaico de la alfalfa, con un diámetro de unas 17 milimicras; el virus de la mancha anular del tabaco, con un diámetro de unas 19 milimicras y el virus del enanismo velloso, con un diámetro de alrededor de 26 milimicrones.

Los virus más pequeños de las plantas son algo más pequeños que algunas moléculas proteicas y los más grandes son más pequeños que las bacterias más grandes conocidas. Por tanto, el grupo de los virus cubre una amplitud de tamaños entre las moléculas químicas y las bacterias, con cierta yuxtaposición en las magnitudes menores.

Todos los virus vegetales aislados hasta ahora, son de una composición química semejante y contienen dos constituyentes esenciales, ácido nuclear y proteínas

Se ha encontrado que casi todos los virus de las plantas estudiadas extensivamente son de efectos complejos. Las acciones varían en virulencia, clase de enfermedad producida, amplitud de hospedaje y en otras características. Los virus del follaje enrollado y del mosaico del tabaco son de innumerables acciones. Algunos de éstos son débiles y causan pocos daños, aun en plantas susceptivas. Otras son más virulentas y provocan severos perjuicios. Ciertas accioness del virus del follaje rizado atacan al tabaco y al tomate y otras no. Dos efectos del virus del enanismo amarillo de la papa parece que son transmitidos por diferentes vectores específicos.

Puede suponerse que estas acciones han surgido, una a una, de acciones ancestrales, durante el curso de los años, mediante un proceso similar a la mutación. El número relativamente grande de acciones de algunos de los virus más comunes indican que ciertos virus son más estables que otros, bajo las condiciones ambientales a que están sujetos; de aquí que las mutaciones sean más fáciles. Esta tendencia a la mutación da a los virus un grado de adaptabilidad comparable al que poseen las plantas y los animales.

La recuperación de las fases más severas de las enfermedades virosas es propiamente un fenómeno no común en las plantas, pero generalmente éste se limita a una recuperación parcial o completa de síntomas obvios y muy rara vez se extienden a la desaparición del virus en las plantas infectadas.

Uno de los primeros ejemplos conocidos de recuperación fue el de la mancha anular del tabaco. Pocos días después de que la planta se infecta con este virus, se producen marcadas necrosis en un círculo de nuevas hojas, pero el desarrollo subsecuente es normal o casi normal.

Las plantas procedentes de partes de plantas recobradas permanecen libres de síntomas severos y las plantas enfermas pueden así propagarse indefinidamente por medios vegetativos sin la reaparición de las fases severas de la enfermedad.

El tabaco turco se recupera en alto grado del follaje rizado. Las plantas del tomate mueren de esta misma enfermedad si se introducen los virus por medio del chapulín de la remolacha; sin embargo, si se introduce por medio de yemas de tabaco recuperado, las plantas generalmente sólo manifiestan síntomas benignos.

La anagálida o hierba pajarera, *Samolus parviflorus,* también muestra un alto grado de recuperación de la mayoría de las acciones del virus del follaje rizado. La recuperación de la remolacha azucarera es mucho menos marcada. Las plantas de variedades susceptibles usualmente manifiestan poca evidencia de mejoría después de haberse enfermado.

Con algunos virus y probablemente con la mayoría de ellos, la infección por un ataque protege de la infección o daño de una segunda acción del mismo virus, pero no hay protección a la infección causada por un virus totalmente diferente.

La protección de este tipo es muy marcada entre las acciones del virus del mosaico del tabaco. Cuando el jugo de una planta de tabaco con mosaico se frota suavemente en la superficie de una hoja de una planta sana de *Nicotiana Sylvestris,* produce muchas pequeñas lesiones necróticas, que marcan puntos de infecciones separadas. Sin embargo, si la planta inoculada ya ha sido invadida por el virus del mosaico del tabaco, no se producen lesiones por la reinoculación con una segunda acción del mismo virus.

Después de que las plantas de tabaco turco se recuperan de un ataque de virus del follaje rizado, son muy resistentes a los daños de otros ataques de este virus. También, cuando se inoculan plantas de tomate con virus del follaje rizado, por medio de yemas de plantas de tabaco recuperadas, aquéllas son muy resistentes, a los daños de la mayoría de los ataques. Las plantas de tomate "inmunizadas" en esta forma han sido cultivadas con éxito en condiciones naturales de campo, en donde murieron todas las plantas no protegidas.

En contraste, las plantas de *Nicotiana Glutinosa* y de *anagálida,* aunque se recuperan de los severos efectos de la mayoría de los ataques del virus del follaje rizado, no se encuentran protegidas de los daños más *violentos* que los del virus ya presente. Ninguna acción del virus del follaje rizado ofrece protección apreciable de infección o daño en la remolacha azucarera.

Aunque la protección entre ataques relacionados de algunos virus no es siempre evidente o completa, las pruebas de protección cruzada han sido valiosas para la identificación y clasificación de los virus de diferentes orígenes y plantas hospedantes.

El fenómeno de la protección cruzada también puede resultar valiosa en ciertas fases de control de las enfermedades virosas, particularmente de aquellas como los retoños hinchados del cacao y la tristeza de los cítricos. En cualquiera de estos casos, se sabe que los árboles susceptibles han de infectarse tarde o temprano de virosis imposibles de eliminar.

Como esto es cierto, puede resultar conveniente infectar primero los plantones con una acción virosa débil y relativamente inofensiva, a fin de protegerlos de una infección posterior provocada por una acción más enérgica del mismo virus. En general, después de que una planta ha sido infectada con una enfermedad virosa nada puede hacerse para restablecer su salud. Por tanto, los métodos de control se dirigen casi totalmente a prevenir la infección o a desarrollar variedades resistentes a las enfermedades.

Se emplean muchas prácticas y precauciones para prevenir las infecciones virosas. El control del mosaico del tabaco y del tomate se logra principalmente evitando la diseminación del virus por contacto durante las labores de trasplante y culturales. Afortunadamente muy pocas de las enfermedades virosas se transmiten tan fácilmente y pueden efectuarse operaciones ordinarias de cultivo en la mayoría de las plantas sin peligro de diseminar el virus por contacto.

La destrucción de las plantas que constituyen focos de infección es útil en el control de numerosas enfermedades virosas. Las infecciones con mosaico e ictericia de la remolacha azucarera durante la primavera provienen de remolachas infectadas que sobreviven durante el invierno o de remolachas que se han conservado todo el invierno para la producción de semilla. La eliminación de dichos focos virosos usualmente proporciona un alto grado de control. La diseminación de la enfermedad X en el durazno se evita suprimiendo todos los *chokecherries* infectados en un área de 500 pies alrededor de las huertas de durazno y las enfermedades virosas de la frambuesa pueden controlarse, en la

mayoría de los casos, destruyendo las zarzas desnudas y silvestres que se encuentran en la vecindad inmediata a las plantaciones, siempre y cuando dichas plantaciones no estén ya infectadas.

También es efectivo en el control de algunas enfermedades virosas reducir la población de insectos vectores mediante aspersiones u otros procedimientos. Generalmente, sin embargo, no es posible reducir suficientemente la cantidad de insectos o con suficiente prontitud como para obtener resultados completamente satisfactorios. Algunos virosis pueden controlarse parcialmente destruyendo los hospedantes de los insectos vectores.

La reducción extensiva de las malas hierbas hospedantes del chapulín de la remolacha en los Estados Unidos Occidentales reduciría correlativamente la magnitud del virus del follaje rizado llevado de las plantas desérticas a los campos de cultivo. En gran parte de esta área, la reducción de malas hierbas hospedantes se produce naturalmente bajo sistemas de aprovechamiento de la tierra que permiten sustituir los hospedantes del chapulín de la remolacha con otras plantas no hospedantes y con pastos anuales y perennes. En los programas de control del follaje rizado también se ha recurrido a las aspersiones de las malas hierbas durante el otoño tendientes a suprimir los chapulines en áreas no cultivadas.

El cultivo en semilleros libres de virus es extremadamente importante en el control de las virosis de las fresas y frambuesas. La diseminación natural de los virus no siempre es suficientemente extensa para causar serios daños durante la vida de las plantaciones iniciadas con plantas de almácigo libres de virus. Esto también es cierto en el caso de las virosis de los árboles frutales.

C. W. BENNETT *es patólogo de la división de investigaciones de plantas sacarinas de la Oficina de Industria Vegetal, Suelos e Ingeniería Agrícola y ha tenido más de 30 años de experiencia en el estudio de los virus de las plantas y enfermedades virosas.*

Formas de transmisión de los virus por los insectos

L. M. Black

LA MAYORÍA de los virus que causan enfermedades de las plantas son transmitidos por insectos, principalmente por aquellos que tienen partes bucales chupadoras como los áfidos, chapulines, moscas blancas, chinches harinosas y tíngidos. Los chapulines y los áfidos o pulgones son los más importantes.

Aunque a muchos virus de las plantas no se les conocen insectos vectores, generalmente se espera encontrar eventualmente los insectos transmisores de la mayoría de ellos. Hay sin embargo, algunas excepciones. El virus del mosaico del tabaco y el virus latente de la papa son dos virosis que ocurren con elevada concentración en plantas infectadas y son suficientemente estables para diseminarse fácilmente de una planta a otra por cualquier medio que liberen jugo de heridas de una planta infectada y lo transfieran a una herida reciente de una planta sana. De este modo, las manos de quienes manejan las plantas de tabaco transfieren el virus del mosaico aun cuando las heridas sólo sean de tamaño

microscópico. También así ocurre la transferencia por medio de los órgano chupadores de los chapulines de los pastos. El virus latente de la papa s transfiere de planta a planta cuando el viento mueve las hojas de las planta enfermas en contra de las hojas de las plantas sanas de modo que ambas resul tan dañadas. El misterio de estos dos virus no radica en su transmisión po dichos métodos sino en por qué el virus latente de la papa no se transmit aparentemente por insectos chupadores y por qué es tan débil la transmisión del virus del mosaico del tabaco.

Unos cuantos virus, tales como el virus roseta del trigo y el virus de las grandes nervaduras de la lechuga, contaminan el suelo sobre el cual crecen las plantas enfermas e infectan las plantas sanas que se cultiven allí posteriormente. No se sabe exactamente cómo ocurre la inoculación de dichas enfermedades.

Las cúscutas (de la especie *Cuscuta*), plantas fanerógamas parásitas, transmiten los virus por medio de injertos naturales por unión con sus plantas hospedantes. Sin embargo, la dispersión de la mayoría de las virosis vegetales depende de los insectos.

Los ÁFIDOS TRANSMITEN más virus vegetales que cualquier otro grupo. Los virus de los áfidos inducen una gran variedad de síntomas en las plantas, de los cuales los más importantes son los mosaicos. Uno de los vectores áfidos más eficientes es el áfido verde del durazno, *Myzus persicae*, que transmite más de 50 diferentes virus vegetales.

Hay todavía mucho que aprender acerca de lo que realmente ocurre durante la transmisión por áfidos. Muchos áfidos vectores transmiten el virus después de alimentarse ligeramente de las plantas infectadas. Los estudios de este tipo de transmisión han llegado al grado de observar y tomar cuidadosamente el tiempo con cronómetro de los intervales alimenticios de áfidos individuales. Por ejemplo, el vector del virus del mosaico de la remolacha requiere un tiempo de adquisición del alimento de sólo 6 ó 10 segundos. Durante las subsecuentes inoculaciones consecutivas de 10 segundos cada una en plantas sanas, los áfidos pierden gradualmente el virus y un poco menos del 2 por ciento de ellos transmiten a más de cuatro plantas, sin un nuevo acceso al virus. Este virus se dice que no es persistente en el vector.

Usualmente dicho virus se pierde más rápidamente en los áfidos que comen que en los que ayunan; por ejemplo, el virus del mosaico de los pepinos desaparece del áfido en 6 u 8 horas cuando ayunan y en 10 ó 20 minutos cuando se alimenta de plantas sanas. En otros casos puede invertirse esta relación. La desaparición del virus de los áfidos durante la alimentación puede deberse a una enzima desactivadora del virus secretada por los áfidos mientras se alimentan pero no cuando están sin comer. Sin embargo, todavía no se ha comprobado dicha sustancia y, en realidad, no se conoce la explicación de dicha pérdida ni de muchas otras características de la transmisión por áfidos. Un virus transmitido por áfidos, particularmente si es del tipo no persistente, es transmisible generalmente por muchas especies. El virus del enanismo amarillo de la cebolla es transmitido por más de 50 especies de áfidos, pero no lo es por trips, ácaros, saltamontes, escarabajos, orugas o gusanos.

Esta clase de transmisión contrasta con otro tipo en el cual, en seguida de la adquisición del virus, debe transcurrir un periodo latente para que el áfido sea capaz de transmitir. El áfido puede entonces hacerlo durante muchos días sin un nuevo acceso al virus. La minoría de los virus transmitidos por áfidos se diseminan en esta forma. Uno de ellos, el virus de la hoja enrollada de la papa, no es transmitido sino hasta 24 a 48 horas después de su adquisición. El insecto puede entonces retener el virus durante 7 ó 10 días, aun a través de transformaciones, sin necesidad de un nuevo acceso al virus de las plantas.

El hecho de que un áfido pueda transmitir un virus en forma persistente y otro del modo no persistente de la misma planta hospedante, indica claramente que el grado de persistencia se debe al virus.

¿Por qué se tiene tanto interés en dichos detalles minuciosos de la transmisión? Simplemente porque en tales detalles puede estar el éxito o el fracaso de la búsqueda del vector de un virus. Por ejemplo, no pudo obtenerse ninguna transmisión de un cierto virus de mosaico después de muchas pruebas con tres especies de áfidos en las cuales éstos fueron alimentados un día con plantas infectadas y después transferidos a plantas sanas. Sin embargo, se obtuvieron transmisiones cuando se dejó en ayunas a los áfidos durante 30 minutos antes de una adquisición de 5 a 10 minutos y en seguida se les permitió una inoculación también de 5 a 10 minutos.

DESPUÉS DE LOS ÁFIDOS, los chapulines son los vectores más importantes de los virus de las plantas. Los experimentos de un cultivador japonés, en 1884, manifestaron una conexión entre el enanismo del arroz y los chapulines. Aquello podría considerarse como la primera transmisión manifiesta de un virus por un insecto; pero, en realidad, no se aclaró sino hasta 20 años más tarde que el agente causal de la enfermedad no era el chapulín sino algún agente autónomo transportado por el insecto.

Los virus transmitidos por los chapulines provocan una gran variedad de síntomas en las plantas, incluyendo la clorosis de las hojas (como el veteado del maíz), necrosis o muerte de los tejidos (como la necrosis del floema del olmo), tumores (como los tubérculos en huso), o ictericias (como la ictericia o amarillez del aster).

Todos los vectores conocidos de enfermedades virosas, con un cuadro sintomático como el de la ictericia del aster, son chapulines.

Aunque muchos virus de áfidos se transmiten frotando las hojas con jugo de plantas enfermas, sólo han podido transferirse dos virus de chapulín y en otros casos se ha logrado la transmisión sólo por medio de insectos, cúscutas o injertos. Por estas circunstancias, ha sido muy difícil el estudio de los virus. En dichas investigaciones ha sido necesario permitir que los chapulines absorban soluciones virosas a través de membranas o inyectar soluciones con virus a los chapulines. En seguida debe probarse el poder de infección de los insectos en las plantas puesto que todavía no se ha observado que estén enfermos ninguno de los chapulines bajo prueba.

Prácticamente todos los virus de chapulines (el virus del enanismo de la alfalfa es aparentemente una excepción) se considera que tienen un periodo latente o de incubación en sus vectores. En algunos, este periodo latente puede ser tan corto (virus del follaje rizado) como para sugerir que el virus no se multiplica en el insecto. No obstante, alcanza concentraciones relativamente altas y es retenido durante semanas no sólo en el chapulín de la remolacha, que lo transmite, sino también en muchos otros astrópodos que no lo transmiten.

Sin embargo, en la mayoría de los vectores chapulines que han sido estudiados, el periodo que transcurre entre la adquisición del virus y su transmisión por el vector es mucho más largo. En muchos de ellos dicho periodo varía de 1 a 2 semanas o más. Este es un verdadero periodo de incubación, durante el cual los virus se multiplican en sus vectores hasta una concentración infecciosa.

Aunque muchos chapulines vectores no transmiten virus a su progenie a través del huevo, existen ciertas excepciones. El virus del enanismo del arroz y el de la hoja del trébol *club* pueden pasar a 95 ó 100 por ciento de los insectos jóvenes por medio de los huevos de los vectores. Un sólo chapulín hembra portador del virus del trébol ha originado cuando menos 21 generaciones de progenie infecciosa durante un periodo de 5 años, sin un nuevo acceso al

virus de las plantas. El virus de la hembra original se había diluido por lo menos 100,000,000,000,000,000,000,000,000 (cien cuatrillones) de veces.

Esto hubiera sido imposible de no haberse multiplicado el virus en el chapulín.

En consecuencia, puede haber dos tipos principales de transmisión de los virus por los chapulines. Un tipo, ejemplificado por el virus del follaje rizado, se caracteriza por un periodo muy corto de incubación y ninguna multiplicación en el vector; el otro tipo presenta un largo periodo de incubación y multiplicación en el vector.

Una vez infecciosos, los chapulines tienden a permanecer por tantos días sin nuevo acceso al virus que frecuentemente mueren. Sin embargo, dichos insectos dejan de infectar plantas susceptivas por muchos días sucesivos. Algunos que obtienen virus de sus progenitores pasan a su vez el virus a su progenie mediante el huevo o aún pueden dejar de infectar cualesquiera plantas susceptivas aunque se alimenten de ellas toda su vida.

Con frecuencia, los científicos han probado tantas especies de insectos antes de encontrar un chapulín vector que cuando obtienen éxito consideran el vector como *específico*. En la actualidad sólo se conoce una especie que transmite el virus norteamericano del follaje rizado y es muy probable que esto se deba a que es la única especie del género que ocurre en Norteamérica, en donde se han hecho las pruebas.

El concepto de específico que implica una sola especie de chapulín como vector de un virus, ha sido destruido por investigaciones recientes. Por ejemplo, se sabe ahora que la enfermedad de Pierce de las uvas es transmitida por 24 diferentes especies de chapulines de dos familias. Por otra parte, los trabajos con virus del achaparramiento amarillo y del follaje rizado han revelado un nuevo tipo sumamente complejo de especificidad. En el primer caso hay dos variedades de virus, cada uno transmitido específicamente por chapulines relacionados. En el caso del follaje rizado, existe evidencia de un complejo de virus vinculados con diferentes vectores y relaciones de plantas hospedantes.

Gran parte de la amplia variación observada en las eficiencias de individuos vectores dentro de una especie de chapulines puede ser genética. Por ejemplo, el poder de transmisión del virus del veteado del maíz puede estar determinado por un solo gene dominante ligado al sexo en el insecto vector. En el caso del chapulín portador del virus del enanismo amarillo de la papa Nueva York, hay múltiples factores encontrándose una transmisión del virus por 80% de los insectos "activos", 2% de los "inactivos" y 30% de los híbridos.

Considerables trabajos experimentales se han realizado sobre varios aspectos del proceso de transmisión por chapulines. El mecanismo de las partes bucales, los tejidos de las plantas alcanzadas por dichas partes y la localización del virus dentro del insecto vector han sido sujetos de investigación. La mayoría de los chapulines adquieren aparentemente el virus del floema y lo introducen al mismo. Sin embargo, algunos vectores se alimentan del Xilema y adquieren el virus y lo inoculan en este tejido. Ciertos virus manifiestan una especialización correlativa a los tejidos que atacan.

LAS MOSCAS BLANCAS transmiten un cierto número de virus de las plantas. Las ninfas de la mosca blanca se encuentran adheridas a la planta y, por tanto, no pueden diseminar el virus por sí mismas, pero las ninfas adquieren el virus, lo portan durante el estado de pupa y lo transmiten cuando llegan al estado adulto. Los adultos también adquieren el virus directamente de las plantas.

Cuando se demostró en 1946 que las moscas blancas eran vectores de un virus del *abutilon,* se resolvió parcialmente un antiguo rompecabezas. El abutilon jaspeado se había utilizado como ornato durante muchos años en Europa

y otras partes del mundo, en donde el jaspeado abigarramiento nunca se diseminó naturalmente en plantas no jaspeadas.

Como no había diseminación natural de dicha característica, la enfermedad se consideró algunas veces diferente en otras enfermedades virosas aun cuando el jaspeado podía transmitirse por injerto. En la actualidad es evidente que en algunos países que la mosca blanca disemina en el campo un virus causante de un abigarramiento similar.

Las chinches harinosas, atendidas y transportadas por las hormigas, son los vectores de virus destructivos que atacan a los árboles de cacao. Algunos de los virus se encuentran estrechamente vinculados y en otros casos las relaciones son inciertas.

Los virus no transmisibles a las plantas por inoculaciones de jugo, no duran mucho en las chinches harinosas a menos que éstas ayunen antes del alimento de adquisición; en este caso, pueden retener el virus durante 36 horas.

A pesar de la no persistencia del virus, hay cierta especificidad en la transmisión, ya que ciertas especies de chinches transmiten ciertos síntomas virosos no transmitidos por otros y viceversa. Además, algunos ataques de una de las especies de chinches dejan de transmitir un virus transmitido por otros ataques de la misma especie.

El único virus cuya transmisión se sabe definitivamente que se debe a los trips es el de la marchitez manchada del tomate. Se han probado transmisiones por trips en cuarenta y una virosis vegetales diferentes con resultados negativos. Aunque tres especies de trips son vectores de la marchitez del tomate, muchas otras especies no lo son. El virus de la marchitez manchada del tomate sólo pueden adquirirlo las larvas, pero pasa a través del estado de pupa, de modo que tanto los adultos como las larvas pueden inocular a las plantas. Después de un periodo de incubación de 5 días o más los insectos quedan infectados permanentemente.

Se dispone de pocos registros auténticos de transmisiones por insectos con aparato bucal masticador. En algunos de estos casos aislados se produce una mejor transmisión por insectos masticadores que por los que tienen partes chupadoras. El virus del mosaico amarillo del nabo es un ejemplo de esta clase de virus. Que aparentemente no es transmisible por insectos chupadores, pero que sí lo es por varios insectos masticadores.

Los más importantes de éstos son las pulgas saltonas cuyas larvas retienen el virus casi hasta 4 días. Se cree que los insectos regurgitan el virus.

Todos los virus de esta clase se transmiten fácilmente frotando jugo de plantas enfermas en las hojas sanas y algunos se aíslan fácilmente.

Hasta hace poco, los únicos virus fotografiados con el microscopio electrónico han sido los más estables, que se transmiten mecánicamente con facilidad y que ocurren en las plantas en concentraciones relativamente altas. Algunos son transmitidos por insectos, como los virus del mosaico del tabaco y de la calabaza. Recientemente se han identificado con el microscopio electrónico algunos virus menos estables y menos concentrados que tienen una relación más íntima con sus vectores. Se atribuye considerable interés a la naturaleza de estos virus porque se sabe que se reproducen tanto en las plantas como en los animales.

Cuando se considera que la ocurrencia de una enfermedad virosa de las plantas generalmente involucra tres entidades —el virus, la planta y el vector— y que puede involucrar a más de una de ellas, resulta evidentemente claro que las interacciones entre dichos factores y sus ambientes pueden ser extraordinariamente complejas. En el laboratorio, puede demostrarse que ciertos factores aislados son decisivamente importantes; así, el virus de la ictericia del aster

excepto que muchos hongos secretan enzimas digestivas como lo hacen las células de los conductos digestivos del hombre y de otros animales.

En virtud de que la alimentación de los hongos depende de fuentes externas y de que algunos se establecen en otras plantas vivas y otros se alimentan de materias muertas, se ha especulado mucho con los términos *parásito* y *saprofito,* que se suponen describen estas dos condiciones alternativas. Los intentos de aplicación de los términos pronto demuestran que son inadecuados, cuando menos si se utilizan sin ninguna modificación. Es mucho más útil hablar de *parásitos absolutos* que crecen sólo en plantas hospedantes vivas y de *parásitos facultativos,* que se desarrollan en materias orgánicas muertas pero que a veces se establecen en un hospedante vivo. Los verdaderos saprofitos que viven exclusivamente de los subestratos inertes, de ningún modo pueden tener importancia en la discusión de las enfermedades de las plantas. Además de su capacidad para utilizar alimentos y crecer, el hongo debe reproducirse. Debido a que esta es la fase más intrincada del ciclo biológico y en vista de que esto suministra la mayor parte de la información necesaria para la identificación, los aspectos reproductivos de los hongos han recibido mucha atención.

Por reproducción se entiende siempre un incremento en el número total de individuos de una especie dada, un proceso que generalmente significa generaciones sucesivas y, así, asegura la perpetuación de la especie en el tiempo y su conservación en el espacio. Sin embargo, es un error de lógica concluir que los hongos se reproducen a fin de sobrevivir; puede decirse simplemente que sobreviven porque se reproducen.

Típicamente, los hongos se reproducen por la formación de cuerpos microscópicos llamados esporas.

Dichas esporas, según el tipo y el patógeno particular por el cual se forman, asumen un arreglo impresionante de características diferentes. Los arreglos varían mucho en tamaño y aunque siempre son pequeñitos en términos de objetos más familiares, miden varios centésimos y aún milésimos de pulgada. Algunas esporas son unicelulares, de dos células o de muchas células. Algunas son completamente incoloras, otras de tinte ligero, unas son oscuras y otras son negras como el carbón. Algunos son extremadamente frágiles y mueren por exposición al aire seco en menos de un minuto; pero, en cambio, otras resisten temperaturas hirvientes por periodos breves.

Unos cuantos tipos de esporas pueden moverse independientemente, pero la mayoría flotan pasivamente en el aire y en el agua, aunque en su primera madurez son con frecuencia expulsadas violentamente. Finalmente, los organismos progenitores forman las esporas en multitud de modos diferentes. La consideración detallada de enfermedades específicas es con toda seguridad la mejor forma de comprender la complejidad y variabilidad de la formación de esporas.

Nadie, ya sea principiante o profesional experimentado, es capaz de apreciar realmente la abundancia asombrosa de las esporas formadas por los hongos, aun cuando se produzcan en cuerpos fructíferos tan pequeños que sean apenas visibles a simple vista. El número total de una sola planta enferma se estima en millones y aun en miles de miles de millones; sin embargo, es tan poca la probabilidad de supervivencia que sólo una fracción pequeñísima de esporas da lugar a nueva generación.

Las esporas del hongo se forman con frecuencia vegetativamente; esto es, se desarrollan en las puntas de los filamentos por contracción de las membranas o su aparición puede ser el resultado directo, más o menos, de cierta forma de actividad sexual. Los del primer grupo ocurren pudiera decirse que al azar sobre la superficie de una masa de hifas relativamente no diferenciadas o se encuentran más o menos confundidas en un cuerpo fructífero, que a su vez está constituido de filamentos carentes de esporas.

La forma en que se producen las esporas y la apariencia del cuerpo fructífero son las informaciones fundamentales en las cuales virtualmente se basa el esquema de clasificación. Esto es particularmente cierto en el caso de las esporas sexuadas. De este modo, se tienen cuatro grupos de hongos:

Los Ficomicetos, cuyos filamentos no tienen tabiques transversales y su actividad sexual consiste en la fusión de células polinucleares masculinas y femeninas. Sólo en este grupo las esporas asexuadas frecuentemente son capaces de nadar por así decirlo, por lo que estos hongos se encuentran principalmente en condiciones muy húmedas.

Los Ascomicetos, con esporas sexuadas, típicamente en grupos de ocho y localizadas dentro de un pequeñísimo saco o asca.

Los Basidiomicetos, con dos o cuatro esporas sexuadas que nacen en la punta de un pequeñísimo basidio o basidiosporo. Los hongos de la roya y del carbón, que constituyen un importante segmento de este grupo, tienen un tipo modificado de basidiosporo claramente parecido al verdadero basidiosporo.

Los Hongos Imperfectos o Deuteromicetos, constituyen un grupo con un tipo asexual de esporas, los cuales de otra manera se parecen gradualmente a los Ascomicetos.

Dentro del grupo de los Ascomicetos, particularmente, se hace una subdivisión adicional en términos del tipo de cuerpo fructífero en cuya asociación se producen las esporas sexuadas.

El tipo de formación asexuada de esporas generalmente es típico de las primeras fases de la enfermedad, frecuentemente durante la fase de desarrollo activo.

Por otra parte, la reproducción sexuada ocurre característicamente en las últimas fases del desarrollo de la enfermedad, que preceden a un periodo de inactividad durante el invierno. De las enfermedades conocidas, la pudrición café de los frutos de hueso ilustra este punto mejor que ninguna otra.

En este caso, a medida que el fruto se aproxima a la madurez se encontrará completamente envuelto en una masa suave y aterciopelada de esporas asexuadas, millones de ellas, que son las encargadas de una rápida diseminación del patógeno durante el verano. Solamente después de que el fruto podrido y arrugado ha caído y permanecido en el suelo durante todo el invierno, aparecen las frágiles trompas de los cuerpos fructíferos, liberando sus innumerables sacos de ascosporas. Éstos a su vez, transportan la enfermedad a los florecientes árboles en la primavera.

Un organismo vivo no sólo debe sobrevivir en el tiempo, sino también distribuirse en el espacio. Con excepción de las frágiles células móviles de ciertos Ficomicetos (y esto sólo a distancias absolutamente muy limitadas), los hongos no tienen propulsión propia. Por tanto, dependen de la distribución accidental por agentes externos como el viento, movimientos del agua, actividad de pájaros y animales, insectos portadores, diseminación de hospedantes y de porciones de plantas, etc. En gran parte, la diseminación de los hongos es por medio de sus esporas, objetos pequeñísimos con frecuencia idealmente adaptados a este propósito. La parte restante de la diseminación corresponde a los fragmentos de hifas, a masas duras de micelios conocidos como *esclerocios* y, posiblemente a otros elementos.

El movimiento de esporas en el conjunto de una especie de hongos es pasiva, aunque ocurren formas flageladas en unas cuantas especies y en muchas otras la descarga inicial es violenta. Las distancias a que pueden ser transportadas las esporas por corrientes de aire son muy grandes. A causa de esto y debido a la asombrosa productividad de algunos patógenos, somos testigos de dramáticas epifitias ocasionales. No existe ninguna ilustración mejor de esto

en los Estados Unidos que la diseminación hacia el norte de la roya del tallo de los cereales en el área de las Grandes Planicies y la marcha del tizón tardío de la papa, de la cenicilla o moho azul del tabaco y el mildio velloso de las cucurbitáceas, hacia la costa oriental.

Suponiendo un crecimiento, reproducción y diseminación adecuados de los hongos, y su establecimiento en la planta hospedante, hay todavía ocasiones en que su existencia continua depende de que sobrevivan durante periodos de condiciones desfavorables. Estos pueden ser temperaturas extremosas, humedad deficiente, insuficiencia de oxígeno o simplemente un periodo durante el cual no hay hospedantes disponibles. La supervivencia puede depender de la presencia de esporas con tabiques gruesos, de los esclerocios o de la capacidad para vivir por algún tiempo como saprofitos de la materia orgánica del suelo.

En la enseñanza de la patología vegetal se le ha concedido mucha importancia, por ejemplo, al ciclo biológico de cada hongo. De acuerdo con esto, se puede considerar que las enfermedades se desarrollan durante aquella fase de la vida del hongo en que éste crece activamente en asociación con una planta hospedante.

Después de todo, la enfermedad patógena no es más que una condición o estado de equilibrio inestable resultante de la interacción de cuando menos dos organismos vivos.

Numerosos términos técnicos han llegado a tener amplio uso y cuando menos algunos de ellos son instructivos:

Inoculación. Es aquella circunstancia en que patógeno y el hospedante se ponen en íntimo contacto, por la caída de una espora que se encuentra en el aire sobre la superficie de una hoja. La inoculación también puede ocurrir por la intervención del hombre o de los animales.

Invasión. Penetración pasiva o activa del patógeno en el hospedante.

Establecimiento. Asociación exitosa desarrollada por el hongo con los tejidos del hospedante, que permite el desarrollo posterior del patógeno.

Incubación. Desarrollo del patógeno en asociación con el hospedante, antes de la aparición de síntomas visibles y reconocibles de la enfermedad.

Las características del hospedante (edad, abundancia, presencia de heridas, grado de resistencia) así como las del patógeno y las consideraciones de carácter ambiental, intervienen en los sucesos antes mencionados. No es raro que un tercer organismo, ya sea hombre, insecto, pájaro, nemátodo u otro animal, desempeñe un papel decisivo. Cualquiera que sean los factores implícitos o la fase de que se trate, el desarrollo final de una enfermedad bien definida es el resultado de un vasto complejo de elementos.

La esporulación, tan importante desde otros puntos de vista, tiene escaso significado en relación con la planta hospedante de que se trate. El daño ocurre durante la fase esencialmente vegetativa del desarrollo del patógeno y tiene lugar principalmente en el momento en que principia la formación de esporas.

El meollo de todo el problema de los hongos como agentes causales de las enfermedades de las plantas se encuentra en la frase "relación parásito-planta". Es desalentador pero no sorprendente confirmar que de todas las fases ésta es actualmente la menos conocida. No se sabe aún, en la gran mayoría de los casos, exactamente en qué forma un patógeno dado es dañoso a su hospedante, si se trata de una competencia alimenticia, a secreción de toxinas, a disturbios de una enzima o a circunstancias similares. Sin embargo, son útiles algunas consideraciones específicas.

El parasitismo puede ser absoluto en el sentido de que el patógeno no crece activamente salvo en tejidos vivos; o, facultativo, en el sentido de que puede desarrollarse bien durante ciertas fases de su ciclo biológico en materias orgánicas muertas. Los parásitos absolutos generalmente tienen una asociación muy

específica con sus hospedantes, cuyas células son invadidas por tubos microscópicos de las hifas llamados promicelios. Aunque no se ha probado completamente, se cree que éstos tienen una función de succión o adhesión. Por otra parte, los parásitos facultativos frecuentemente dañan por la secreción enzimas extracelulares.

CIERTOS HONGOS tienen efectos estrictamente locales, produciendo lesiones en las hojas, en los tallos o en el sistema radicular, aunque su localización puede ser a veces una manifestación de resistencia del hospedante. Otros hongos son selectivos por lo que se refleja a ciertos tejidos, como sucede con los organismos de la marchitez vascular, que se confinan a los tejidos conductores de agua, o al hongo del tizón del castaño que daña el cámbium o cepa generatriz. Otros hongos, en cambio, no tienen preferencias estableciéndose en puntos diversos y destruyendo a veces toda la planta.

Existe, desde luego, la correlación entre la forma de diseminación del hongo y su relación con el hospedante. En general, las enfermedades de la hoja, del tallo y del fruto son causadas por hongos transportados por insectos o del aire y las enfermedades de la raíz por especies que habitan en el suelo. Ciertas marchiteces vasculares se deben a hongos del suelo y otras a insectos vectores del hongo.

Aunque tal vez no existe realmente una simple relación patógeno-hospedante, la complejidad observada en ciertos casos es verdaderamente impresionante. Posiblemente los casos más claros de una interrelación compleja se encuentran en las llamadas royas heterocias. Aquí se hace frente a un patógeno que es un parásito absoluto, con cinco diferentes tipos de esporas, obligado a alternar de estación a estación entre dos especies de hospedantes botánicamente diferentes. La forma en que evolucionó dicha situación en épocas pasadas constituye todavía un absoluto misterio.

Quedaba casi por decir que el conocimiento escrupulosamente cuidadoso de los detalles de los ciclos biológicos patógenos es esencial para el desarrollo y aplicación de medidas efectivas de control.

La atención dada a los hongos como causantes de enfermedades vegetales parece deberse en gran medida a dos características adicionales. En primer lugar, las enfermedades fungosas de las plantas (en contraste con las de origen bacteriano y viroso) son las que se controlan más fácilmente con aplicaciones químicas en forma de aspersiones y espolvoreaciones. A esto se agrega el hecho de que los hongos son responsables de un número mucho mayor de enfermedades de rápida dispersión y, por tanto, epifíticas que los virus o las bacterias.

Cualquiera que sea la razón, las enfermedades esporádicas de esta naturaleza son las que acarrean las mayores penalidades al agricultor individual. Entonces, no es sorprendente que las enfermedades de mayor publicidad sean la roya del trigo, la roña del manzano, el tizón de la papa y otras semejantes.

RUSSELL B. STEVENS *es profesor adjunto de botánica en la Universidad de Tennessee. Obtuvo su doctorado en la Universidad de Wisconsin en 1940 y sirvió en el Departamento Médico del Ejército durante la Segunda Guerra Mundial. Es autor con su difunto padre de un libro de texto:* Disease in Plants.

Identificación de un hongo patógeno

William W. Diehl

Desde el principio hasta el final de su vida la salud de toda planta de semilla, silvestre o cultivada, es afectada por los hongos.

Aun cuando una semilla dentro de un fruto o cápsula sea estéril, entra en contacto con esporas e hifas fungosas tan pronto como se expone al aire o en contacto con el terreno. Las esporas son microscópicas, parecidas a semillas y son cuerpos reproductivos; las hifas son los apéndices vegetativos microscópicos de los hongos.

El aire se encuentra materialmente cargado de esporas y los suelos de todo el mundo están llenos de esporas e hifas vivas de diferentes clases de hongos. La mayoría de los hongos son inocuos; pero varios miles de diferentes clases reconocibles de hongos se sabe ahora que son patógenos o agentes de enfermedades en las plantas.

Las medidas prácticas para prevenir y controlar las enfermedades de las plantas dependen en gran parte del conocimiento científico de cada patógeno y de su papel en la naturaleza. En virtud de que hay más de 100,000 nombres registrados de supuestas diferentes clases o especies de hongos, la identificación de un sólo espécimen o cultivo de un hongo involucra la exclusión de 99,999 nombres. Este es un problema técnico semejante en complejidad y dificultad al de aislar e identificar uno de 109,000 compuestos químicos.

Pero el problema no es insuperable. Existe un procedimiento general que conduce a la salida del caos aparente de más de 100,000 nombres.

Ante todo, el espécimen debe sujetarse a examen crítico a fin de determinar una y todas las peculiaridades que lo caracterizan. Las esporas y fructificaciones o las estructuras esporuladas son las particularidades más significativas para fines de diagnóstico.

Observar las características con el mayor provecho, bajo los diferentes focos del microscópico compuesto, requiere preparaciones especiales de cada clase de material. La forma así como la textura de una fructificación fungosa, ya sea con apariencia de moho y blanda o una estructura sólida, determinará el mejor método de tratamiento.

La mayoría de las fructificaciones de los microhongos se observan mejor en primer lugar con luz refleja y una lente de mano o, aun mejor, con un microscopio estereoscópico, seguido de un examen, a diferentes potencias del microscopio compuesto, de un fragmento muy diminuto preparado en agua o en medio coloreado.

Los mohos se preparan con mayor o menor facilidad en agua o en medios especiales, aunque requieren frecuentemente tratamientos preliminares con un fluido fijador para evitar la pérdida de los extremos de las esporas, de las cadenas o de otras adherencias estructurales delicadas.

Sin embargo, si se colocan estados no maduros directamente en la preparación, aquellas estructuras que se separan fácilmente cuando llega la madurez,

tienden con frecuencia a permanecer en su lugar de manera que su génesis puede observarse más fácilmente.

Si una fructificación es grande y opaca, su anatomía sólo puede distinguirse en secciones. Las secciones microtómicas hechas de materiales embebidos en parafina o nitrocelulosa, son el clímax de la elegancia y, además, esenciales si se desean buenos registros fotomicrográficos. Sin embargo, en circunstancias normales su preparación es muy prolongada y no se justifica ya que para propósitos más prácticos pueden hacerse secciones satisfactorias a mano libre o por medio de un micrótomo congelador. Con poca práctica, pueden lograrse excelentes secciones a mano libre, usando médula de saúco, zanahoria u otra materia vegetal adecuada, como un medio de sujetar firmemente un fragmento mientras se rebanan varias secciones, de las cuales sólo se necesita escoger la mejor para su estudio: Si el material es demasiado escaso para desperdiciarlo o si el operador no domina la técnica más rápida de la disección a mano libre, puede recurrirse al micrótomo congelante. Aunque un instrumento como el micrótomo no es el más recomendable, tiene sus ventajas. Las estructuras fungosas que son bastantes difíciles de seccionar o que después de seccionadas son muy impenetrables a la luz transmitida, generalmente se suavizan o aclaran humedeciéndolas durante un tiempo prudente con alguna sustancia suavizante o clarificadora como una solución de hidróxido de potasio o hidrato de cloral. Los clarificadores quitan efectivamente las grasas y aceites y con frecuencia, después de usarlos, se distinguen mejor los detalles estructurales que de otro modo no serían evidentes, especialmente si éstos se tiñen. Ciertos medios de preparación que aclaran y tiñen simultáneamente, son especialmente ventajosos, aunque los medios acuosos sin teñir son usualmente satisfactorios especialmente para los mohos acuosos si la iluminación del microscopio se encuentra ajustada satisfactoriamente. Un microscopio de fase es decididamente ventajoso para materiales vivos.

Si el espécimen vivo o cultivo posee estructuras esporuladas maduras y bien marcadas, es usualmente adecuado para estudio. Pero si carece de fructificaciones o éstas son prematuras, con frecuencia pueden producirse fructificaciones o provocarse una madurez reconocible sumergiendo el espécimen en agua o conservándolo en una atmósfera húmeda durante un periodo conveniente. Pueden improvisarse fácilmente cámaras húmedas colocando papel secante húmedo bajo una campana o en un recipiente cerrado de barro. Algunas veces es preferible conservar húmedos los especímenes envolviéndolos en una toalla húmeda. Si hay cualquier posibilidad de que el hongo requiera una temperatura especialmente alta o baja, debe llenarse dicha condición.

El diagnóstico de las características de muchos hongos se logra mejor mediante un cultivo puro de medios artificiales seleccionados en cajas Petri. Los medios estándar son combinaciones particulares de nutrientes y de gelatina agar, pero hay una amplia variedad de fórmulas. Las reacciones de crecimiento de algunas especies son características en ciertos medios y en otros no lo son. Además en cultivos puros con medios artificiales una especie puede presentar una apariencia diferente a la natural. De aquí que pueda ser necesario cultivarla en sustratos naturales para obtener el desarrollo de fructificaciones normales.

Una vez observadas e interpretadas las características morfológicas más significativas, éstas se registran, cuando menos tentativamente, por medio de diagramas y notas. Se pone especial atención a las mediciones.

En general, las esporas y las estructuras esporuladas se miden preferentemente en medios acuosos, porque las descripciones publicadas de estas características incluyen usualmente dimensiones correspondientes a materiales preparados en agua. Las características registradas se utilizan posteriormente para determinar, mediante claves analíticas, las diferentes clases, órdenes, familias y géneros y, finalmente, las especies de los hongos.

Existen varias claves estándar de uso general que conducen a las familias y a los géneros. La clave de familias de G. W. Martin en el muy útil *Dictionary of the Fungi* (Tercera edición, 1950), de G. C. Ainsworth y G. R. Bisby es una presentación simplificada y moderna, pero para las claves de los géneros hay necesidad de buscar en otras fuentes. Las claves que se encuentran en la *Morphology and Taxonomy of the Fungi* (1950), de E. A. Bessey son valiosas para fines educativos pero sólo conducen a géneros representativos. La clave *The Genera of Fungi* (1931), de F. E. Clements y C. L. Shear, y las que se encuentran en *Naturlichen Pflanzenfamilien,* de Engler y Prantt (1897-1900), aunque actualmente están algo pasadas de moda, son todavía referencias esenciales.

Cuando se llega a decidir el género a que pertenecen el hongo considerado, queda todavía el problema de encontrar literatura adecuada que contenga descripciones específicas. La *Guide to the Literature of the Fungi,* último capítulo del libro de Bessey, enlista como referencias las monografías y compendios más útiles. Sin embargo, no se puede confiar sólo en los compendios y monografías, porque éstos resultan obsoletos tan pronto como se imprimen. Por tanto, es necesario tener en cuenta los numerosos materiales que constantemente se están publicando. De aquí la necesidad de acceso a los servicios de bibliotecas bien catalogadas.

El *Host Index* (1929), basado en un catálogo completo pero inédito de registros hasta 1924 y parcialmente hasta 1926, se complementa con el último, detallado y acumulativo *Index of Plant Diseases in the United States* (1950), de F. Weiss y el de (1952-1953) de F. Weiss y M. J. O'Brien. Varias listas extranjeras de hongos y enfermedades de las plantas, principalmente la anónima *List of Common British Plant Diseases* (University Press, Cambridge, 1944), y el *Enumeratio Fungorum* (1919-1924), de C. A. J. A. Oudemans, son útiles porque la mayoría de los hongos tienden a ser cosmopolitas.

En realidad, los índices de hospedantes, como las listas regionales, son meras sugestiones para determinar identidades y se debe descansar al final de cuentas en monografías complementadas por comparaciones con especímenes de herbarios, incluyendo los mencionados *Fungi exciccati.* Los *fungi exsiccati* son réplicas estándar de especímenes de herbario de un valor de referencia definido, pero las comparaciones con especímenes auténticos y con tipos constituyen un recurso de última instancia.

Información abundante sobre técnicas taxonómicas de los hongos se encuentran en la *Introduction to the Tanonomy and Nomenclature of the Fungi* (1945), de G. R. Bisby y en *Precis de Mycologie* (1945) de M. Langeron. La determinación de que un hongo en cultivo es una réplica exacta de una especie con amplio registro patógeno sólo puede lograrse, por supuesto, mediante estudios de cultivos con experimentos de inoculación a fin de descubrir reacciones comparables de crecimiento y síntomas hospedantes.

Cuando la identidad del hongo parece segura, queda todavía el problema de si su nombre es aceptable. Aún, si se ha encontrado que un nombre específico (epíteto) es completamente aceptable para el espécimen en cuestión; esto es, sus características coinciden en todos los detalles con las anotadas en la descripción y se parece muy estrechamente al tipo y a otros especímenes considerados como auténticos, hay siempre la posibilidad de que existan otros nombres (sinónimos) que pudieran ser igualmente aplicables. Si se encuentra que uno o más nombres son sinónimos debe tomarse una decisión en cuanto al que debe usarse correctamente, de acuerdo con el actual *International Code of Botanical Nomenclature* (1952). Cada uno de los varios sinónimos puede ser válido; esto es, que cada uno se ha publicado debidamente, pero la conformidad con el Código determinará qué combinación de nombres de géneros y especie es legítima y, por tanto, la selección adecuada. El Código actual resume la evolución

de la nomenclatura de los hongos iniciada con el trabajo precursor del siglo dieciocho.

Algunas personas, aun los especialistas, a veces consideran que la forma más expedita de conseguir la identidad de especímenes y cultivos, consiste en recurrir a individuos de otras instituciones. Si estos individuos son competentes y cumplidos pronto se ven tan sobrecargados de solicitudes, muchas de ellas trivales pero laboriosas, que se vicia su propia efectividad de servicio e investigación. En realidad, el número de micólogos experimentados y equipados con laboratorios, catálogos y servicios de biblioteca adecuados a esta clase de servicios en los Estados Unidos o en cualquier otro país, se reduce a unas cuantas personas de contadas instituciones.

La tarea del taxónomo, así como su experiencia, generalmente se limita a géneros o familias determinados. Naturalmente, el taxónomo recibe con agrado especímenes y cultivos correspondientes a su especialidad ya que le es relativamente fácil determinarlos o porque constituyen un reto a su valía. Por supuesto, ningún taxónomo puede evitar ciertos trabajos desagradables; sin embargo, no debe esperarse que éste determine los muchos patógenos comunes que deban ser más familiares a quién los envía. Algunos patógenos bastante comunes son con frecuencia menos conocidos para el micólogo y pueden enfrentarlo a un problema tanto como cualquier otro hongo desconocido. El remitente o solicitante del servicio de identificación está obligado moralmente a explicar el significado e importancia de su solicitud, a proporcionar el espécimen o cultivo en buenas condiciones y en cantidad suficiente, así como a enviar todos los datos pertinentes: Sustrato, localidad, fecha, etc. Como los especímenes y aun los cultivos con frecuencia llevan más de un organismo que puede ser más tarde un contaminador, el remitente debe enviar preparaciones de microscopio y diagramas y, en ocasiones, fotografías, para evitar cualquier posible confusión. Obviamente, cualquier material confiado al correo debe empacarse en tal forma que al recibirse se encuentre en buenas condiciones y no sea una masa informe mezclada con vidrios rotos.

Como Bisby ha hecho notar, "no es de ética profesional no enviar para su identificación partes de la misma colección (o duplicados de cultivo) a diferentes expertos", a lo cual puede agregarse "a menos que se notifique este hecho a los diferentes expertos". Se considera casi universalmente una falta de ética publicar sin el debido reconocimiento una identificación efectuada por otra persona. Además, se ha convenido que, a falta de un acuerdo especial con la parte contraria, cualquier espécimen enviado a otro para su determinación se convierte en propiedad de quien lo recibe en depósito en el herbario de que se trate y que el depositario adquiere el derecho de publicar a discreción el resultado de sus investigaciones de dichos materiales.

WILLIAM W. DIEHL *es micólogo de la división de micología e investigación de enfermedades de la Estación de la Industria Vegetal en Beltsville, Md. Ha prestado servicios al Departamento de Agricultura en Washington y en Beltsville desde 1917. Es graduado en la Universidad de Miami y ostenta grados avanzados del Colegio del Estado de Iowa y de la Universidad de Harvard.*

Problemas de variabilidad en los hongos

E. C. Stakman y J. J. Christensen

MUCHOS HONGOS de enfermedades de las plantas se sabe que son complejos y variables pero se conoce imperfectamente el grado de complejidad de la mayoría de ellos y en todos los casos se conoce insuficientemente.

Esta complejidad no es sorprendente porque muchas de las plantas cultivadas en que los hongos viven son igualmente complejas. Hay más de 14,000 variedades de trigo; existen innumerables variedades de manzanas, frijoles, maíz, rosas, efémeros y de otras plantas cultivadas y silvestres. Más aún, el hombre y la naturaleza están produciendo continuamente nuevas variedades por mutación y por hibridación y selección.

Los hongos de las enfermedades vegetales también son plantas. Son parásitos de las plantas superiores. La mayoría son de tamaño microscópico y de estructura relativamente simple y, sin embargo, son plantas. Germinan, crecen y fructifican; se multiplican por incontables millones; mutan y se hibridan; consecuentemente, la naturaleza ha creado innumerables clases en el pasado y está continuamente formando más clases por medio de la mutación y la hibridación. A medida que los genetistas producen mejores clases de plantas útiles, la naturaleza produce, por tanto, hongos más destructivos. Es tarea de los fitopatólogos investigar qué están haciendo actualmente los hongos parásitos y qué pueden hacer en el futuro para poner en peligro o nulificar el éxito del hombre en el mejoramiento de las plantas. Para entender la situación actual de las enfermedades de las plantas y predecir posibles desarrollos futuros, es esencial aprender tanto como sea posible acerca de la variabilidad de la patogénesis fungosa en relación con las plantas. Otros agentes causales de enfermedades vegetales, como los virus y las bacterias, también deben estudiarse en forma semejante, pero la presente discusión se refiere únicamente a los hongos.

Los principios del crecimiento y reproducción de los hongos patógenos de las plantas son similares a los de las plantas superiores, excepto que los hongos no tienen la clorofila que permite a las plantas verdes elaborar sus alimentos con materiales simples del suelo y del aire. Por tanto, los hongos necesitan vivir de las plantas vivas, de los animales o de sus productos. Los parásitos fungosos de las plantas viven dentro o sobre plantas vivas y se sustentan de ellas por medio de tubos diminutos o hifas, que se desarrollan, ramifican y forman una red conocida como micelio, el cual finalmente produce muchas esporas gruesas.

Las esporas desempeñan las mismas funciones reproductivas y de propagación de las semillas de las plantas superiores, excepto que las esporas son mucho más pequeñas y de estructura más simple que las semillas. Las esporas generalmente tienen una o cuando más unas cuantas células y no contienen embrión como las semillas. No obstante, germinan y producen nuevas plantas con las características de los ancestros. Las condiciones requeridas para la germinación son semejantes a las de las semillas, siendo las más importantes la humedad y

temperatura adecuadas. El tiempo necesario para la germinación varía con la clase de espora y la temperatura; fluctúa entre casi una hora y varios días. Muchos hongos producen millones o miles de millones de esporas en un periodo de unos cuantos días a pocas semanas y, por tanto, producen cantidades incontables en unas cuantas generaciones breves. Esta es una razón que los hace tan peligrosos.

Algunas esporas resultan de reproducción agámica o asexuada y algunas sólo como resultado de fusiones sexuadas. Un mismo hongo puede producir varias clases de esporas asexuadamente, pero en general sólo produce una clase por reproducción sexuada. Cuando las condiciones son favorables al desarrollo del hongo, se producen por lo general rápida y abundantemente cultivos sucesivos de esporas asexuadas y, las esporas sexuadas se forman normalmente cuando está terminando el periodo vegetativo. Cada clase de espora tiene un nombre especial; así, algunas royas producen cinco clases de esporas o cuerpos esporulados —teliosporas, esporidios, picuidiosporas, aeciosporas y uridiosporas— cada una con formas y funciones especiales.

Los principios y procedimientos para clasificar y denominar a los hongos son similares a los que se usan en las plantas superiores. Las especies de las plantas superiores se determinan por los caracteres morfológicos de las estructuras vegetativas y fructíferas, incluyendo a las semillas. Similarmente, las especies de los hongos se determinan por los caracteres del micelio, de los órganos productores y de esporas y de las esporas mismas. La unidad de medida de las esporas fungosas es el micrón, que es la milésima parte de un milímetro. En tamaño varía entre casi 4 micras o más de 100 micras, lo cual, junto con la forma, color y ciertas otras características, es típica de cada especie.

Las características visibles se utilizan para agrupar las plantas superiores y los hongos patógenos de las plantas en clases, órdenes, familias, géneros, especies y variedades. Y así, es fácil distinguir grupos más grandes de plantas agrícolas, tales como las gramíneas y las leguminosas. Resulta igualmente fácil distinguir grupos más amplios de hongos, como los carbones y las royas. Sin embargo, hay muchas clases de gramíneas cultivadas y silvestres, tales como el fleo, bromos, avenas, cebada, centeno, arroz, maíz y trigo; y hay muchas clases de leguminosas, tales como el frijol, chícharo, soyas, alfalfa y trébol. Del mismo modo, existen numerosas clases de carbones como el carbón volador y el carbón apestoso del trigo, el carbón común del maíz y el carbón del centeno; y, también, se conocen, más de 3,000 clases de royas de las plantas. Es relativamente fácil reconocer estos grupos principales de plantas superiores y de hongos, pero se vuelve cada vez más difícil clasificar los grupos más pequeños como son las especies y las variedades.

El agrónomo debe conocer no sólamente el trigo, un género científicamente designado por su nombre latino, *Triticum,* sino también está obligado a conocer las especies de trigos, tales como el trigo común para panificación, *Triticum vulgare;* los trigos duros, *T. durum;* y varias otras especies y subespecies. También debe conocer miles de variedades de trigos duros y blandos, así como estar al tanto de las nuevas líneas y variedades potenciales que continuamente se están produciendo. En igual forma, el fitopatólogo debe conocer los géneros, las especies, variedades y "líneas" de los hongos que parasitan diferentes clases de trigos y debe estar pendiente de las nuevas que aparecen continuamente.

Además, el agrónomo debe saber no sólamente qué apariencia tienen las plantas de cultivo sino también cómo se comportan y para qué sirven. Debe saber si se trata de una variedad de trigo de invierno o de primavera, si es resistente al invierno, en dónde crece bien, si produce harina buena o mala y si es susceptible o resistente a las enfermedades; el patólogo, por su parte, debe conocer no sólo la apariencia de las especies de las enfermedades fungosas

sino también conocer su patogenecidad para las muchas diferentes clases y variedades de plantas.

La mayoría de las especies de hongos patógenos de las plantas son igualmente de una composición tan compleja como las especies de plantas cultivadas y, es por tanto necesario identificarlas dentro de las especies. Como un ejemplo, la especie *Puccinia graminis,* la roya del tallo de los granos pequeños y de las gramíneas, se reconoce fácilmente por su apariencia general y por ciertas características de sus esporas. Pero hay variedades dentro de la especie que poseen algunos caracteres semejantes y otros diferentes, incluyendo las clases de plantas cultivadas que atacan. Así, la variedad *Tritui* de la *Puccinia graminis* parasita el trigo, la cebada y muchas gramíneas silvestres; la variedad *avenae* parasita la avena y ciertas gramíneas cultivadas pero no al trigo y a la cebada; dentro de la variedad *tritici* hay razas que difieren en su capacidad de atacar ciertas variedades de trigo; dentro de la variedad *avenae* también existen razas que difieren en capacidad para atacar variedades de avena. La variedad Kanred, por ejemplo, es inmune a ciertas razas de la variedad *tritici* y susceptible a otras. Estas razas de roya se subdividen, a su vez, en las últimas subdivisiones, los biotipos.

Un biotipo es una población de individuos genéticamente idénticos. Los descendientes de una sola espora de roya del tallo producida sexualmente constituye un biotipo, a menos que ocurra una mutación a causa de diversidad genética. La prueba de pureza genética de una población de un hongo patógeno es la estabilidad de su comportamiento. La mayoría de los hongos patógenos de las plantas comprenden muchos biotipos y se han hecho intentos de agrupar en razas los más estrechamente relacionados y, en seguida, agrupar las razas más íntimamente vinculadas en variedades, las cuales a su vez se agrupan en especies. En la práctica, el procedimiento usual es a la inversa: Se reconocen primero los grupos más grandes y los grupos más pequeños se definen por métodos sucesivamente más refinados. Esto puede ilustrarse con los resultados de investigaciones de *Puccinia graminis,* el hongo que ocasiona la roya del tallo de los granos pequeños y de las gramíneas. (Lo relativo a la roya del tallo se basa en los resultados de investigaciones conjuntas del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos y de la Universidad de Minnesota, las cuales se iniciaron en 1914 y fueron continuadas por muchos investigadores bajo la supervisión general del autor más antiguo, quien deplora que las contribuciones de muchos administradores e investigadores no puedan mencionarse específicamente sin interrumpir la continuidad de la exposición.)

La *Puccinia graminis* es una buena especie dentro de la cual existen variedades, razas y biotipos claramente reconocibles. Hay cuando menos seis distintas variedades que difieren en tamaño de las esporas y en las clases de las plantas que atacan: 1. *Tritici* (trigo), cuyos hospedantes son el trigo, cebada y muchas gramíneas silvestres; 2. *Secalis* (centeno), centeno, cebada y muchas gramíneas silvestres como las atacadas por el *tritici;* 3. *avenae* (avena), avena y gramíneas silvestres distintas a las atacadas por el *tritici;* 4. *phleipratensis* (fleo) fleo o Timothy y ciertas gramíneas silvestres; 5. *agrostidis* (agrostis) agrostis rastreras y otras especies de *agrostis;* 6. *poae* (pasto azul), pasto azul de Kentuchy *(Poa pratensis)* y especies parecidas.

Hay probablemente más variedades que las seis mencionadas y algunas nuevas pueden aparecer en el futuro a consecuencia de mutaciones o hibridación. Dentro de las variedades *tritici, avenae* y *secalis* se conocen algunas razas. Aunque algunas veces hay cuando menos ligeras diferencias morfológicas entre las razas de una variedad, las diferencias más importantes y más fácilmente reconocibles corresponden al grado de infección (patogenicidad), en ciertas variedades dentro de los géneros *Triticum* (trigo), *Avenae* (avena), y *Secale* (centeno), respectivamente. Las variedades de los cultivos, designadas como variedades

diferenciales, utilizadas ahora para distinguir las razas dentro de las variedades *tritici* y *avenae*, se escogieron de entre miles de variedades probables y que, al momento de la selección, parecían ser representativas y adecuadas para las razas distintivas.

Las variedades diferenciales de trigo son: *Triticum compactum* (trigos claviformes): Little Club, C. I. 4066 (número de acceso a las Investigaciones de Cereales, Departamento de Agricultura de los Estados Unidos). (Ciertas líneas de Jenkin, C. I. 5177, principalmente Hood, C. I. 11456, pueden sustituir la variedad Little Club.) *Triticum vulgare* (trigos blandos de panificación): Marquis, C. I. 3641; Reliance, C. I. 7370 (ciertas líneas de Kanred, C. I. 5146, generalmente sustituyen a la Reliance); Kota, C. I. 5878.

Triticum monococcum (Einkorn): Einkorn, C. I. 2433.

Triticum durum (trigos duros, semoleros o de fideo): Arnautka, C. I. 1493; Mindum, C. I. 5296; Spelmar, C. I. 6236; Kubanka, C. I. 2094; Acme, C. I. 5284.

Triticum dicoccum (emmer): Vernal, C. I. 3686; Khapli, C. I. 4013.

Cuando se inoculan estas variedades con diferentes razas, pueden ser susceptibles (S), resistentes (R) o heterogéneas (mesotético) (M). Cada una de estas clases se subdividen en tipos de infección, basados en el tamaño de las úsulas (pequeñas erupciones como ámpulas que contienen desde unas cuantas hasta 250,000 esporas de roya), y la condición del tejido del trigo en el cual se forman las pústulas. La fase de la roya que se utiliza para identificación es la de esporas de verano o repetidas, también llamada la fase uredal; las pústulas de esta fase también se denominan uredosporas.

(o) *Inmune.* No se desarrollan pústulas de roya; algunas veces se presentan pequeñas manchas de tejido muerto del hospedante que se designan por un punto y coma, así (o;).

(1) *Muy resistente.* Pústulas de roya extremadamente pequeñas y rodeadas por áreas muertas.

(2) *Moderadamente resistentes.* Pústulas de pequeñas a medianas; usualmente en porciones aisladas verdes de tejido hospedante circundadas por bandas de tejido amarillento (clorótico) o muerto.

(3) *Moderadamente susceptibles.* Pústulas de tamaño medio; usualmente separadas, ausencia de áreas muertas pero pueden presentarse áreas amarillentas (cloróticas), especialmente en condiciones desfavorables.

(4) *Muy susceptibles.* Pústulas grandes y frecuentemente unidas; ausencia de tejido muerto pero puede haber amarillez de las hojas en condiciones desfavorables de crecimiento.

(x) *Heterógeno.* Tamaño variable de las pústulas, incluyendo algunas veces todos los tipos mencionados y sus grados intermedios sobre una misma hoja.

Dichas agrupaciones indican los tipos de infección producidos por razas de roya en variedades diferenciales de trigo. Como indicadores de la resistencia o susceptibilidad de las variedades de trigo, los tipos de infección se agrupan como sigue: Tipos o, 1 y 2 son resistentes (R); tipos 3 y 4 son susceptibles (S) y el tipo x es mesotético (variable) (M).

Por tanto, se verá que las variedades se consideran resistentes cuando la roya es incapaz de desarrollarse extensamente y producir pústulas o cuando éstas son extremadamente pequeñas como se indica en los tipos 1 y 2. Hay posibilidad de que las pústulas pequeñas estén rodeadas de tejido hospedante muerto o descolorido, pero las áreas muertas casi siempre son muy pequeñas, de manera que la roya en realidad causa muy poco daño a la variedad.

La aparición de los tipos de infección 3 y 4 en las variedades indica que éstas son susceptibles porque la roya crece bien y produce grandes pústulas con gran número de esporas, sin matar rápidamente los tejidos hospedantes de la

planta de trigo y limitando así su propio desarrollo, ya que la roya no crece en tejido muerto.

El tipo de infección x es variable y, por tanto, es un indicio de que la resistencia o susceptibilidad de la variedad es también variable.

Para identificar razas de roya se inoculan en invernadero plántulas de las 12 variedades diferenciales aplicándoles esporas de roya, después de lo cual las plantas inoculadas se conservan en una cámara húmeda durante 24 horas para que las esporas germinen y causen la infección. Para la identificación de las razas sólo se utilizan 3 clases de reacciones, a saber: resistente (R), susceptible (S) y mesotética (M). Las razas se designan por números; en el cuadro siguiente se muestran las diferencias entre las razas 56 y 59.

	Raza 56	*Raza 59*
Little Club	S	S
Marquis	S	R
Reliance	S	R
Kota	S	R
Arnantka	R	R
Mindum	R	R
Spelmar	R	R
Kubanka	S	M
Acme	S	S
Einkorn	R	S
Vernal	R	R
Khapli	R	R

La tabla indica que hay diferencias decididas entre las razas 56 y 59. Ambas atacan a la Little Club normalmente. La Marquis, Reliance y Kota son susceptibles a la raza 56 y resistentes a la raza 59. Arnautka, Mindum y Spelmar son resistentes a las dos razas. Difieren nuevamente en Kubanka y son iguales en Acme. Difieren en Einkern y producen el mismo efecto en Vernal y Khapli. Ambas razas producen el mismo efecto en siete variedades pero difieren en cinco de ellas. Por lo tanto, son razas completamente diferentes a juzgar por su capacidad para atacar ciertas variedades de trigo.

La raza 59 comprende varios biotipos conocidos. Las colecciones de royas de los Estados Unidos y México, identificadas por E. C. Stakman y sus colegas como raza 59, entre 1929 y 1944, produjeron tipos de infección ya señalados. Las colecciones de roya tomadas en el campo pueden contener varias razas, las cuales se separan unas de otras mediante inoculaciones adecuadas en variedades diferenciales y, después, las diferentes razas se aíslan y cultivan separadamente. Cuando se identifican muchas colecciones de royas durante un ciclo agrícola, se logran muchas muestras de la misma raza y generalmente se conserva un cierto número de ellas para efectuar pruebas comparativas simultáneas bajo las mismas condiciones.

En 1944 una muestra de una colección obtenida directamente de matas de agracejo en Massachusetts produjeron una infección tipo 2 en trigo Reliance. en lugar del tipo o que era la característica de la raza; muy pronto se obtuvo una muestra semejante de una colección de hojas de agracejo con roya procedentes del Estado de Washington. Cuando se hicieron pruebas comparativas entre muestras que producían tipo o y las que producían tipo 2, la diferencia demostró ser estable, evidenciándose que las muestras eran genéticamente diferentes. Como las muestras no pudieron subdividirse más, se concluyó que cada una era genéticamente pura y fueron consideradas como dos biotipos de la misma raza 59, puesto que eran iguales en 11 variedades y la diferencia era ligera en una variedad, la Reliance; ésta era inmune a un biotipo y altamente resistente al otro. En consecuencia el nuevo biotipo se designó como raza 59A. Posteriormente, en 1944, otras dos muestras, también de agracejo, diferían li-

gera pero establemente de otras dos en el trigo Kota y fueron designadas como 59B y 59C, respectivamente. Los tipos de infección producidos por los cuatro biotipos en los trigos Reliance y Kota son:

	Reliance	*Kota*
59	0	0
59A	2	0
59B	2	2
59C	0	2

(El punto y coma después del 0 indica que hubo pequeñas manchas de tejido muerto de trigo, pero no pústulas.)

Estas diferencias insignificantes en tipos de infección en Reliance y Kota parecían más bien interesantes científicamente que de una importancia práctica, hasta que se encontró que el 59A es mucho más virulento que el 59 en ciertas variedades de cebada anteriormente resistentes. En consecuencia, es evidente que las diferencias entre cuando menos dos biotipos de la raza 59 en las variedades diferenciales de trigo no son las únicas que existen entre ellos, y, si ambos biotipos pudieran probarse en todas las variedades conocidas de trigo y cebada, podrían encontrarse diferencias adicionales que justificarían considerarlos como razas separadas. A medida que se producen nuevas variedades de trigo, los aislamientos de roya que ahora parecen idénticos, quizá manifiesten ser diferentes. La raza 15 es un buen ejemplo.

La raza 15 de roya del tallo del trigo se descubrió en 1918. Fue fácil de identificar; todas las 12 variedades diferenciales de trigo excepto la Khapli eran susceptibles. La identificación de las colecciones de roya de diferentes lugares de los Estados Unidos puso al descubierto que algunas muestras de la raza 15 eran ligeramente más virulentas que otras pero que las diferencias no eran suficientemente grandes ni estables para justificar la conclusión de que eran genéticamente distintas, esto es, diferentes biotipos.

La primera evidencia concluyente de que algunos aislamientos eran menos virulentos que otros se obtuvo estudiando una colección de Japón que producía pústulas más pequeñas en algunas variedades diferenciales de trigo que cualquiera de las colecciones de los Estados Unidos. Todas las variedades diferenciales excepto la Khapli eran susceptibles, pero algunas eran claramente menos susceptibles que las aisladas de colecciones previamente estudiadas. Por tanto, la roya Japonesa se designó como 15A, un biotipo distinto.

En consecuencia, la raza 15 incluía cuando menos dos biotipos y se sospechaba pero no se probaba que aún había otros. Sin embargo, en 1937 se obtuvo un aislamiento que era claramente más virulento en algunas variedades diferenciales de trigo que ninguna de las estudiadas anteriormente y, por tanto, se le designó como 15B, un tercer biotipo dentro de la raza 15.

Aunque claramente diferentes desde el punto de vista genético, las diferencias conocidas entre el biotipo originalmente designado como raza 15 y los encontrados subsecuentemente y designados como 15A y 15B no eran suficientemente grandes para considerarlos como razas separadas. En vista de que la 15B parecía ser una amenaza potencial para las variedades resistentes cultivadas en el norte de los Estados Unidos, se hicieron intentos de aprender acerca de ella tanto como fuera posible. Sin embargo, como la 15B aparecía muy rara vez en forma natural, los estudios tuvieron que limitarse a las muy escasas muestras que podían obtenerse. Se intentó encontrar variedades que distinguieran más claramente entre la 15 y la 15B. Después de amplias investigaciones los investigadores encontraron que una variedad relativamente nueva, la Rival, y un híbrido australiano, Kenya x Gular, eran diferenciales bastante aceptables. Finalmente, la nueva variedad Lee (Hope x Timstein), puesta a disposición de los agricultores por la Estación Agrícola Experimental de Minnesota y el

Departamento de Agricultura, manifestó ser resistente a la 15 y susceptible a la 15B, sirviendo así como nuevo indicador o variedad diferencial para distinguir claramente entre 15 y 15B en términos de resistencia y susceptibilidad en lugar de una base menos satisfactoria de los grados de susceptibilidad. Aquello parecía ser un adelanto en el entendimiento de una situación compleja, pero esta misma situación pronto se volvió más complicada.

En 1950 la raza 15B adquirió por primera vez una amplia dispersión y prevalecía en Norteamérica, cuando menos desde que se reconocieron las razas de roya del tallo del trigo. Anteriormente se habían encontrado ocasionalmente cerca de las matas de agracejo, especialmente en los Estados Orientales; en consecuencia, no había sido posible estudiar muchas colecciones de la 15 o la 15B, ya sea porque no existían o porque no se localizaban entre aproximadamente 1,000 colecciones de roya identificadas cada año. Pero en 1950 hubo material abundante porque la 15B causó una epifitia destructiva en variedades anteriormente resistentes en partes de Minnesota y las Dakotas, el cual se aisló de 317 de las 810 muestras de roya de trigo obtenidas en 17 Estados.

Todos los 317 aislamientos identificados como 15B en 1950 producían esencialmente los mismos tipos de infección sobre las 12 variedades diferenciales de trigo y en el trigo Lee; de otra manera no se hubiera designado como 15B. Sin embargo, había algunos indicios de que algunas de las muestras aisladas no eran completamente idénticas. Estos resultados fueron obtenidos por el autor decano y sus colegas en el Laboratorio Federal de Roya de la Universidad Agrícola de St. Paul, Minn. Por tanto, se probaron 17 aislamientos seleccionados en 99 variedades adicionales de trigo y en 17 variedades de cebada.

Aquellas pruebas —realizadas por Rosendo Postigo, un estudiante graduado de la Universidad de Minnesota, en colaboración con Helen Hart y E. C. Stakman— manifestaron que 14 de los 17 aislamientos diferían claramente en sus efectos sobre una o más de esas variedades, algunas de las cuales se habían producido recientemente. Es evidente, entonces, que los biotipos de roya que parecían ser idénticos por su igual comportamiento en muchas variedades pueden resultar ser diferentes si se encuentran indicadores biológicos adicionales. Por supuesto, las variedades de trigo son realmente indicadores biológicos o testigos y deben ser confiables para distinguir los biotipos de roya porque ésta sólo se desarrolla en plantas vivas y no se conoce un método para distinguir los biotipos que no sea sus efectos en variedades de plantas vivas.

La experiencia con las razas 15 y 15B indica que el reconocimiento de las diferencias entre biotipos y entre razas, depende de la disponibilidad de variedades hospedantes con reacciones diferentes y que las nuevas variedades pueden servir como diferenciales adicionales. En consecuencia, las conclusiones relativas a las razas de roya están limitadas por las variedades disponibles en un momento dado; además, como se producen continuamente nuevas razas, es necesario revisar periódicamente la clasificación de razas.

La *Puccinia graminis* es un buen ejemplo de la complejidad dentro de las especies, dentro de la variedad *tritici* y aun dentro de las razas. Hay una gran cantidad de biotipos y su identificación y agrupamiento en razas con propósitos prácticos están sujetos a limitaciones de variedades diferenciales adecuadas a un momento y lugar dados. La identificación de las diferencias entre todos los biotipos existentes requeriría que todas las variedades de trigo, cebada y de muchas gramíneas se inocularan bajo varias combinaciones de condiciones ambientales con una muestra adecuada de colecciones de roya del mundo y, mientras esto se hiciera, probablemente se habrían producido muchos nuevos biotipos por mutación e hibridación.

El problema de identificar las razas es difícil no sólo porque los diferentes biotipos pueden parecer iguales en muchas variedades y bajo muchas condiciones ambientales. Es difícil también porque los tipos de infección producidos por

un sólo biotipo en una sola variedad puede variar ampliamente con las condiciones del medio. Por ejemplo, los aislamientos Americanos y Australianos de la raza 34 del *P. graminis tritici* difieren en relaciones de temperatura y en color, lo que sugiere que diferentes biotipos pueden comportarse igual a ciertas temperaturas pero no en otras. Ciertas razas producen un tipo x de infección bajo algunas condiciones pero no en otras. Así, la única diferencia conocida entre las razas 17 y 37 de *P. graminis tritici* es que la última produce el tipo x en Kubanka mientras que la raza 17 produce el tipo 3 ó el 4. Del mismo modo, la diferencia entre las razas 56 y 125 es que ésta produce el tipo x en Kubanka; la diferencia entre las razas es genética, pero es tan ligera y suficientemente variable como para ser oscurecida por las diferencias en luz y temperatura. Lo mismo ocurre con algunas razas de roya del tallo de la avena, *Puccinia graminis avenae*.

A pesar de las dificultades, ha sido posible en el pasado explorar suficientemente dentro de las especies *Puccinia graminis* para explicar las diferencias de comportamiento de la roya del tallo del trigo y avena en diferentes épocas y lugares y para predecir lo que puede ocurrir probablemente en el futuro. Algunas razas son genéticamente estables relativamente y, por tanto, son de comportamiento constante histórica y geográficamente; otras en cambio, son inestables y variables.

El conocimiento relativo a la diversidad dentro de las especies es incompleto. Si fuera posible desarrollar todas las fases de la roya en medios artificiales sería posible probablemente reconocer muchos más biotipos que los que ahora se conocen.

Aunque la mayoría de los científicos de las plantas están familiarizados con el ciclo biológico de la *P. graminis,* su relación con los estudios genéticos merecen atención. Existen cinco fases: Telial, esporodial, picnial, ecidial y uredal. Las esporas negras maduras o teliosporas son diploides pero la reducción por división ocurre cuando germinan y las esporidias formadas en el promicelio de cuatro células son haploides y de dos grupos de sexos. Las esporidias sólo infectan ciertas especies de agracejo (especies de *Barberis y Mahonia*) en las cuales producen picnidios que contienen picnidiosporas que son en realidad células sexuadas o gametos.

Aunque todos los picnidios y los picnidiosporas parecen iguales, sexualmente son de dos clases ya que proceden de esporidios de diferentes sexos. Todos los picnidiosporas producidos dentro de un solo picnidio son del mismo sexo, de modo que las picnidiosporas de picnidios de sexo diferentes necesitan reunirse (en la naturaleza esto lo hacen generalmente los insectos) a fin de iniciar la fase sexual. Por tanto, esto es aproximadamente análogo a la polinización cruzada en las plantas dioicas superiores. Los núcleos de par de sexo contrario en la base del ecio se dividen simultáneamente pero no se fusionan por largo tiempo.

De las picnidias "fertilizadas" se forman las copas en conglomerado o ecias sobre el agracejo y en ellas se producen las eciosporas, cada una con núcleo apareado de sexo contrario. Las exiosporas no pueden infestar el agracejo sino sólo a los granos y gramíneas adecuadas sobre los cuales se producen las uridiosporas en pústulas o uridias.

Las uridiosporas también contienen núcleos apareados e infectan sólo a los granos y las gramíneas, pero esta es la fase revolvente del hongo y se producen indefinidamente generaciones sucesivas de uridiosporas, siempre y cuando existan clases susceptibles de granos y gramíneas y en condiciones vegetativas. Cuando las condiciones se vuelven desfavorables para el desarrollo de la fase uredal, se forma la fase telial. Las teliosporas jóvenes tienen núcleos apareados que se fusionan con las esporas y, así la fase final del largo proceso sexual se traduce en la formación de núcleos diploides. Como el núcleo fusionado puede

diferir en factores de patogeniceidad, la segregación y recombinación puede provocar la producción de nuevos biotipos.

El hecho de que la fase uredial de la roya sea la única que se propaga clonalmente significa, que deben identificarse las razas en esta fase y puesto que con ello se han apareado núcleos de sexos opuestos, que más tarde se fusionan en la fase telial, una sola raza heterocigótica puede producir muchas razas diferentes a consecuencia de la segregación y recombinación aun cuando se autofecunden. En realidad es tal la cantidad de biotipos que frecuentemente puede aislarse del agracejo o de sus cercanías que resulta demasiado difícil agruparlos en razas, ya que muchos son muy parecidos y porque con frecuencia es difícil encontrar variedades que muestren las diferencias aún las más notables.

El carbón común del maíz, *Ustilago zeae*, se presta mucho para estudiar biotipos dentro de las especies. Las esporas del carbón (clamidosporas) resultan de la fusión de núcleos haploides. Consecuentemente, el núcleo de la clamidospora tiene un juego de cromosomas de cada línea progenitora; esto es, el doble del número (diploido) en cada célula sexuada (gameto). Durante la germinación, las esporas expulsan un tubo de cuatro células, el promicelio, como el producido por las teliosporas de la roya del trigo. Del mismo modo, cada célula un pequeño cuerpo semejante a la espora, conocido como esporidio, el cual tiene un solo núcleo con la mitad de los cromosomas (haploide) que hay en el núcleo de la clamidospora; esto resulta de la reducción por división al principio del proceso de germinación. Por tanto, las esporidias son células sexuadas o gametos, como lo son los espermatozoides y los óvulos, excepto de aquellos de sexos diferentes no se distinguen por su apariencia; parecen iguales pero los de sexos opuestos se conjugan (fusionan), mientras que esto no sucede en los del mismo sexo. En consecuencia, la prueba de sexualidad es de comportamiento y no de apariencia.

Pero estas esporidias gaméticas son diferentes a la mayoría de las células sexuadas especializadas porque se multiplican ya sea por brotes como levadura o germinan como esporas y producen un extenso micelio. Esta fase del carbón puede desarrollarse en o dentro de un medio nutritivo esterilizado. Aunque una esporidia es de una longitud de sólo alrededor de 8 micras (un tresmilésimo de pulgada) puede cogerse con un micromanipulador y colocarse sobre medios nutritivos sólidos en frascos esterilizados, dentro del término de 3 semanas se han formado colonias consistentes en casi dos mil millones de esporidias o en una red de hifas que comprenden un millón o más de células. Dichos cultivos se denominan líneas monoesporodiales que constituyen un solo biotipo, a menos que se formen nuevos biotipos por mutación. No existen posibilidades de segregación porque las mismas esporidias originales son el producto de segregación. Las colonias producidas de diferentes esporidias difieren con frecuencia en muchos caracteres, tales como tamaño, color y formas superficiales. Es como si se miraran diferentes clases de bosques desde un aeroplano, con una sola clase de árbol cada bosque.

E. C. Stakman y L. J. Tyler de la Universidad de Minnesota cruzaron en 1934 dos líneas monoesporodiales con cinco caracteres claramente contrastantes. Para 1952 muchos investigadores habían producido ahí cerca de 10 mil diferentes biotipos de recombinaciones y mutaciones entre los descendientes de las dos esporidias originales. Estos biotipos difieren entre sí en uno o muchos caracteres principales o menores, incluyendo tamaño, color y topografía de las colonias y muchas otras características culturales, tipos de desarrollo esporodial o micelial, muchas características fisiológicas, mutabilidad, sexo y patogeniceidad. Algunas líneas monoesporodiales son ocasionalmente diploides en lugar de haploides pero esto es excepcional.

El color de las colonias entre estos biotipos va desde el negro anilina hasta muchas tonalidades y tintes púrpura, café, rosa, pardo y blanco. Las innume-

rables apariencias y combinaciones de formas topográficas se yuxtaponen en el profuso arreglo de colores: varias clases de bandas concéntricas y estrías y muchos tipos de líneas radiales, pliegues, surcos y lomos, algunos rectos, algunas curvas hacia la derecha y otras en dirección contraria a la de las manecillas de un reloj. Existen muchos tipos de crecimientos marginales. Algunos biotipos sólo producen micelio; hay también muchas clases intermedias en las cuales el tipo de desarrollo está determinado por la cantidad de azúcar en el medio.

Los requerimientos de temperatura difieren y pueden afectar la supervivencia relativa de las mezclas de biotipos.

Hay múltiples grupos sexuados y muchas gradaciones de patogeniceidad. Existen amplias diferencias en mutabilidad y es cada vez más evidente que en cultivos de algunas de las líneas monoesporodiales más constantes hay mutantes cuya presencia está encubierta en la mayoría de las condiciones por el crecimiento de las líneas originales. Estos mutantes ocultos pueden persistir indefinidamente sin revelar su presencia a menos que se utilicen medios o métodos especiales para detectarlos.

Varios hechos significativos se han obtenido de las investigaciones del *Ustilago zeae.* Existen miles de biotipos haploides dentro de las especies. Los biotipos pueden diferir entre sí en una o más de las características conocidas, incluyendo la patogeniceidad. Pueden requerirse medios diferentes para distinguir entre los biotipos, tal y como son necesarias las variedades diferenciales de las plantas cultivadas para distinguir las razas fisiológicas y biotipos de la roya. La progenie producida asexualmente de un solo esporidio haploide, que debiera constituir un solo biotipo si no hubiese mutación, rara vez constituye un solo biotipo aun cuando la línea parezca pura y constante debido a que la mutación ocurre con mucha frecuencia y muchos mutantes pueden estar encubiertos.

La imposibilidad virtual de garantizar la pureza genética de los cultivos sugiere precaución al interpretar los resultados de los experimentos. A pesar de la vasta diversidad dentro de las especies, los caracteres de las esporas (las clamidiosporas) han sido extraordinariamente uniformes, aun siendo producidas por miles de diferentes combinaciones de líneas haploides.

El *Ustilago zeae* posiblemente representa el extremo de la diversidad intraespecífica o posiblemente sólo es mejor conocido que muchas otras plantas patógenas. El carbón cubierto del grano del sorgo, *Sphacelotheca sorghi,* y los carbones de las gramíneas, *Sorosporium sintherismae* y *Ustilago sprahaerogena,* también comprenden muchos biotipos. Sin embargo, algunos carbones, tales como el carbón descubierto de la cebada *(Ustilago nuda),* el carbón volador del trigo *(Ustilago tritici),* el carbón volador de la avena *(U. Avenae)* y el carbón cubierto de la cebada *(U. hordei),* parecen ser algo más homogéneos y constantes.

Las investigaciones de royas y carbones se han complementado mutuamente para explicar la variabilidad de comportamiento patógeno. En las royas, sólo la fase binuclear uredal puede propagarse asexuadamente. En los carbones sólo la haplofase puede propagarse en esta forma.

En las royas y carbones, tres fases distintas corresponden a la condición nuclear: La haplofase en la cual las células tienen núcleos con el número reducido de cromosomas, tales como la esporidia de ambos grupos y la fase picnial en las royas; la dicariofase en la cual dos núcleos de sexos contrarios se aparecen en las células pero no se fusionan; y la diplofase, en la que los dos núcleos de la dicariofase se han fusionado.

La haplofase en las royas (fases de esporidia y picnidia) se limita casi exclusivamente a la función sexual. Sin embargo, en algunos carbones, las esporidias (haplofase) funcionan como células de propagación y como células sexuales pero es limitada la habilidad de la haplofase para desarrollarse como parásito.

Tanto en los carbones como en las royas, la dicariofase es la fase parasítica importante y es importante saber que hay híbridos dicarioticos. Esto significa

simplemente que cada célula contiene dos núcleos de sexos diferentes y con distintos factores patógenos y de otros caracteres. El acto final de la hibridación no está completo hasta que dos núcleos se fusionan para formar la diplofase, que se restringe grandemente a las esporas en descanso, a las teliosporas de las royas y a las clamidosporas de los carbones, excepto que las líneas esporodiales diploides de los carbones se encuentran ocasionalmente.

La clase uredial de las royas se propaga indefinidamente en hospedantes adecuados; de aquí que se hacen experimentos repetidos sobre patogeniceidad de los híbridos dicarióticos, en donde son perceptibles las pequeñas diferencias patógenas. Por otra parte, en los carbones la haplofase gamética se propaga por saprófisis en medios artificiales cuyas condiciones son variadas y controladas pero la dicariofase patógena no se propaga asexualmente ni aun en las plantas vivas. Con esto termina la formación de esporas diploides.

De acuerdo con lo expuesto, la progenie de una sola urediospora en las royas constituye un biotipo, exceptuando la mutación; en los carbones la progenie de un solo esporidio haploide constituye un biotipo, excluyendo la mutación. Del mismo modo, las líneas monoesporodiales diploides que aparecen ocasionalmente en los carbones son biotipos, excluyendo la mutación y la segregación. Una raza fisiológica en las royas está entonces purificada hasta un solo biotipo, mientras que en los carbones la forma más práctica de determinar el parasitismo de las llamadas razas fisiológicas consiste en inocular variedades diferenciales con cultivos sucesivos de clamidosporas.

El término raza fisiológica no tiene entonces la misma connotación genética en las royas y en los carbones. En muchos de los hongos imperfectos, no muy bien conocidos genéticamente, el único criterio de razas debe ser el comportamiento en cultivo y en plantas hospedantes. Por tanto, el término conveniente utilizado de raza fisiológica significa un biotipo o grupo de biotipos que se distinguen con razonable certeza y facilidad por sus caracteres fisiológicos, incluyendo los de carácter patógeno y, en algunos hongos, los caracteres de desarrollo en medios artificiales.

Bajo esa definición, la mayoría de las especies de hongos fitopatógenos, comprenden razas fisiológicas. Algunos mildios vellosos (incluyendo el *Phytophtora infestans,* que causa el tizón tardío de la papa), algunos mildios polvorientos o cenicillas y varios hongos de la madera podrida comprenden muchas razas. Las especies de *Helminthosporium* que provocan las manchas de la hoja, los tizones de plantas de semillero y las pudriciones radiculares de los granos pequeños y del maíz son todas de composición compleja. El *Helminthosporium sativum, H. gramineum, H. Teres, H. carbonum* y *H. victoriae,* comprenden muchas razas, ya sea que se juzguen por su comportamiento en medios artificiales o en plantas hospedantes o en ambos; se sabe que el *H. sativum* está en la misma categoría del *Ustilago zeae* respecto a su diversidad. Varias especies de *Fusarium* como las que causan la marchitez del lino, melón y tomate y el tizón o roña de las espigas de los cereales, comprenden muchas razas. El *Colletotrichum lini,* que causa la antracnosis del lino; el *C. Lindemuthianum,* causa de la antracnosis del frijol; el *Rhizoctonia solani,* que origina tizones y pudriciones de miles de plantas; el hongo de la roña de la manzana; el hongo causante de la pudrición café de los frutos de hueso y muchos otros comprenden numerosas razas fisiológicas.

La determinación de la variabilidad fenotípica de los hongos; esto es, los cambios temporales de apariencia o comportamiento debidos al ambiente, es relativamente fácil cuando los hongos se desarrollan en medios nutritivos, ya que los factores ambientales afectan generalmente al hongo y no al medio. Determinaciones similares son más difíciles cuando el hongo está desarrollándose en

plantas vivas porque el ambiente afecta al hongo, al hospedante y a las interacciones entre los dos.

La variabilidad fenotípica causada por nutrientes, temperatura y otros factores es frecuentemente tan grande que oscurece las diferencias genéticas entre biotipos y razas, cuando éstos se determinan parcialmente por caracteres culturales y por patogeniceidad. Por tanto, es esencial estandarizar los medios y otras condiciones con grados variables de exactitud, según el hongo y los objetivos de la investigación. Un requisito básico es determinar los límites de la variabilidad fenotípica de las muestras aisladas antes de establecer conclusiones relativas a las diferencias genéticas entre ellas.

La variabilidad en el tipo de desarrollo del carbón del maíz debida a la nutrición, temperatura y otros factores puede ser amplia o estrecha según el biotipo. Un ejemplo: Los manchones o sectores miceliales en las colonias de ciertas líneas esporodiales parecían ser mutantes hasta que se encontró que los subcultivos de sectores disímiles algunas veces eran idénticos. Los experimentos fisiológicos y genéticos de M. F. Kernkamp, en la Universidad de Minnesota mostraron entonces que hay líneas esporodiales estrictas que no producen micelio, líneas miceliales estrictas que no producen la esporidia y líneas esporodiales-miceliales que no producen ni el micelio ni la esporidia. La tendencia relativa hacia la producción esporodial o micelial en el último grupo, difiere según las líneas, pero un alto contenido de azúcar en el medio nutritivo favorece la producción de esporidias y un bajo contenido de azúcar favorece la formación del micelio. El cambio de un tipo de crecimiento a otro también puede resultar de mutación; de aquí que es siempre importante investigar si el cambio es temporal y no hereditario o si es permanente y hereditario.

Los mismos biotipos, por tanto, pueden tener varios fenotipos claramente diferentes. Inversamente, diferentes biotipos pueden parecer iguales en ciertos medios y diferentes en otros. Las diferencias fenotípicas pueden persistir hasta cierto grado por una o más generaciones culturales; consecuentemente, la clasificación de grupos de aislamientos sólo debe hacerse después de que hayan crecido por una o más generaciones bajo condiciones idénticas.

La variabilidad en el desarrollo de hongos patógenos en hospedantes vivos puede estudiarse ventajosamente en algunos hongos de roya a causa de los distintos tipos de infección producidos.

Por las investigaciones de W. L. Waterhouse y socios en la Universidad de Sidney, Australia, Thorvaldur Johnson y otros en el Laboratorio de Patología Vegetal del Dominio, Winnipeg, y de Helden y socios en la Universidad de Minnesota, se sabe ahora que la temperatura y la luz causan diferencias fundamentales en el desarrollo de ciertas razas de roya del tallo en ciertas variedades de trigo de avena. Ciertos trigos Kenya y algunos híbridos, por ejemplo, son casi inmunes a la raza 15B de la roya del tallo del trigo a 65° F. y completamente susceptibles a 85°. Inversamente, la raza 34 se desarrolla mejor en algunas variedades de trigo a temperaturas moderadas e intensidad de luz relativamente baja y el tipo de infección se deprime con temperatura y luz elevadas. La avena variedad Hajira es resistente a razas conocidas de *P. graminis avenae* abajo de cerca de 80° pero es susceptible a la raza 6 a los 85° y a las razas 7 y 8 a los 90°. La trascendencia de la variabilidad fenotípica en la identificación de las razas es importante porque una raza dada puede producir el tipo de infección 1 en una variedad hospedante a temperaturas hasta de 75° y el tipo 4 a 85°. Esto es cierto en algunas combinaciones de variedades de razas pero no en otras y, por tanto, esto debe estudiarse en cada combinación.

El término adaptación, como aquí se utiliza, significa la capacidad de un solo biotipo de adquirir y transmitir la habilidad de hacer algo que no pudo hacer originalmente o que no hizo bien. Así, la raza 19 de roya del tallo del

trigo sólo produce pequeñas pústulas en el trigo Marquis. Esto sería un caso de adaptación si la raza 19 genéticamente pura desarrollara en el Marquis varias generaciones sucesivas de roya y produjera pústulas sucesivamente más grandes hasta que adquiriera la habilidad de crecer bien en esta variedad, o cuando menos mejor que originalmente. Del mismo modo, sería adaptación si un solo biotipo de hongo del carbón del maíz *(Ustilago zeae)* se desarrollara por varias generaciones sucesivas en un medio que contuviera arsénico y así adquiriera la habilidad de tolerar varias veces más arsénico que originalmente.

Entre 1900 y 1910 el problema de la adaptación fue estudiado por varios investigadores, quienes concluyeron que ciertos hongos de roya y de mildios polvorientos podían adaptarse rápidamente a variedades resistentes.

Marshall Ward hizo muchos experimentos con roya de pastos bromo *(Puccinia dispersa)* en la Universidad de Cambridge, Inglaterra, y publicó en 1903 un documento sobre parasitismo adaptable. Llegó a la conclusión de que la roya del bromo desarrolla la habilidad de crecer bien en especies resistentes de *Bromus* si la resistencia de éstos es por una o más generaciones sucesivas de roya. También concluía que había "especies de enlace" de *Bromus* que permitían a la roya atacar variedades muy resistentes; por ejemplo, la roya podía crecer bien en la variedad A pero no en la variedad B. Entonces, si se encontraba una variedad B que fuese taxonómicamente intermedia entre A y C, la roya podía desarrollarse en B y adquirir en ella la habilidad de infectar a C. Por tanto, la variedad B se consideraba como un puente u "hospedante de enlace" entre la susceptiva A y la resistente C.

Las conclusiones generales de Ward pronto se vieron respaldadas por los resultados de los experimentos de E. S. Salmon con mildio polvoriento. *(Erysiphe graminis)*, también de Cambridge; por los de E. M. Freeman y E. C. Johnson con *Puccinia graminis* en la Universidad de Minnesota; y por los experimentos de I. B. Pole-Evans con roya del tallo del trigo en Sudáfrica. Salmon concluyó que el mildio polvoriento atacaba plantas dañadas de especies normalmente resistentes y adquiría así la habilidad de infectar plantas no dañadas de esa especie. Pole-Evans aplicó el principio del enlace a la creación de variedades de trigo resistentes a la roya del tallo. Estableció que algunos híbridos de progenitores resistentes y susceptibles eran más susceptibles que el progenitor susceptivo y aún permitían que la roya aumentara su virulencia con el progenitor resistente.

Mediante investigaciones cooperativas entre el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos y la Universidad de Minnesota, E. C. Stakman, F. J. Piemeisel y M. N. Levine, estudiaron la posible adaptación de la roya del tallo del trigo y de otros cereales y gramíneas así como del mildio polvoriento del trigo y de la cebada, pero no obtuvieron evidencia alguna de que estos hongos pudiesen adoptarse a variedades resistentes por ninguno de los medios anteriormente probados ni por ningún nuevo método que pudiera idearse.

En un documento publicado en 1918 dichos investigadores expresaron: "Los hechos señalados en este documento no apoyan las conclusiones de investigadores anteriores de que la patogeniceidad de las formas biológicas es alterada fácilmente por influencia del hospedante... Desde el punto de vista práctico la constancia de las formas biológicas es de mayor importancia. La creación de resistencia a las royas puede continuar con la seguridad de que algunas royas no se adaptarán rápidamente a nuevas variedades."

También puntualizaron que no deben utilizarse hospedantes diferenciales para separar de las mezclas diferentes formas biológicas, antes de hacer experimentos de adaptación; de otro modo, lo que parece ser una adaptación puede ser simplemente el resultado del efecto selectivo de las plantas hospedantes sobre poblaciones mezcladas de los patógenos. En aquella época, se utilizó el término actualmente absoluto de "forma biológica" para designar lo que ahora se denominan variedades de roya del tallo; se fueron descubriendo precisamente las

razas dentro del *tritici* y otras "formas biológicas"; y, eventualmente, nuevos hechos condujeron a nuevos conceptos y a cambios en la terminología.

Estos resultados parecían demostrar que la roya del tallo y el mildio polvoriento de los cereales no cambiaban por adaptación. Sin embargo, las royas y los mildios polvorientos son parásitos absolutos; no ha sido posible desarrollarlos en cualquier cosa que no sean plantas vivas. En consecuencia, era deseable estudiar la posible adaptación o cambios de virulencia en hongos que se desarrollen tanto en hospedantes vivos como en medios nutritivos; esto es, como parásitos y como saprófitos.

Los resultados de amplios experimentos realizados por J. J. Christensen y C. L. Schneider en la Universidad de Minnesota, de 1946 a 1950, con *Helminthosporium sativum,* que causa las manchas de la hoja y pudriciones del pie y de la raíz de la cebada, trigo y otros cereales y gramíneas, sostienen el punto de vista de que las líneas genéticamente puras de los hongos no cambian su virulencia fácilmente. La muestra aislada que ellos estudiaron de *H. sativum* se había desarrollado en un medio nutritivo artificial durante 28 años y se había purificado efectuando muchos aislamientos sucesivos de una sola espora. Se inocularon plantas de trigo con esporas aisladas y cuando se producían nuevas esporas, se recogían nuevamente esporas aisladas y se inoculaban en las plantas con agua fina. Este proceso se repitió diez veces sucesivas y en ellas nunca hubo ninguna evidencia de cambio en la virulencia. Fue necesario este método extremadamente refinado porque el *H. sativum* muta libremente produciendo muchos mutantes que son menos patogénicos y nos cuentan que son más patoquímicos que la línea progenitora. Algunas de las líneas menos patógenas crecen muy rápidamente y, por tanto, tienden a sobrepasar la línea progenitora original. A menos que el hongo se desarrolle en condiciones que permitan el reconocimiento de los mutantes y su separación de la línea progenitora, un aislamiento inicialmente puro puede comprender muy pronto una mixtura de líneas mutantes e inclusive puede perderse la línea original en el proceso de efectuar transferencias periódicas a nuevos tubos de medios nutritivos.

Es obvio, entonces, que una muestra aislada de *H. sativum* derivada de una sola espora puede cambiar en virulencia pero el cambio se debe a la producción de nuevos biotipos resultantes de la mutación y no a un cambio de virulencia del biotipo original.

Sería fácil concluir que algunos hongos del carbón aumentaban en virulencia para variedades resistentes, a consecuencia de pasos sucesivos a través de aquellas variedades, si no se conociera la complejidad intraespecífica de las especies de carbón. Muchos investigadores, principalmente W. A. R. Dillon-Weston en Inglaterra, probaron la resistencia a diversos carbones de trigo, cebada, avena y otras plantas cultivadas. Cuando se inoculó por primera vez con una colección de esporas de carbón (clamidosporas), se desarrolló muy poco carbón en algunas variedades. Si se utiliza el carbón de una variedad resistente para inocular plantas de la misma variedad, pueden resultar graves infecciones debido a que las colecciones impuras de esporas de carbón es muy probable que comprendan muchas razas parásitas que pueden ser separadas una de otra por ciertas variedades. Suponiendo que tres variedades de trigo A, B y C, se inoculan con una colección de carbón que contiene las razas 1, 2 y 3 en una proporción de 90:9:1 y suponiendo que las tres razas infectan normalmente a la variedad A, que la raza 2 infecta a la B pero no a la C y que la raza 3 infecta a la C y no a la B, los porcientos de infección deberían ser teóricamente los siguientes:

	A	*B*	*C*
Porcientos de infección	100	9	1
Razas	1, 2, 3	2	3
Porciento de cada raza	90:9:1	100	100

Es obvio entonces que si se inoculan plantas de la variedad A con carbón producido en A, se producirán nuevamente esporas de las tres razas. Pero si se inocula la variedad B con esporas de B el 100% de las esporas serán de la raza 2; y si se inocula la variedad C con esporas de C será de la raza 3 el 100% de las esporas, o sea la única raza de la mezcla original que ataca a C. Así, las variedades B y C son indicadores biológicos o variedades diferenciales que hacen posible encontrar no sólamente qué razas estaban presentes en la colección original de carbón sino también los porcientos relativos de cada una de ellas. Además, la adaptación aparente del carbón a las variedades B y C no es absolutamente una adaptación sino una consecuencia de la selección de las razas que atacan aquellas variedades de una mezcla en la cual estaban presentes sólo en pequeñas cantidades.

Aun después de que se han purificado y aislado las razas de carbón, como se ha descrito, el grado y permanencia de la pureza sólo son relativos porque las esporas no siempre son exactamente iguales. Y, aun cuando lo fueran, las clamidosporas de carbón son el resultado de fusiones sexuales. Cuando las esporas germinan, generalmente ocurre segregación y recombinación de manera que la progenie de una sola espora pudiera ser genéticamente diversa. Para propósitos prácticos, se considera usualmente que las razas fisiológicas de carbón son colecciones de clamidiosporas que se comportan con relativa constancia en generaciones sucesivas. Sin embargo, a causa de recombinaciones sexuadas y mutaciones dentro de las razas, éstas comprenden con frecuencia muchos biotipos, relacionados en general con suficiente estrechez como para que la raza se comporte con bastante estabilidad. El grado de refinamiento comúnmente practicado en la clasificación de las razas de carbón es por lo general suficiente para determinar la resistencia relativa de las variedades de los cultivos pero desde luego no lo es para estudios de adaptación u otros fenómenos fisiológicos y genéticos. Sirve para procedimientos prácticos pero no para conocimiento científico.

Existen otras varias razones de por qué puede parecer que las razas o biotipos de los hongos han cambiado, cuando en realidad ha ocurrido un cambio en las clases de biotipos. Se ha puntualizado en lo relativo al *Helminthosporium sativum* que los cambios aparentes en una línea de monoesporas puede deberse a la producción de nuevos biotipos por mutación, de modo que el cultivo pronto incluye no sólo el biotipo original sino varios otros adicionales; se convierte en una población mixta o heterogénea en lugar de un cultivo puro homogéneo. Muchos experimentos han demostrado que inclusive puede perderse el biotipo original y que aunque esto no suceda no prueba predecirse el comportamiento de las mezclas de biotipos.

Las diferentes razas o biotipos de hongos patógenos no sobreviven igualmente bien en las mezclas. Esto es de esperarse si las condiciones ambientales favorecen más a una raza que a otras. Pero esto es algunas veces cierto cuando las condiciones, por lo que hasta el momento puede determinarse, son igualmente favorables a las diferentes razas. Se han efectuado estudios extensivos de la supervivencia relativa de las razas de roya del tallo del trigo en la Universidad de Minnesota y en la Universidad de Sidney y se publicaron resultados típicos de los trabajos de I. W. Watson en 1942 y de W. Q. Loegering en 1951. Como los principios son más importantes que los detalles que deben investigarse de cada mezcla individual de cada hongo, se dan en seguida algunos ejemplos que ilustran la supervivencia diferencial de las plantas cultivadas y de los hongos.

H. V. Harlan y Mary L. Martini del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos publicaron en 1938 los resultados de experimentos acerca de la supervivencia relativa de las variedades de cebada en una mezcla desarro-

llada en años sucesivos: H. H. Lande y A. F. Swanson hicieron experimentos similares en trigos de invierno en Kansas y publicaron sus resultados en 1942.

Los experimentos con cebada y trigos de invierno establecieron el importante principio de que ciertas variedades persistían mejor que otras en mezclas para las que se determinaba el porcentaje relativo de cada variedad en el primer año y en cada año sucesivo, cuando la semilla se tomaba cada año y se utilizaba en la siembra del año siguiente.

Se aplicaron los principios Darwinianos de la competencia, selección natural y supervivencia del más apto a estas mezclas de variedades de cebada y trigo.

Watson y Loegering probaron la validez de los mismos principios en mixturas de razas de roya del uallo del trigo.

Loegering preparó una mezcla de aproximada 50:50 de las razas 17 y 19 de roya de trigo y la desarrolló por seis sucesivas generaciones de uridiosporas en trigos Little Club, Fulcaster y Mindum, todos los cuales parecían ser igualmente susceptibles a las dos razas. En cada generación la mezcla se probó en trigo marquis produciendo la raza 17 el tipo de infección 4 y la 19 el tipo de infección 2, lo que permite determinar los porcientos de cada raza dentro de la mezcla. En el mindum las dos razas persistieron casi igualmente bien, aunque la raza 17 se comportó ligeramente mejor que la 19. Pero en los trigos Little Club y Fulcaster el porciento de la raza 17 aumentó rápidamente y disminuyó la proporción de la raza 19. En la segunda generación, más del 80 por ciento de la roya era de raza 17 y menos del 20 por ciento de raza 19 y en seis generaciones o menos toda o casi toda la roya era de raza 17 y ninguna o casi ninguna pertenecía a la raza 19. En experimentos similares con las razas 17 y 56 en trigos Ceres, Little Club y Fulcaster, todos en apariencia igualmente susceptivos a las dos razas, la raza 17 sobrevivió sólo ligeramente más que en la 59 en el trigo Ceres, pero en las otras dos variedades sobrevivió mucho mejor que la raza 56, la cual había desaparecido completamente o casi totalmente al final de siete generaciones.

Estos resultados están siendo completamente confirmados por James W. Broyles en la Universidad de Minnesota, quien está utilizando un biotipo de espora amarilla de la raza 11 de la roya del tallo del trigo, mezclado con otras razas. Como las pústulas producidas por la raza 11 son amarillas y las producidas por las demás razas son de color ocre, puede determinarse el porcentaje de la raza 11 sin necesidad de inocular variedades diferenciales especiales.

Se han hecho muchos experimentos para aclarar por qué algunas razas de roya del tallo del trigo persisten mejor que otras en mezclas pero no se han descubierto razones obvias.

Las mezclas de otros hongos pueden comportarse como las de roya del trigo, que se han utilizado como ejemplo debido a su determinación relativamente fácil y precisa. Paul E. Hoppe, en la Universidad de Wiscousin, inoculó maíz con *Diplodia zeac* de igual fuerza patógena, el cual provoca pudrición de la mazorca y del tallo, resultando tan grande el antagonismo entre los ataques que sólo uno sobrevivió. En forma parecida, V. F. Tapke hizo experimentos con diferentes razas de carbón cubierto de la cebada y observó que había supervivencia diferencial de razas.

Durante varios años se consideró que el *Phytophthora infestans,* hongo que causa el tizón tardío de las papas, se adaptaba a las variedades resistentes, ya que Donald Reddick y socios, en sus intentos de desarrollar variedades resistentes al tizón en Nueva York, observaron que las variedades resistentes podían infectarse ligeramente durante la primera inoculación con ciertas razas de hongo del tizón, pero que resultaban infectadas más severamente cuando se hacían sucesivas inoculaciones con el hongo del tizón de la misma variedad o de ciertas otras.

Helena L. G. de Bruyn realizó experimentos parecidos en los Países Bajos, confirmando los resultados de Reddick y de otros.

H. D. Thurston y C. J. Eide, en la Universidad de Minnesota, han obtenido resultados que indican que la adaptación aparente del hongo del tizón de la papa se debe, cuando menos en algunos casos, al efecto selectivo de las variedades sobre una población mixta de biotipos. Por ejemplo, dos razas de hongo del tizón infectan el Irish Cobbler igualmente bien y, en cambio, sólo una ataca a la cherokee y la otra no. Cuando estas razas se desarrollaron mezcladas sobre Irish Cobbler, la prevalencia decreció rápidamente en la cherokee pero no desapareció totalmente; en consecuencia, cuando se inocula la variedad cherokee con el hongo del tizón de la variedad Cobbler, la infección es muy ligera por la proporción tan pequeña de mezcla racial que la ataca. Pero el tizón que se desarrolla es causado por la raza cherokee y cuando ésta se utiliza nuevamente para inocular la cherokee, se produce una infección abundante porque todo el inóculo es potencialmente efectivo.

Estos últimos autores y algunos de sus socios iniciaron una investigación comprensiva de adaptación en 1935. Como no estaban en posibilidad de obtener evidencia de los cambios de adaptación del parasitismo, investigaron la posibilidad de adaptación a los productos químicos en medios nutritivos. Se consideraba que ciertos protozoos y bacterias desarrollan la habilidad de adaptarse a sustancias químicas deletéreas; por tanto, tres grupos de investigadores hicieron estudios independientes para determinar si esto también era cierto en el caso de los hongos. Los resultados no fueron uniformes. En algunos casos la mutación influyó claramente en lo que pudo haberse considerado adaptación. En otros casos la mutación visible no influyó en los resultados. En seguida se exponen los resultados obtenidos por los tres grupos.

J. J. Christensen y varios de sus colegas desarrollaron la fase asexual *(Fusarium)* del *Giberella zeac,* que parasita en el maíz y causa el tizón de la espiga del trigo y la cebada, en medios nutritivos que contenían respectivamente, fosfato de mercurio etilo, un desinfectante de semillas ampliamente usado; bicloruro de mercurio y malaquita verde en concentraciones que impedían el crecimiento del hongo. El hongo produjo numerosos mutantes claramentes visibles en cada medio. Algunos crecieron más débilmente que el progenitor en medios especiales. Otros se desarrollaron igualmente bien. Algunos tuvieron de 5 a 15 veces el crecimiento del progenitor. De hecho, algunos mutantes crecieron tan rápidamente en medios de mercurio y de verde malaquita que pronto sobrepasaron la línea original completamente. La habilidad relativa de la línea original y de sus mutantes para tolerar estos productos químicos persistió a través de muchas generaciones. En los experimentos no hubo aumento en la habilidad para tolerar los químicos probados, excepto como consecuencia de mutaciones visibles que hubiesen pasado fácilmente desapercibidas si no se hubieran utilizado métodos especiales para detectarlas.

E. O. Mader y C. L. Schneider desarrollaron la fase asexual o conidial *(Monilia)* del *Sclerotinia fructicola,* que causa la pudrición café de los duraznos, ciruelas y frutos similares, en medios nutritivos que contenían cantidades perjudiciales de sulfato de cobre. Algunos de sus resultados eran comparables a los de Christensen: Se produjeron mutantes que se desarrollaban mejor que el progenitor en medios de cobre y también diferían en apariencia. La tolerancia acrecentada al cobre era persistente y constante en las líneas mutantes. Pero el hongo también adquiría creciente tolerancia al sulfato de cobre, sin mutación visible, cuando se desarrollaba en generaciones de transferencias sucesivas, en medios que contenían cobre.

Sin embargo, cuando el hongo se desarrollaba por generaciones sucesivas en medios libres de cobre, perdía su habilidad adquirida.

La tercera serie de experimentos fueron realizados en Minnesota por Coyt

Wilson, Frank Stevenson, Donald Munnecke, J. M. Daly, Elisa Hirschhorn y E. C. Stakman. Este grupo estudió la adaptación del carbón del maíz *(Ustilago zeae)* al arsénico. Desarrollaron líneas monoesporidiales mutables y relativamente no mutables, en medios nutritivos que contenían 2,400 partes por millón de arseniato de calcio. Todas las líneas se desarrollaron débilmente al principio, pero después de haberse transferido sucesivamente por casi 10 generaciones a concentraciones cada vez mayores de arsénico, todas las líneas crecieron eventualmente también en medios con 12,000 partes, por millón de arseniato de calcio como originalmente lo hicieron en uno de 2,400 partes por millón e inclusive, algunas líneas se desarrollaron en 14,000 partes por millón. Cuando crecían por cinco generaciones sucesivas o más en medios libres de arsénico, las líneas adaptadas al arsénico perdían su habilidad adquirida. Numerosos mutantes aparecieron en las líneas mutables desarrolladas en medios arsenicales. Algunos aparecieron en la línea relativamente estable, pero sólo dos se desarrollaron en arsénico ligeramente mejor que los progenitores.

Fue del concenso general de este grupo de investigadores, algunos de los cuales trabajaron independientemente en diferentes épocas, con líneas distintas y con diferentes métodos, que las mutaciones perceptibles no influían en los resultados. Todas las líneas de tizón probadas, incluyendo los menos mutables entre las miles estudiadas por Stakman y por muchos de sus colegas durante más de 20 años, aumentaron su habilidad de crecer en arsénico. Es posible que hayan pasado desapercibidas mutaciones de caracteres fisiológicos, pero, si esto ocurrió, estos mutantes escaparon a la observación.

De amplios experimentos con varios hongos en el Colegio del Estado de Michigan, hace aproximadamente 25 años, P. D. Caldis y G. H. Coons concluyeron que las variaciones blancas aparecidas en cultivos de una sola espora de varios hongos eran variaciones "Semipermanentes", las cuales diferían más bien somáticamente de la forma del progenitor que en el aspecto genético y eran comparables con las "davermodificaciones" descritas para la paramecia por Víctor Jollos. Todavía se carece de la explicación genética de este tipo de cambio semipermanente. Se observa comúnmente que puede haber lo que se denomina algunas veces un efecto de "cruda" cuando los hongos crecen por algún tiempo en una clase de medio y después se transfieren a otro medio de otra clase. Esto puede ser causa parcialmente de la producción de enzinas adaptivas o de otras sustancias químicas, pero no puede darse la explicación exacta de muchos de estos cambios temporales.

Aunque no puede asegurarse categóricamente que los hongos parásitos nunca se adaptan a variedades resistentes de las plantas, existe evidencia convincente de que la adaptación aparente se debe con frecuencia al efecto selectivo de las variedades de cultivos en una población mixta de biotipos, ya sea porque el aislamiento o línea del hongo es genéticamente diverso al principio, aun cuando parezca puro por todas las pruebas disponibles, o porque se vuelve mixto a resultas de mutaciones invisibles. La pérdida aparente de virulencia en un solo biotipo con frecuencia se debe incuestionablemente a la producción de mutantes que se parecen al biotipo original pero que han perdido factores genéticos de virulencia. La aparente adquisición de habilidad para tolerar químicos dañinos obedece ciertamente a la mutación en algunos casos, pero en otros parece ocurrir independientemente de la mutación. Esto todavía constituye un problema insoluble y que requiere investigación intensiva. La dificultad de obtener y mantener cultivos genéticamente puros de hongos patógenos nunca se enfatiza demasiado en investigaciones de esta clase.

Muchos hongos patógenos mutan abundantemente en medios nutritivos. Hay evidencia de que la mutación ocurre también en plantas hospedantes naturales. La frecuencia de la mutación difiere grandemente con la especie, con

la línea o biotipo dentro de una especie y según las condiciones ambientales, incluyendo algunos agentes mutagénicos. En el *Ustilago zeae* (carbón de maíz), *Puccinia graminis* (roya del tallo) y en el *Venturia inaequalis* (roña del manzano), los factores de caracteres mutantes han manifestado ser hereditarios a través de la fase sexual. Los factores de mutabilidad en el *U. zeae* se heredan tanto como los factores de otros caracteres.

La mutación se ha observado más comúnmente, en los cultivos de medios nutritivos sólidos, en donde los mutantes aparecen con frecuencia como manchones o sectores visibles en las colonias. Muchos mutantes permanecen ocultos ya sea porque el medio en el que aparecen no es adecuado a su crecimiento o porque la mutación de caracteres fisiológicos o de patogeniceidad pueden ocurrir sin cambios de color, tipo de desarrollo o de otros caracteres visibles o también porque el crecimiento de la línea progenitora oculta a los mutantes.

Los mutantes de los parásitos absolutos tales como las royas, necesitan manifestarse en hospedantes vivos y con frecuencia no se descubren fácilmente a menos que causen tipos de infección claramente diferentes o acusen diferencias de color.

Los factores mutantes generalmente son recesivos. Las fases parásitas de las royas son en su mayoría dicarióticas y la mutación de un solo factor en la dicarisfase permanece sin manifestarse hasta que los factores se reúnen bajo una condición homocigótica en un nuevo híbrido dicariótico. Los caracteres mutantes se manifiestan inmediatamente en la dicariofase si la roya está en una condición heterocigótica en los sitios respectivos; o, ocurre una doble mutación, una vez para cada sitio en los dos núcleos conjugados. Una mutación, aún si no se manifiesta inmediatamente en la dicariofase, puede aparecer después de la recombinación y segregación de factores durante la fase sexuada.

Ciertos tipos de mutación, como el albinismo, se observan fácilmente en picnidias haploides.

La mutación de los caracteres culturales es común en todas las clases de hongos, pero la frecuencia de la mutación difiere grandemente en las especies diferentes del mismo género y según las distintas líneas o biotipos dentro de las especies.

Como ejemplos, entre los carbones, es relativamente poco frecuente la mutación en el *Ustilago kolleri,* carbón cubierto de la avena; *U. avenae,* carbón desnudo de la avena, y *Urocystis oeculta,* carbón del tallo del centeno. Por otra parte, es extremadamente común en el *U. zeae,* carbón común del maíz; *Sphcelotheca sorghi,* carbón cubierto del grano del sorgo, y el *Sorosporium reiliamun,* carbón de la espiga del sorgo y del maíz.

La mutabilidad relativa de diferentes biotipos de *Ustilago zeae,* de acuerdo con Stakman y otros, se debe a factores genéticos hereditarios. Hay segregación claramente definida de mutabilidad y constancia en algunas cruzas entre líneas mutables y constantes, pero en otras cruzas los segregados tienen muchos grados de mutabilidad. La mutabilidad y la constancia fueron aumentadas cruzando líneas mutables x mutables y líneas constantes x constantes, respectivamente, en experimentos extensos efectuados por Stakman y otros. Estos investigadores aislaron los cuatro esporidias primarios (segregados gaméticos) del promicelio de uno de los clamidiosporos resultantes de una cruza mutable x constante. En segunda se aislaron veinticinco esporidias sencillas (en un caso fueron 24) de la progenie de cada uno de los cuatro esporidias y las líneas resultantes se desarrollaron sobre agar nutritivo en frascos duplicados. En las 100 colonias derivadas de las esporidias 1 y 2 no hubo mutantes, pero hubo 360 en las 98 colonias derivadas de las esporidias 3 y 4.

Poco se sabe acerca de la frecuencia numérica de las mutaciones en los hongos patógenos pero se encuentran aproximadamente en el intervalo entre las

plantas superiores y los insectos. Veinte o más sectores pueden aparecer en una sola colonia de hongos desarrollados en agar nutritivo, pero la colonia puede comprender millones de esporas y células hifales, de modo que la tasa real de mutación no puede ser tan elevada como parece. Christensen y Schneider calcularon la frecuencia de la nutrición basándose en el número de esporas de las colonias de ciertas líneas de *Helminthosporium sativum* en agar nutritivo, como de entre 1:2400 a 1:20000, según las condiciones; y en plantas vivas la tasa era aproximadamente de 1:2900. S. P. Chilton, G. B. Lucas y C. W. Edgerton, en la Universidad de Lousiana, han concluido que ciertos factores en el *Glomerella* Sp. mutan a la tasa de 1:1700. Los estudios que se han efectuado en Minnesota indican que la tasa de mutación en algunos biotipos de *Ustilago zeae* es mucho mayor que en el *H. sativum*. En un biotipo de *U. zeae*, el 0.8 por ciento de las esporidias derivadas de un solo esporidio eran genéticamente diferentes del esporidio original. Así, en un frasco de caldo líquido nutritivo había alrededor de 10 mil millones de esporidias, todas derivadas de un esporidio original; 80 millones de los 10 mil millones eran diferentes genéticamente del original. Debe haber habido cuando menos cinco clases distintas de mutaciones basadas sólo en el carácter color.

La mutación puede ser importante en las royas de las plantas aun cuando la tasa de mutación parezca ser baja, porque hay cuando menos 50 billones de uredosporas de roya del tallo en un poco más de 4,000 M^2 de trigo moderadamente infectado de roya e inclusive unos cuantos mutantes en dicha superficie se multiplicarían tan rápidamente en condiciones favorables que producirían una población extraordinariamente numerosa en un ciclo productivo.

En los hongos, ocurren mutaciones de la mayoría de los caracteres fisiológicos y morfológicos.

El cambio puede ser de uno o más caracteres y en muchos grados de magnitud. Es común la mutación de caracteres culturales incluyendo color, topografía, consistencia de las colonias, dirección del desarrollo, naturaleza del margen, zonificación, tasa y tipo de desarrollo y magnitud de la esporadación. Hay mutación de caracteres fisiológicos (como la producción de enzima) reacción o sustancias químicas y tóxicas, de requerimientos de temperatura y de tendencia a la mutación. Con frecuencia se presenta la mutación de caracteres morfológicos, principalmente de tamaño, forma y color de las esporas, de los cuerpos fructíferos y de los órganos de resistencia. La mutación del vigor sexual y de patogenicidad también es frecuente.

La mutación en el *Ustilago zeae, Helminthosporium sativum* y en muchos otros hongos, se ha estudiado continuamente en la Universidad de Minnesota por más de 30 años y se han aislado y estudiado muchos miles de mutantes. El número y clases de los mutantes producidos por el *Ustilago zeae* y *H. sativum* son indefinidos y pueden diferir ampliamente o muy ligeramente de sus progenitores. Por ejemplo, una serie de mutantes de una sola línea monoesporoliad café de *U. zeae* varió de casi negro a descolorido pasando por una gran cantidad de tonalidades. De otra línea se aisló un mutante blanco procedente de una línea pigmentada de *U. zeae* y este mutante blanco produjo, a su vez, mutantes blancos, los cuales también produjeron mutantes adicionales. El mutante original se cruzó entonces con ciertas líneas pigmentadas para encontrar su comportamiento consanguíneo y se aislaron y conservaron todos los segregados blancos de la cruza. En esta forma, se obtuvieron 98 líneas blancas claramente distintas, mutantes y segregados, los cuales comprendían un cierto número de grupos sexuados. Algunas de las numerosas cruzas blancas x blancas produjeron agallas grandes pero ninguna produjo clamidiosporas. Sin embargo, cuando se cruzaron algunas de las líneas blancas con las pigmentadas se produjeron tanto agallas como clamidiosporas. Por tanto, era evidente que los mutantes

blancos originales habían perdido factores de producción de color, de fusión nuclear y de la consecuente producción de clamidiosporas, aunque los núcleos del sexo opuesto de algunas de sus progenies tenían los factores necesarios de apareamiento. En consecuencia, ciertas cruzas de blanco con blanco tenían los factores necesarios de apareamiento de los machos y de patogeniceidad, pero no de la fase final del proceso sexual; de aquí que debe haber habido una pérdida de algunos pero no de todos los factores del sexo.

Aunque la mutación de los factores del sexo y de patogeniceidad son comunes en los carbones, todavía no se ha informado de una inversión sexuada completa.

Es más difícil observar la mutación de patogeniceidad que la de caracteres culturales. Sin embargo, cuando aquélla ocurre hay usualmente pérdida parcial o completa de fuerza patógena y sólo ocasionalmente se registra una ganancia. Esto es claramente cierto en el *H. sativum* y en el *U. zeae,* probablemente los más completamente estudiados en este aspecto. Cuando se aíslan mutantes sucesivos de *U. zeae* (esto es, mutantes de mutantes de mutantes y así sucesivamente), es probable que resulte una serie claramente descendente que va de fuerte patogenia a la ausencia de este factor. No obstante, los mutantes ocasionales son decidida y consistentemente más patógenos que la línea progenitora. Esto también es cierto en otros hongos.

Las mutaciones de color no son raras en las royas y cuando menos dos de dichos casos registrados también involucraban cambios en patogeniceidad.

Hay evidencia de que las uredosporas de las razas blancas y anaranjada de *Puccinia graminis* son destruidas más fácilmente con rayos ultravioleta que las de color normal más oscuro. Esto puede deberse en parte a la habilidad de supervivencia relativamente pobre y a la ocurrencia poco frecuente de razas naturales de colores anormalmente claros.

La mutación del carácter patógeno ocurre ocasionalmente en las royas y esto probablemente es bastante común, aunque es difícil descubrir las mutaciones menores.

En investigaciones conjuntas del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos y la Universidad de Minnesota, E. C. Stakman, M. N. Levine y R. U. Cotter, estudiaron cuatro distintas mutaciones de patogeniceidad en la raza 1 de *Puccinia graminis tritici* y dos de los mutantes diferían tanto de todo lo descrito anteriormente que fueron designadas como las nuevas razas números 60 y 68.

Margaret Newton y el Dr. T. Johnson, en el Laboratorio de Patología Vegetal del Cominio, informaron de dos mutaciones separadas de patogeniceidad. En *Puccinia graminis,* una en la variedad *tritici* y otra en la variedad *avenae.* También se han reportado mutaciones del carácter patógeno en *Puccinia hordei,* roya de la hoja de la cebada; *P. glomarum,* roya amarilla o de roya del trigo y de otros cereales, y *P. ruvigo-vera tritici,* roya anaranjada de la hoja del trigo.

Algunas de estas royas mutantes eran menos virulentas que sus progenitores en algunas variedades, pero otras eran más virulentas que sus progenitores en algunas variedades de hospedantes.

En algunos hongos el número de mutantes visibles producidos difieren según los medios. No se sabe en todos los casos si esto se debe siempre a diferentes tasas de mutación o a diferencias de la visibilidad de los mutantes en diferentes medios. Ciertos azúcares, sales de potasio, sales de uranio y polonio, sales de algunos metales pesados y algunos otros químicos, aumentan generalmente el número, dependiendo de la especie o biotipo del hongo. La luz ultravioleta, las radiaciones y algunos de los productos bactericidas son también mutagénicos.

J. J. Christensen observó que el bicloruro de mercurio, el fosfato mercurio etilo y la malaquita verde en medios nutritivos eran decididamente mutagénicos para la *Gibberella zeae, Helminthosporium sativum, H. carbonum, Fusarium meniliforme* y *Colletotrichum lini.* El hecho más significativo derivado de estos experimentos ya se discutió en la sección sobre adaptación, en donde se puntualizó que algunos mutantes se desarrollaban de 5 a 15 veces más rápido que las líneas progenitoras en estos medios.

Christensen y F. R. Davies también encontraron que los medios bacterianos añejos causaban una mutación muy abundante en líneas monoesporidias de *H. sativum.* Entre los mutantes había desviaciones cero, positivas y negativas respecto de las líneas originales en cuanto a la tolerancia de los productos bactericidas, a fuerza patógena, tasa de desarrollo y en muchos caracteres culturales.

M. L. Gattani, E. C. Stakman, J. M. Daley, Shih I. Lu y J. B. Rowell, en Minnesota, aumentaron la tasa de mutación en líneas haploides y diploides de *Ustilago zeae* agregando al agar dextrosa-papa, nitrato de uranil en cantidades de aproximadamente un gramo por litro. La mayoría de los mutantes se desarrollaron tan bien o mejor que las líneas progenitoras en el medio mutagénico.

Lu estudió 13 caracteres en 198 mutantes inducidos por uranio procedentes de una línea haploide monoesporidia de *U. zeae,* sumando algebraicamente las desviaciones cero, más o menos correspondientes a cada uno de los 13 caracteres de cada mutante. Alrededor del 20 por ciento tenía una desviación neta negativa, 20 por ciento una desviación positiva y el 60 por ciento una desviación cero, aunque todos eran, por supuesto, diferentes del progenitor en uno o más caracteres.

Así, la desviación sería cero si un mutante excedía al progenitor en tamaño de las colonias y en otros dos caracteres, si había perdido algunos factores de color y de otros dos caracteres y si era igual al progenitor en las otras siete características. La desviación habría sido positiva si el mutante excedía al progenitor en dos caracteres, si había perdido uno y permanecía igual en los 10 restantes y, por último, la desviación sería negativa si se encontraban invertidos los números positivos y negativos. En estudios similares con una línea solopatógena (diploide), el 10 por ciento de los mutantes tenían una desviación neta negativa, el 30 por ciento positiva y el 60 por ciento eran cero. En experimentos parecidos I. Wahl, también en Minnesota, obtuvo mutantes del hongo común, *Agaricus campestris,* mucho más vigorosos que la línea progenitora y que producían hongos de color más agradable.

El nitrato de uranil no es igualmente mutagénico para todos los hongos, resultando efectivo en casi el 10 por ciento de 194 especies y líneas estudiadas por E. C. Stakman, J. B. Rowell, Howard Ehrlich y otros en una investigación efectuada conjuntamente en la Universidad de Minnesota por la Comisión de Energía Atómica de los Estados Unidos y dicha Universidad. Se ha encontrado en las investigaciones que las sales de polonio son más efectivas que las de uranio como agentes mutagénicos.

De los estudios de *Ustilago zeae* es evidente que aun las líneas más constantes pueden contener mutantes inobservables en muchas transferencias seriadas en medios nutritivos y hacerse visibles sólo bajo condiciones especiales o cuando se preparan platos de dilución con medios líquidos de cultivos de frasco. Este hecho tiene desde luego muchas implicaciones importantes. A pesar de que existen muchas mutaciones conocidas de caracteres fisiológicos, hay, indudablemente, muchas más que no se descubren porque no se tienen evidencias de su existencia en cultivos ordinarios. Pueden presentarse muchos mutantes con patogeniceidad disminuida en un cultivo en frasco de una línea monoesporidia de *U. zeae* que contenga 10 mil millones de células.

Esto daría por resultado una patogeniceidad reducida de una línea que originalmente comprendiera un solo biotipo, pero se requeriría una tremenda can-

tidad de trabajo para aislar los mutantes menos virulentos si éstos fueron desarrollos lentos e iguales a la línea original en todos los caracteres observables excepto en el carácter patógeno; si los patógenos mutantes menos patógenos fuesen de un desarrollo excepcionalmente rápido, en medios artificiales, tenderían a predominar en el cultivo; y la patogeniceidad de la línea original parecería haberse perdido cuando en realidad la propia línea se hubiese suprimido o perdido. Existe evidencia abundante de este hecho que no es simplemente teoría.

Se han discutido con tanta amplitud el *H. sativum* y el *U. zeae* simplemente porque han sido objeto de estudios extensos y continuos por muchos investigadores en Minnesota, bajo la supervisión general de los autores de este artículo, durante casi un cuarto de siglo y porque está aumentando la evidencia de que los principios derivados de dichos estudios son aplicables en varios grados a muchos patógenos de las plantas.

Sobre todo, es notable que en el *U. zeae* puedan aislarse las esporidias haploides y propagarse asexualmente; así, debido a las mutaciones visibles e invisibles es extremadamente difícil establecer teóricamente cultivos de un solo biotipo para mantener la pureza genética, aun de las líneas monoesporodiales aparentemente menos mutables. En el mejor de los casos, la pureza parece ser sólo relativa.

La estabilidad entre los mutantes difiere grandemente: muchos mutantes continúan mutando indefinidamente, otros son relativamente estables y hay muchos grados intermedios de mutabilidad. Muchos mutantes de *Helminthosporium sativum. H. oryzae, H. carbonum, Gibberella zeae* y *Fusarium lini* han sido desarrollados lado a lado con sus líneas progenitoras durante muchos años y han retenido sus caracteres distintivos. Algunos se han desarrollado varios años en muchas clases de medios y han retenido sus caracteres culturales distintivos. Muchas lineas mutantes de *U. zeae* han crecido bajo un amplio rango de condiciones por muchos años, sin cambios perceptibles, pero otros continúan mutando abundantemente.

C. S. Holton, en prolongados experimentos iniciados en la Universidad de Minnesota y continuados con la cooperación estatal y federal en el Colegio del Estado de Washington, mantuvieron un mutante albino de carbón cubierto de la avena, *Ustilago kolleri,* a través de muchas generaciones sexuales y asexuadas, durante los últimos 18 años.

G. W. Keitt y M. H. Langford, en la Universidad de Wisconsin, pasaron tres líneas haploides de *Venturia inaegualis* a través de las hojas de manzanos McIntosh cuatro veces sucesivas sin cambios perceptibles en los caracteres culturales. J. J. Christensen obtuvo resultados parecidos pasando mutantes de *Dipladia zeae, Gibberella zeae, Helminthosporium sativum* y de *H. oryzae,* a través de sus respectivos hospedantes, aunque en un caso cambiaron ligeramente los caracteres culturales de un mutante de *H. sativum.* Los caracteres mutantes de *Ustilago zeae* han persistido a través de la fase sexuada en planuas de maíz, aunque algunas veces se han recombinado con otros caracteres.

Heterocariosis significa aquella condición en que las hifas o células individuales de las hifas, contienen núcleos con diferentes factores genéticos. La heterocariosis ocurre independientemente del sexo. De extensas investigaciones efectuadas por H. N. Hansen y W. C. Snyder en la Universidad de California se desprende que la heterocariosis es común en muchos hongos de los cuales se desconoce la fase sexuada, los hongos imperfectos. Esta condición resulta de fusiones ordinarias entre hifas de diferentes clases o líneas de hongos y sería burdamente comparable al injerto natural de las plantas superiores.

Sidney Dickinson, en experimentos efectuados en la Universidad de Minne-

sota, desarrolló lado a lado un *Fusarium* rojo y uno blanco, observó algunas fusiones de las hifas y en seguida desprendió puntas de hifas producidas por las hifas fusionadas y las trasplantó a un agar nutritivo. Algunas puntas de hifa produjeron colonias rosadas; sin embargo, todas ellas se separaron más tarde en rojas y blancas. Por tanto, parece que los núcleos de las líneas roja y blanca se asociaron temporalmente y después se disociaron. Inclusive, si una rama de hifa se iniciaba con un solo núcleo, ocurría una mutación durante sucesivas divisiones nucleares y terminaba en heterocariosis.

Cualquiera que sea el origen de la condición heterocariótica hay la posibilidad de que sea una disociación o reagrupación de las diferentes clases de núcleos. Por ejemplo: Si se designan con las letras A, B y C las diferentes clases de núcleos de una hifa, pueden producirse ramas que contienen cualquiera de las tres, cualquier combinación de dos o todas las tres clases. Consecuentemente, pueden aislarse de dichos cultivos líneas con diferentes caracteres. La heterocariosis debe distinguirse de la condición dicariótica en la cual se aparean dos núcleos de sexo contrario y se dividen simultáneamente durante el desarrollo del hongo, de modo que todos los derivados de una célula dicariótica dada también tienen núcleos apareados de sexo contrario que se conservan estrechamente vinculados por alguna atracción que parece perderse cuando no está involucrado el sexo como en la heterocariosis.

La variación debida a la hibridación es común y extensa en los hongos patógenos de las plantas; resultan muchas recombinaciones de cruzas entre diferentes biotipos, razas y variedades dentro de algunas especies, entre especies y entre algunos géneros. La hibridación intraespecífica se ha estudiado especialmente en ciertas royas, carbones y en *Venturia spp* que causa la roña del manzano y del peral. Las cruzas interespecíficas e intergenéricas se han estudiado más extensamente en los carbones.

La hibridación dentro de las especies se traduce en cambios de patogeniceidad debido a la producción de numerosos biotipos y razas nuevos, con una ampliación de los hospedantes o aumento de la virulencia para ciertas variedades de plantas cultivadas. También se traduce en recombinaciones de muchos caracteres morfológicos y fisiológicos. La importancia práctica de la hibridación natural es de apariencia muy clara en los carbones y en las royas, y, junto con la mutación, pueden significar importantes cambios en la reacción a las enfermedades de variedades de plantas cultivadas. En los carbones, la recombinación de caracteres morfológicos utilizados en la identificación de las especies complica los problemas de clasificación.

En las royas y en los carbones hay híbridos dicarióticos, ya que los dos núcleos de sexo contrario permanecen asociados sin fusionarse durante la vida parásita del hongo. En algunos hongos, incluyendo las royas y los carbones, las distintas fases del ciclo biológico se asocian con la naturaleza y número de núcleos en las células, como ya se explicó parcialmente antes. Los términos utilizados para designar estas fases son haplofase, dicoriofase y diplofase.

En la haplofase de las royas y carbones, cada célula tiene un solo núcleo en la condición haploide tiene la mitad de cromosomas que el núcleo diploide y es, por tanto comparable ya sea al núcleo esperma o al núcleo óvulo. Por tanto, el prerrequisito de la reproducción sexuada y de la hibridación son núcleos de cuando menos dos clases de sexos. La única prueba conocida de diferencia sexual es la función, el apareamiento y fusión de los núcleos haploides. En ambos grupos el proceso sexual se prolonga por largo tiempo debido a los núcleos de par de sexo contrario y permanecen apareados un largo periodo antes de que completen el acto sexual por fusión.

La fase del desarrollo en la cual las células y esporas tienen núcleos haploides de sexo contrario es la dicariofase, que significa fase de dos núcleos. El

micelio se denomina dicariofito en esta condición. Cuando se fusionan los dos núcleos haploides, producen núcleos diploides que contienen el doble de cromosomas, la mitad de un núcleo haploide y la mitad del otro. La fase en que las células tienen núcleo diploide es la diplofase. Así, si se reúnen líneas esporodiales haploides, negras y rosas, de carbón, de sexo contrario, la esporidia se conjugará en pares, juntando de este modo los núcleos B y P. La dicariofase entonces ha apareado los núcleos B y P, lo que se denomina un híbrido dicariótico porque la hibridación no es completa sino hasta que B y P se fusionen para constituir BP. Similarmente, si se cruzan las razas 1 y 2 de la roya del tallo del trigo, el híbrido dicariótico resultante tiene en cada célula un núcleo de la raza 1 y uno de la raza 2, y la patogeniceidad está determinada por este híbrido dicariótico. Los núcleos de las razas 1 y 2 no se fusionan hasta que se forman las teliosporas. El núcleo diploide resultante de la fusión tiene factores patógenos tanto de la raza 1 como de la 2; la hibridación está completa, ocurre la segregación y recombinación de factores y resultan nuevas razas.

En las royas las fases ecial y uridial son dicarióticas. Como la fase uredial parásita se propaga asexuadamente, pueden estudiarse los caracteres de los híbridos dicarióticos (dicariofitos). En los carbones sólo la hoplofase saprofita se propaga clonalmente, excepto en algunas líneas diploides de *Estilagozeae*. En ambos grupos la dicariofase parásita termina con la fusión de los dos núcleos en las células y con la producción de teliosporas diploides, usualmente llamadas clamidiosporas en los carbones, las cuales producen sólo un promicelio o basilio sobre el cual se forman las esporidias gaméticas siguiendo la división por reducción. En estos hongos se usan entonces con frecuencia los términos híbridos dicarióticos, teliosporas híbridas y clamidiosporas híbridas.

Los estudios de hibridación entre biotipos dentro de las especies son más factibles en aquellos hongos de carbón que producen esporidias haploides en un promicelio de cuatro células como el *Ustilago zeae* y el *Sphacelotheca sorghi*. Cuando se cruzan dos líneas haploides y las cuatro esporidias primarias del promicelio de las clamidiosporas diploides resultantes se suprimen y se someten a reproducción en un medio nutritivo, es evidente la segregación de caracteres culturales en las colonias resultantes. Cuando se aparean los segregados haploides son evidentes los resultados de la segregación de los factores del sexo. Pueden ocurrir todas las posibles razones de segregación de caracteres culturales, de sexo y de mutabilidad. Todas las cuatro líneas pueden ser distintas, todas pueden ser iguales o pueden ser segregaciones 2:2, 3:1, ó 1:3 de cada carácter, con todas las combinaciones de caracteres. Todas las cuatro líneas pueden parecer igualmente idénticas en términos de apareamientos dentro de grupos, pero pueden manifestarse diferentes cuando se aparean con otras líneas testigo, ya que hay múltiples grupos de sexos en ambas especies. Se han estudiado entre 40 a 60 segregados haploides de una sola cruza de *Ustilago zeae* y todas fueron diferentes y no incluían tipos progenitores. Aunque la mutación puede influir algo en esta diversidad, hay evidencia concluyente de que puede haber recombinaciones muy extensas de casi todos los caracteres estudiados, como lo muestran las investigaciones efectuadas en la Universidad de Minnesota por L. J. Tyler, Syed Vaheeduddin, M. A. Petty y M. F. Kernakamp, las cuales se exponen en forma resumida.

Tyler hizo 10 cruzas entre líneas monoesporodiales de los promicelios de tres clamidiosporas de *Sphacelotheca sorghi* tomadas de un solo grano carbonoso. La progenie difería entre sí en el tamaño de las clamidiosporas, tamaño y dureza de los soris (granos carbonosos del sorgo), tiempo requerido para la germinación de esporas y grado de patogeniceidad. Vaheeduddin produjo "peridias" (membrana que envuelve los granos carbonosos) de color café, gris y gris cafesoso, inoculando sorgo con diferentes combinaciones de estas líneas monoes-

porodiales y también produjo una raza parásita claramente distinta de todo lo previamente descrito. Si esta raza se hubiese producido en forma natural, habría aumentado la patogeniceidad de la "raza clamidiospora", y se hubiesen necesitado hospedantes diferenciadores adecuados para descubrir dicha raza y separarla.

Petty y Kernkamp probaron que los caracteres promiceliales de *U. zeae* variaban con las combinaciones de líneas monoesporodiales que los producían y otros investigadores han demostrado que la patogeniceidad, la producción de clamidiosporas, tamaño y color de las esporidias o micelios varían ampliamente con la cruza. Kernkamp, por ejemplo, cruzó líneas esporodiales y miceliales de *U. zeae* y se formaron esporidias y ramas hifales en todas las combinaciones posibles en los promicelios de las clamidiosporas híbridas.

A pesar de la amplia diversidad de líneas haploides en los carbones, los caracteres de grupo pueden ser bastante constantes. En experimentos realizados en la Universidad de Minnesota, las colecciones de clamidiosporas de *U. zeae* procedentes de Ohio, Kansas, Minnesota y de otros estados, retuvieron su patogeniceidad distintiva cuando se inocularon diversas variedades y líneas de maíz con tres cosechas anuales sucesivas de clamidiosporas. Del mismo modo, las colecciones de Minnesota, Wisconsin, Louisiana y México tendían a producir líneas haploides con caracteres culturales de grupo: La mayoría de las líneas de Wisconsin eran de color claro; las de Louisiana eran predominantemente oscuras y las de Minnesota eran intermedias. Por tanto, parecía haber caracteres de grupo con gran diversidad dentro del grupo; además, los grupos pueden cambiar con diversos grados de facilidad. Por ejemplo, la nueva raza de *Sphacelotheca sorghi,* sintetizada por Vaheeduddin, podía haber cambiado fácilmente el carácter del grupo y podía haber sido aislada del grupo sólo mediante el efecto selectivo de hospedantes diferenciadores.

En la Universidad de Wisconsin, G. W. Keitt y otros hicieron cruzas entre cultivos de ascosporas simples del hongo de la roña del manzano, *Venturia inaequalis.* De la periteca resultante se aislaron los tipos progenitores y los nuevos tipos. Los factores de patogeniceidad segregados en la primera o segunda división nuclear en el asca y los factores del tipo de infección producidos por cada segregado en un hospedante dado, parecían estar en un solo locus, con alelomorfos múltiples que determinan los tipos de infección en diferentes variedades de manzano. Langford y Keitt hicieron cruzas parecidas entre líneas solas de ascosporas de *V. pyrina,* roña de la pera, y los segregados diferían en patogeniceidad para ciertas variedades de peras, en tiempo requerido para la formación de las peritecas y en número de ascosporas producidas.

S. P. Chilton y otros también obtuvieron en la Universidad de Louisiana evidencias de hibridación entre diferentes muestras aisladas de *Glomerella.*

En 1928, V. Goldschmidt en Alemania, cruzó dos razas de *Ustilago violacea,* carbón del clavel, una de las cuales atacaba la *Silene saxifraga* pero no la *Melandrium alba,* y la otra atacaba la *Melandrium* pero no a la *Silene.* Sin embargo, el híbrido atacó ambos hospedantes.

En forma semejante, C. S. Holton y H. A. Rodenhiser, del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, cruzó la raza T8 con la T9 y la raza T8 con la T10 de *Tiletia caries,* el carbón apestoso de espora reticulada del trigo. Algunos híbridos atacaban la cruza de trigo Hussar x Hohenheimer, resistente hasta entonces a todas las razas conocidas tanto de *T. caries* como de *T. faetida,* las especies de esporas benignas del carbón apestoso.

Las razas de roya lineal o del tallo del trigo se cruzan fácilmente y resulta así la producción de muchos biotipos o razas, incluyendo lagunas que son nuevas. Las razas de roya pueden o pueden no ser híbridos dicarióticos. Algunos son homocigotes y otros son verdaderos heterocigotes. Así, las razas 9 y 36 son homocigóticas relativamente y en verdad procrean usualmente cuando se auto-

fecundan; pero, la raza 53 que es heterocigótica se ha segregado en tantas como 18 razas cuando se "autofecunda" en la fase sexuada sobre el agracejo. Se han hecho muchos experimentos para determinar los resultados de cruzamientos de razas de roya lineal del trigo, y, en 1929, W. L. Watorhouse concluyó de experimentos realizados en la Universidad de Sidney que podían producirse nuevas razas cruzando razas conocidas. Similarmente, Margaret Newton y T. Johnson hicieron experimentos extensos en el Laboratorio de Patología Vegetal del Dominio para determinar el número y clases de razas producidas por cruzamientos de razas conocidas y descubrir los correspondientes principios genéticos. Cuando se cruzaron las razas 9 y 36 relativamente hemocigóticas, el primer híbrido de la generación fue la raza 17, pero cuando ésta se autofecundó produjo la raza 36, la raza 17 y otras seis razas.

Newton y Johnson estudiaron la dominancia de los factores de virulencia cruzando razas, una de las cuales podía atacar ciertas variedades que eran inmunes a otras razas. Así, la raza 9 carente de virulencia para el trigo Kanred era dominante sobre la virulencia de la raza 36, pero la virulencia de la raza 9 para tres variedades de durum era dominante sobre la inocuidad de la raza 36, y la inocuidad de la raza 36 para el Vernal emmer era dominante sobre la virulencia de la raza 9. Si los factores de virulencia en uno de los núcleos de la dicariofase son recesivos y dominados por aquellos de no virulencia, puede producirse una raza más virulenta que ella misma después de ser "autofecundada" en la fase asexuada en el agracejo, porque las razas más virulentas pudieron ser "doblemente recesivas".

Por los estudios de razas y biotipos en o cerca de matas de agracejo es evidente que se está efectuando en forma natural la hibridación y segregación del *Puccinia graminis.* E. C. Stakman y W. Q. Loegering en estudios extensos efectuados conjuntamente por el Departamento de Agricultura y de la Universidad de Minnesota, identificaron 43 razas y biotipos de *P. graminis tritici,* roya lineal del trigo, en 1949, en la vecindad inmediata a tres grupos de matorrales de agracejo en el Condado de Lebanon, Pa., y sólo 5 razas en las áreas del estado carentes de agracejo. En 1940 aislaron las razas 9, 10, 14, 24, 40, 59, 69, 77, 79, 83, 117, 125, 126, 140, 146 y 147, en o cerca de matorrales de agracejo, pero no en cualquiera otra parte de los Estados Unidos y México. La razón entre razas y colecciones urediales es alrededor de 1:50; la de material aecial es de 1:5 o menos. Aunque sólo se conocen 14 razas de *P. graminis,* las razas actualmente destructivas 7, 8, 10 y 12 se encontraron repetidamente cerca de agracejos antes de que tuvieran una distribución general; las razas potencialmente peligrosas 6 y 13 sólo se encontraron en o cerca de agracejos durante el ciclo vegetativo de 1952, pero es probable que se distribuyan más ampliamente en el futuro.

La existencia de recombinaciones en la fase sexuada de las royas autoecias; esto es, aquellas que producen todas las fases en las mismas plantas, está demostrada por las investigaciones de H. H. Flor en la roya del lino, *Melampsora lini,* efectuadas en Estación Agrícola Experimental de Dakota del Norte. Flor aisló 64 razas de la progenie F_2 de una cruza entre la raza 22 de Sudamérica y la raza 24 de los Estados Unidos. De éstas, ya se conocían 62 anteriormente y algunas eran más virulentas en ciertas variedades de lino que cualquier raza progenitora.

Se han llevado a cabo muchas cruzas entre variedades de *Puccinia graminis,* principalmente entre las variedades *tritici* y *secalis.* Aunque hay considerable información acerca del comportamiento parasitario de las cruzas inmediatas, se sabe poco de sus progenies subsecuentes. Muchos de los híbridos varietales poseían las capacidades patógenas de una o de la otra variedad progenitora, mientras que otras eran menos patógenas, siendo más o menos inter-

medios entre los dos progenitores; sin embargo, unos cuantos diferían fuertemente en sus capacidades parasitarias. En algunas cruzas, se produjeron muchas nuevas razas en la generación F1, lo cual es de esperarse si uno o ambos progenitores son heterocigotes.

En la Universidad de Minnesota se obtuvieron nueve razas fisiológicas, cruzando la raza homocigótica 36 de la variedad *tritici* con agrostidis (agrostis rastrera).

Todas las nueve razas de trigo infectado pero ninguna agrostis rastrera infectada u otras gramíneas del género *Agrostidis.* De una cruza entre la raza 36 de roya lineal o del tallo del trigo *(tritici)* y la raza 11 de roya del tallo del centeno *(secalis),* se aislaron ocho razas de *tritici* y dos de *secalis.* Dos de las razas *tritici* eran nuevas y de patogeniceidad intermedia entre los progenitores. Resultados similares se han obtenido en el Laboratorio de Patología Vegetal del Dominio en Winnipeg, Canadá. Las variedades *tritici* y *secalis* son altamente infértiles y parecen relacionadas estrechamente, ya que ambas infectan casi igualmente bien a la cebada y a diversas gramíneas. Un híbrido de dichas variedades atacaba a la cebada pero no al trigo ni al centeno y, por tanto, podían designarse como variedad *hordei.* De otra cruza entre variedades *tritici* y *secalis,* M. N. Leviney y R. U. Cotter aislaron una raza híbrida que atacaba fuertemente al trigo, la cebada y el centeno, combinando así la patogeniceidad de ambos progenitores.

T. Johnson y Margaret Newton, en Canadá, cruzaron *tritici* y *avenae* (variedad avena), obtuvieron un híbrido que atacaba ciertas variedades tanto de trigo como de avena, lo cual ninguno de los progenitores podía hacer. Aunque la gama hospedante del híbrido era más amplia que la de cualquier progenitor, era más débil su patogeniceidad que la de los progenitores en sus hospedantes respectivos. Son necesarios más estudios de cruzas varietales.

Cuando menos se han cruzado ocho especies y géneros de carbones de cereales y gramíneas:

Ustilago avenae x *U. kolleri* (carbón volador x carbón cubierto de la avena *Ustilago avenae* x *U. perennans* (carbón volador de la avena x carbón de avena alta, elevada, descollada o mayor) *Ustilago hordei* x *U. migra* (carbón cubierto x falso carbón volador de la cebada).

Tilletia caries x *T. foetida* (carbón apestoso bajo x carbón apestoso alto del trigo).

Sphacelotheca sorghi x *S. cruenta* (carbón cubierto del grano x carbón volador del grano del sorgo).

Sphacelotheca sorghi x *Sorosporium reilianum* (carbón cubierto del grano x carbón de la espiga del sorgo).

Sphacelotheca cruenta x *Sorosporium reilianum* (carbón volador del grano x carbón de la espiga del sorgo).

Sphacelotheca destruens x *S. syhtherismae* (dos carbones de espiga de las gramíneas).

Las especies comprendidas en cruzas interespecíficas difieren considerablemente en caracteres morfológicos y fisiológicos; por tanto, son adecuadas para estudiar la recombinación y segregación de dos o más caracteres distintos, tales como el tipo y consistencia de los soris (masas de esporas), distribución y detalles de coloridos y colores y la patogeniceidad. Los híbridos fértiles interespecíficos dicarióticos se logran fácilmente entre las ocho combinaciones enlistadas arriba. En algunos casos, las clamidiosporas F1 germinan normalmente; en otros casos las clamidiosporas y esporidias germinan pobre y anormalmente.

La herencia de los factores de forma de los tabiques de las esporas en las clamidiosporas híbridos de carbón generalmente es muy simple. Cuando

se cruza uno de estos híbridos de esporas tabicadas lisas con uno que tiene esporas tabicadas espinosas (equinulatas), los factores de tabique espinoso tienden a dominar a los de paredes o tabiques lisos, pero en las cruzas de Tilletia, de esporas lisas y reticuladas (con arrugas como mallas), se encuentra aparentemente involucrado más de un juego de factores. En algunas cruzas lo liso domina completamente lo reticulado y, en otras, lo reticulado domina parcialmente sobre lo liso y pueden ocurrir tipos intergradientes de reticulación en las generaciones F1 y F2 de clamidiosporas.

Los soris F1 (masas de esporas) producidas por cruzas interespecíficas de carbones tienden a ser intermedias entre los dos progenitores. Sin embargo, puede haber considerable variación, según las especies que intervienen en la cruza. Diferentes dicoriotipos de la misma cruza también pueden producir sorios de diferentes formas y tamaños. En la generación F1 y algunas veces en otras posteriores, hay con frecuencia muchos tipos diversos. Los factores de diferentes caracteres del sorio casi siempre heredan independientemente uno de otro e independientemente del sexo y la patogeniceidad; de aquí que sean comunes nuevas combinaciones de caracteres morfológicos y patógenos.

La gama de variación de tipos de carbón se ilustra bien con las cruzas entre carbones cubiertos y voladores de la avena. Cuando se inoculan variedades de avena con diferentes combinaciones de líneas monoesporodiales de *Ustilago avenae,* carbón volador y de *U. kolleri,* carbón cubierto, pueden producirse muchas clases de panículas carbonosas que van desde voladores hasta cubiertos, pasando por muchos tipos intermedios.

Una combinación puede producir carbón volador en una variedad y carbón cubierto en otra y otra combinación puede producir el mismo tipo de carbón en ambas variedades, lo cual indica que el tipo de panículas carbonosos está determinado tanto por el hongo como por la variedad de avena.

En cruzas interespecíficas entre los carbones de la cebada *Ustilago hordei* (tipo cubierto) y *U. migra* (tipo falso volador), efectuados por C. C. Allison en Minnesota, los tipos de cabeza F1 eran intermedios pero tendían hacia el tipo volador. La progenie de clamidiosporas F1 producía no sólo los tipos progenitores de sorios, cabezas compactas con esporas lisas con esporas equinulatas sino diversos nuevos tipos, incluyendo intermedios con esporas lisas o equinulatas, cabezas compactas con esporas equinulatas y cabezas voladoras con esporas lisas.

L. J. Tyler y C. P. Shumway, en Minnesota, hicieron cruzas entre el carbón del sorgo *Sphacelotheca sorghi* (carbón cubierto del grano) y *Sorosporium reilianum* (carbón de espiga). Los caracteres de los sorios F1 y de las clamidiosporas tendían a ser intermedios entre los de los progenitores. Syed Vaheeduddin cruzó *Sorosporium reilianum* (carbón de cabeza de sorgo) con *Sphacelotheca cruenta* (carbón volador del grano de sorgo). Combinaciones diferentes de líneas monoesporodiales soris que diferían en forma y tamaño. Algunos de los soris F1 se parecían a uno o al otro progenitor, mientras que otros eran intermedios. Se obtuvieron nuevamente tipos similares en la F2 de inoculaciones con combinaciones diferentes de segregados gaméticos F1. Naturalmente, había segregación de factores de muchos otros caracteres, tales como el tamaño y equinulación de clamidiosporas, caracteres culturales, sexo y patogeniceidad. Algunos híbridos de los dos carbones habían producido vigor híbrido; provocaron elongaciones extremas de los ovarios del sorgo, produciendo así un efecto semejante al causado por el carbón largo del sorgo, *Tolyposporium filiferum.* Además, las clamidiosporas, aunque de tamaño intermedio entre los tamaños de las esporas progenitoras, germinaron en una gama excepcionalmente amplia de temperaturas y produjeron promicelios dos y media veces más largos que los de cualquier progenitor y las esporidias y ramas hifales eran igualmente grandes. También, algunos segregados haploides tenían tolerancia extraordina-

ria de ciertas sustancias químicas. Como las esporidias y las células promiceliales son haploides y no diploides como en las plantas superiores, un estudio del vigor híbrido del hongo del carbón puede ayudar a interpretar este fenómeno en las plantas superiores.

La hibridación interespecífica produce aparentemente nuevas razas parásitas de algunos carbones naturales. Se han producido artificialmente nuevas razas virulentas de carbones amarillentos de la abena cruzando *Ustilago avenae* con *U. kolleri*. Algunos híbridos tenían una mayor amplitud hospedante que cualquier progenitor. Algunas razas híbridas del carbón amarillento atacaban tanto a la variedad susceptible Monarch como a la variedad Gothland, la cual era inmune a la raza amarillenta progenitora. Los híbridos interespecíficos combinaban algunos factores de patogeniceidad de ambos progenitores. Parece que las nuevas razas de carbón amarillento se producen fácilmente cruzando cualquier carbón amarillento con razas negras normales de *U. avenae* o de *U. kolleri*.

Muchas nuevas razas parásitas de *Tilletia* que causan carbón apestoso o fétido del trigo se han producido por hibridación entre la *T. caries* y la *T. foetida*. Aunque algunas razas híbridas son menos virulentas que cualquier progenitor, otras combinan factores de patogeniceidad de ambos progenitores. Las cruzas entre *T. foetida* y *T. caries* también producen nuevos tipos morfológicos. Por ejemplo, los soris híbridos y las clamidiosporas eran más pequeñas en una cruza que en las de los progenitores. También pueden producirse híbridos con varios grados de reticulación de las paredes de las esporas, y el tamaño de las clamidiosporas varía considerablemente. Dichos híbridos también ocurren en forma natural y en algunos casos se les ha dado el rango taxonómico, como en la *T. caries intermedia*.

La existencia de innumerables especies, razas parásitas y biotipos de hongos patógenos es una verdad evidente que no puede negarse. Que innumerables razas y biotipos nuevos se producen por mutación, hibridación y heterocàriosis ha sido demostrado por extensa experimentación. Que los nuevos biotipos y razas parásitas aparecen con frecuencia en la naturaleza es conocido por largas y prolongadas observaciones. Aun cuando los nuevos biotipos y razas se produjeran con poca frecuencia pudieran todavía llegar a prevalecer ampliamente en un corto tiempo porque muchos hongos son prodigiosamente prolíficos y se diseminan extensa y rápidamente con el viento.

Un solo grano de trigo carbonoso contiene entre 2 y 12 millones de esporas; una sola pústula de roya lineal del trigo puede contener un cuarto de millón de esporas; la roya del tallo puede producir 70 mil millones de esporas en una sola mata de agracejo; existen alrededor de 50 billones de esporas de roya en un poco más de 4,000 M^2 de trigo medianamente infectado de roya. Incontables miles de millones de esporas son literalmente transportadas en alas del viento. Muchos de los nuevos biotipos que se producen en estas enormes poblaciones no son peligrosos, pero algunos lo son.

La reproducción potencialmente rápida de los nuevos biotipos y razas parásitas de los hongos y su diseminación potencialmente rápida, hacen potencialmente peligrosos a los más virulentos y, con frecuencia, se ha vuelto realidad dicha potencialidad.

Las implicaciones prácticas de la vasta variación de los hongos patógenos de las plantas son múltiples, pero lo más importantes es la amenaza a los abastecimientos alimenticios. Algunas de las enfermedades epifíticas más devastadoras de los cultivos alimenticios básicos y forrajeros se controlan económicamente sólo mediante el desarrollo de variedades resistentes a las enfermedades. Nuevas razas parásitas parece que han atacado repetidamente a estas variedades en el pasado y la amenaza todavía existe para el futuro. La diversidad genética y variabilidad fenotípica de muchos de los patógenos más destructivos son tan

grandes que crean problemas extremadamente complejos de control de las enfermedades en el presente y plantean el interrogante de cuán complejos pueden llegar a ser en el porvenir.

¿Cuánta virulencia pone la naturaleza en los patógenos de las plantas y cuánta resistencia crea el hombre en los cultivos? Ésta es una de las más importantes preguntas de la agricultura presente y futura.

Sólo puede contestarse con estudios básicos para determinar los límites de las combinaciones genéticas de virulencia en los patógenos y de productividad y resistencia a las enfermedades en las plantas cultivadas.

E. C. STAKMAN *es jefe del departamento de patología vegetal y botánica de la Universidad de Minnesota y agente del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos. Ha dedicado su vida profesional principalmente a los estudios básicos y prácticos de las enfermedades de los cultivos y a los hongos que las causan. Es ampliamente conocido por sus investigaciones sobre epifitología y especialización fisiológica de la roya lineal o del tallo del trigo y sobre la genética de los hongos carbonosos. Ha participado en Minnesota y en otras partes en programas de creación de variedades resistentes a las enfermedades, particularmente del trigo y la avena. En 1949 fue presidente de la Asociación Americana para el Desarrollo de la Ciencia. Sus actividades actuales incluyen su participación en el comité ejecutivo de la Junta Científica Nacional, en el Comité Consultivo de Medicina y Biología de la Comisión de Energía Atómica de los Estados Unidos y en la presidencia del Comité de Cooperación Internacional de la Sociedad Fitopatológica Americana.*

J. J. CHRISTENSEN *es profesor de patología vegetal de la Universidad de Minnesota en donde obtuvo el grado de doctor en filosofía en 1925. Ha hecho extensos estudios de las enfermedades de los cereales y de la genética de los patógenos de las plantas en relación con la creación de resistencia y ha participado en los programas de fecundación de cereales. Además del trabajo en Minnesota, el Dr. Christensen ha estudiado genética de los patógenos vegetales en Europa, ha sido consejero de la SCAP sobre enfermedades de las plantas en Japón y ha viajado extensamente en Sudamérica estudiando las enfermedades de los cereales. Fue presidente de la Sociedad Fitopatológica Americana.*

Bacterias, hongos e insectos

J. G. Leach

LOS INSECTOS influyen en las enfermedades fungosas y bacterianas de las plantas en varias formas.

Sin diseminar los microorganismos mismos, los insectos pueden causar heridas en una planta por las cuales penetran los hongos o las bacterias. Un ejemplo lo constituyen los gusanos blancos que con frecuencia se alimentan de las raíces de los frambuesos provocando heridas por las cuales entran las bacterias de la agalla coronada que se encuentran en el suelo. Sin embargo, no hay pruebas de que los gusanos blancos se encuentren involucrados en la diseminación de las bacterias. Los curculionidos que se alimentan de los duraznos y ciruelos

jóvenes, del mismo modo, causan heridas por las que penetran las esporas que se encuentran en el aire, del hongo de la pudrición café provocando la infección.

Algunos insectos diseminan los patógenos de plantas enfermas a plantas sanas sin dañar previamente las plantas. Cuando las abejas transmiten las bacterias del tizón de fuego del manzano y el peral, de los capullos enfermos a los sanos, no causan heridas a dichos capullos sino que introducen las bacterias al vector en donde se desarrollan y posteriormente penetran a los tejidos a través de las glándulas de néctar. Otro ejemplo es la relación entre las moscas y el ergotismo del centeno: En las primeras fases de la infección, el hongo produce grandes cantidades de esporas en un exudado azucarado que tiene un olor nauseabundo como de carroña que atrae a las moscas. Las moscas se alimentan del exudado y se contaminan con las esporas del hongo. Transportan las esporas a las flores sanas en donde tiene lugar la infección sin necesidad de ninguna herida.

Es más eficiente el insecto que transmite el patógeno de planta a planta y también produce las heridas por las cuales ocurre la infección. Esta clase de relación existe entre los escarabajos de la corteza del olmo y la enfermedad Holandesa del mismo árbol, entre los escarabajos listados de las cucurbitáceas y la marchitez bacteriana de las mismas y entre muchas otras enfermedades transmitidas por insectos que se alimentan de las plantas masticando los tejidos ó chupando la savia.

En unos cuantos casos los insectos pueden influir en el desarrollo de una enfermedad sin diseminar el patógeno ni hacer heridas por las cuales éste penetre a las plantas. Esto sucede cuando los escarabajos de la especie *monochamus* barrenan hasta el corazón de los árboles y troncos ya infectados de hongos de la pudrición de la madera, apresuran el desarrollo de los hongos y consecuentemente el proceso de pudrición del tronco.

Casi en todas partes, excepto quizás en los trópicos húmedos, ciertos periodos del año son desfavorables al crecimiento de hongos y bacterias. Entonces, el patógeno tiene el problema de la supervivencia. En el Norte el periodo crítico es el invierno, cuando las temperaturas son demasiado bajas para el desarrollo tanto del patógeno como del hospedante. En las regiones más secas y calientes, los factores limitantes pueden ser el calor y la sequedad. Los patógenos que sobreviven son aquellos que tienen algunas adaptaciones especiales que les permiten sobrevivir al frío del invierno y al calor del verano de manera que se encuentren listos a provocar la infección cuando las condiciones son nuevamente favorables. Algunos patógenos están adaptados para sobrevivir en el suelo; otros sobreviven en las raíces o tallos de plantas perennes o en las semillas de plantas anuales y algunos producen esporas resistentes que soportan condiciones desfavorables.

Algunos hongos y bacterias patógenos, transmitidos principalmente por insectos sobreviven dentro del cuerpo de los insectos transmisores. La bacteria de la marchitez del maíz dulce pasa el invierno en los cuerpos del escarabajo pulga del maíz. Las que causan la marchitez de las cucurbitáceas permanecen en los cuerpos de los escarabajos moteados y listados del pepino. El hongo de la enfermedad Holandesa del olmo puede invernar en el cuerpo del escarabajo de la corteza del olivo. El hongo de la mancha azul de los pinos sobrevive en los cuerpos de los escarabajos de la corteza del pino. Los patógenos como éstos, que se mantienen vivos dentro de los cuerpos de sus insectos vectores soportan los fluidos digestivos de los insectos, mientras que muchos otros microorganismos son muertos y digeridos.

Cuando los hongos y las bacterias sobreviven en los cuerpos de sus insectos portadores, hay generalmente una relación simbiótica mutua; esto es, un arreglo de ayuda recíproca. Los hongos o bacterias pueden suministrar enzimas digestivas o vitaminas que el insecto necesita. Son capaces de acondicionar los árboles

de manera que los insectos puedan reproducirse en ellos o de suministrar una fuente más concentrada de nitrógeno para los insectos. A cambio de esto, el insecto protege al microorganismo del ambiente desfavorable, lo transmite a las plantas susceptivas y frecuentemente produce heridas por las cuales ocurre la infección.

Dichas asociaciones entre insectos y patógenos de las plantas no son causales. Son el resultado de un largo proceso evolutivo. Algunas veces los insectos han desarrollado órganos especiales en sus cuerpos con el propósito de albergar los microorganismos en un cultivo relativamente puro. Las hembras de algunas especies que han llegado a depender de los microorganismos, tienen órganos y dispositivos especiales en sus cuerpos, diseñados para contaminar el huevo de modo que la nueva generación disponga de los microorganismos necesarios. Una pudrición del manzano asociada a los gusanos de la mosca de este frutal, es producida por bacterias transmitidas en esta forma. La mosca hembra tiene unas bolsas especiales en las parcelas del oviducto que albergan las bacterias y están de tal modo acondicionadas que proporcionan un mecanismo que contamina cada uno de los huevos con las bacterias, como si se depositaran en los tejidos del manzano.

El viento, el agua y el hombre también diseminan las enfermedades de las plantas. Sólo unas cuantas enfermedades fungosas y bacterianas dependen completamente de los insectos para su dispersión y desarrollo. El viento disemina las esporas de los hongos patógenos pero sólo una pequeña proporción de ellas cae en la planta adecuada y en las condiciones necesarias para su infección. La mayoría de las esporas se desperdician; sin embargo, las esporas adaptadas a la diseminación por los insectos son llevadas por lo general directamente a la planta susceptible a su ataque y depositadas usualmente en las heridas en donde ocurre inmediatamente la infección. Así, la diseminación por el viento desperdicia mucho más el inóculo y está más sujeta a las variaciones del clima; la diseminación por insectos depende menos del agar y aprovecha mejor el inóculo. La situación es como la de la polinización por medio del viento y los insectos de las plantas fanerógamas. Los mecanismos adaptativos altamente desarrollados de polinización de los insectos han evolucionado a partir de los mecanismos más primitivos y menos eficientes de polinización por el viento. Una tendencia evolutiva similar parece existir en los métodos de diseminación de las enfermedades bacterianas y fungosas.

Un paralelo más notable con la polinización por insectos se encuentra en los hongos de la roya, en los cuales los insectos son instrumentos de transportación de los elementos sexuales del patógeno de una manera completamente comparable a la polinización por insectos de las fanerógamas. Muchos de los hongos de la roya son hetarotálicos, lo que significa que forman dos clases de micelios sexualmente distintos.

Antes de que el hongo de la roya complete todo su ciclo biológico, las picnidiosporas de un sexo deben ser transportadas a las hifas del sexo opuesto a fin de que se realice la fertilización.

El fenómeno se ha estudiado en la roya lineal negra de los cereales *(Puccinia graminis)*. La roya es heterocia, lo cual significa que vive parte de su vida en los cereales y en las gramíneas y parte en el agracejo común *(Berberis vulgaris)*. Las esporas que infectan la hoja del agracejo son de dos sexos designados como + y —. Estas se encuentran en la condición hoploide y ninguna completa el ciclo biológico hasta que no haya una fusión sexuada de las dos. Las esporas + o — infectan la hoja de agracejo y forman un micelio de su propia clase (+ o —). De éstos se forman (en el lado superior de la hoja de agracejo) pequeños cuerpos fructíferos (picmidios), cada uno de los cuales produce miriadas de picnidiosporas del sexo correspondiente. Cada picnidio produce también un cierto número de hifas cortas que sobresalen del picnidio y sirven de órganos

receptivos comparables a los estigmas de las plantas fanerógamas. Dichos órganos se conocen como hifas receptivas. Antes de que se produzcan alciosporas en el lado inferior de la hoja, el picnidiosporo de un sexo debe alcanzar una hija receptiva del sexo contrario y fusionarse con ella. El núcleo de la picnidiospora pasa a la hifa receptiva y se fusiona con el núcleo del sexo opuesto. En este proceso se fertiliza o "diploidiza" el micelio dentro de los tejidos de la hoja de modo que se forman las alciosporas.

En virtud de que los picnidios productores de estos órganos sexuales de sexos contrarios se separan frecuentemente en una hoja u ocurren en diferentes hojas, es necesario una forma de traer los picnidiosporas a la clase adecuada de hifa receptiva. La naturaleza ha creado un mecanismo que tiende a asegurar el éxito de la fertilización. Los picnidios se producen en el lado superior de la hoja sobre una mancha anaranjada brillante. Las picnidiosporas son liberadas en una gota de néctar que tiene un alto contenido de azúcar y un olor fragante. Las manchas brillantes, la fragancia y el alimento atraen a los insectos de muchas clases, especialmente a las moscas. Los insectos al alimentarse se mueven de un picnidio a otro y transportando las esporas a la hifa receptiva reúnen los sexos contrarios.

Debido a que las enfermedades individuales pueden transmitirse en varias formas, es deseable conocer la importancia relativa de los distintos métodos. Dicha información es con frecuencia necesaria para desarrollar medidas efectivas de control. Se ha demostrado que las bacterias de la marchitez de las cucurbitáceas sobreviven durante el invierno sólo dentro de los cuerpos de los escarabajos del pepino y que sólo se transmiten por medio de estos insectos. Por tanto, es obio que el control efectivo de los escarabajos controla la enfermedad.

Sin embargo, cuando la transmisión por insectos es uno de los varios métodos, debe establecerse la importancia relativa de cada uno y modificar de acuerdo con esto las medidas de control. Por ejemplo, se sabe que el gusano de la semilla de maíz transmite el pie negro de las papas y otras pudriciones bacterianas benignas, pero esto es sólo uno de los varios métodos de transmisión y aun cuando se controlara completamente a los insectos, las enfermedades se diseminarían con cierta amplitud por otros medios.

Resulta especialmente difícil determinar exactamente la importancia de un insecto vector en relación con otros medios de difusión si no es posible controlar el vector. Se sabía desde hace mucho tiempo, por ejemplo, que la pudrición café de los duraznos podía tener alguna conexión con la alimentación y la oviposición del curculio, pero como no se disponía de medios efectivos de control del insecto, no se podían obtener datos exactos acerca de su importancia.

Cuando se dispuso de los nuevos insecticidas orgánicos como el DDT, fue posible un mejor control del curculio y se supo que ocurría menos pudrición café en los huertos en donde se había identificado el curculio.

No se tiene evidencia de que el curculio sea de gran importancia en la diseminación de las esporas del hongo de la pudrición café, las cuales son fácilmente transportadas por el viento, pero es obvio que el curculio influye en el desarrollo de la pudrición café produciendo heridas en los frutos verdes por las cuales las esporas acarreadas por el viento son capaces de infectar. El hongo de la pudrición café tiene dificultad de infectar los frutos no maduros si la cáscara no está dañada, pero se desarrolla fácilmente en los agujeros causados por el curculio. Las esporas formadas al principios en los frutos verdes constituyen una fuente abundante de inóculo para los frutos que maduran al final del ciclo vegetativo.

Con frecuencia, más de una clase de insecto puede transmitir la misma enfermedad. Desde 1891, cuando M. B. Waite, un precursor del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, demostró por primera vez que la abeja transmitía el tizón de fuego de los frutos de huerto, se ha escrito mucho, en

pro y en contra, acerca del papel de las abejas en la diseminación de la enfermedad. La importancia de la abeja con frecuencia se enfatiza demasiado por no reconocer que otros insectos transmiten regularmente la enfermedad y que también intervienen el viento, la lluvia y otros agentes. Las bacterias comúnmente viven durante el invierno en pústulas gangrenosas de las ramas más grandes de los árboles de las cuales son liberadas al principio de la primavera en un exudado pegajoso.

Las moscas y las hormigas que se alimentan del exudado son las que se encargan principalmente de transportar las bacterias de las grangrenas a los capullos y de iniciar la primera infección de tizón del nuevo desarrollo. Las avejas, las avispas, las moscas y otros insectos que visitan los capullos transmiten la enfermedad de capullo en capullo: Los afidos, los chapulines y otros insectos chupadores lo transmiten a los brotes verdes. Mientras tanto, la lluvia asperjada por el viento también puede diseminar las bacterias entre los árboles y el hombre, a través de sus operaciones de injerto, puede contribuir a la diseminación en toda la huerta. La transmisión de esta enfermedad es un proceso complicado y la evaluación adecuada de los diferentes medios de dispersión, aunque difícil es esencial para comprender su naturaleza.

Aquellos que han estudiado la enfermedad Holandesa del olmo han demostrado que varios insectos diferentes en ciertas condiciones pueden transmitir la enfermedad.

En los Estados Unidos el principal vector es el escarabajo europeo, pequeño de la corteza del olmo *(Scolytus multistriatus)*.

El escarabajo nativo del olmo *(Hylurgipinus rufipes)*, también puede transmitir la enfermedad, pero es mucho menos efectivo. La mayor eficiencia del primero se debe a sus hábitos alimenticios.

Ambos insectos se reproducen bajo la corteza de los árboles infectados y el hongo patógeno se desarrolla y forma sus esporas en sus túneles de reproducción, de manera que las nuevas crías de cada especie tienen iguales oportunidades de contaminarse con las esporas del hongo. Pero cuando emergen los nuevos escarabajos su comportamiento es completamente diferente. Los de la especie europea vuelan a los árboles sanos, se alimentan de las ramas jóvenes y en el proceso inoculan el árbol con la enfermedad. Sin embargo, los de la especie nativa no se alimentan de las ramitas.

Pueden taladrar la corteza de los árboles sanos pero rara vez penetran a suficiente profundidad para llegar a la albura e inocular el árbol. Ninguno de los insectos es capaz de establecer túneles de reproducción en los árboles sanos, pero los árboles inoculados por la especie europea son debilitados cuando ésta se alimenta de las pequeñas ramas de manera que están sujetos al ataque de ambas especies. Estos árboles enfermos e infectados de escarabajos suministran una nueva cría de escarabajos contaminados. De este modo, una ligera diferencia en los hábitos alimenticios puede influir grandemente en la eficiencia de un insecto vector.

En un estudio de la transmisión por insectos de enfermedades de las plantas deben tenerse en consideración, por tanto, los hábitos alimenticios y reproductivos de todos los insectos que son vectores potenciales. Muchos otros insectos se desarrollan en árboles infectados y tienen muchas oportunidades de contaminarse de patógenos, pero no son de significación como vectores. Por ejemplo, los escarabajos barrenadores de la madera (Buprestidios y Cerambicidos) se reproducen en árboles infectados y se ponen en contacto con el hongo patógeno, pero cuando atacan árboles nuevos, la hembra adulta no barrena el árbol sino que deposita sus huevos en la superficie o en nichos de la corteza.

Cuando nacen las larvas barrenan el árbol y debido a que no han tenido ninguna o muy poca oportunidad de contaminarse con el hongo, raramente sirven como vectores.

Más de 40 especies de insectos visitan los capullos del centeno y se alimentan en las esporas del hongo ergotina, pero no todos tienen la misma importancia como portadores de la ergotina. Entre los que se alimentan de las esporas hay cierta especie de moscas comedoras de polen. Estas también visitan regularmente las flores sanas y se alimentan de polen; al hacer esto transmiten la enfermedad. De este modo son vectores más efectivos que aquellos que no comen polen y no visitan las flores sanas o lo hacen por casualidad.

Un aspecto importante de la patología vegetal es el estudio de la influencia del ambiente en las enfermedades. Cuando las enfermedades son fungosas o bacterianas el estudio se complica por el efecto del ambiente en dos organismos diferentes, el microorganismo y la planta cultivada y también en la interacción de los dos. Si la enfermedad es transmitida por un insecto, se tienen que estudiar tres diferentes organismos y sus interacciones.

La prevalencia de una enfermedad vegetal obedece más a la influencia ambiental en el insecto vector que por su influencia sobre la enfermedad misma. Esto es obvio en enfermedades como la marchitez bacteriana de las cucurbitáceas, para la cual los insectos son los únicos medios conocidos de transmisión. Cualquier condición climática que influya en la abundancia de escarabajos de las cucurbitáceas también debe influir en la prevalencia de la enfermedad.

La marchitez bacteriana del maíz dulce es más prevalente después de inviernos benignos que de inviernos crudos. Generalmente se acepta que esto se debe a la supervivencia durante los inviernos benignos de un mayor número de pulgas saltonas contaminadas.

Con frecuencia ocurren situaciones inesperadas cuando el ambiente modifica notablemente las actividades de los insectos vectores. La pudrición benigna de las legumbres, de origen bacteriano, es favorecida generalmente por el clima húmedo, pero cuando la enfermedad ocurre como pudrición del corazón del apio es mucho más destructiva en tiempo seco. El porqué de esto fue difícil de entender hasta que se descubrió que, en el apio, la enfermedad es transmitida por insectos del grupo de la mosca de la fruta. Las moscas depositan sus huevos en las hojas del apio.

Cuando los huevos empollan, los gusanos horadan las hojas e inoculan la planta con las bacterias. Los insectos depositan sus huevos en hojas húmedas. En épocas de humedad los huevos se depositan en las hojas externas de la planta de apio donde la pudrición causa poco daño a la planta debido a que las hojas externas son resistentes a la podredumbre y se suprimen en la cosecha. Sin embargo, en tiempo seco, cuando no se humedecen las hojas externas, los insectos buscan la humedad de las hojas centrales en las que depositan sus huevos. Cuando las larvas inoculan las hojas del centro con las bacterias y se destruye el punto de desarrollo alargándose el tallo, de manera que la planta no tiene valor de mercado. De este modo, una enfermedad que normalmente es favorecida por la humedad es, en este caso más destructiva en época de secas.

Los insectos también pueden influir indirectamente en la diseminación de las enfermedades por los pájaros. El tizón del castaño se propaga a cortas distancias por el viento y el agua, pero han aparecido focos de infección a 100 millas o más de áreas de infección conocidas. Los focos de infección fueron iniciados por los pájaros carpinteros y los chupasavias cuyos picos habían sido contaminados con esporas mientras se alimentaban de insectos que estaban reproduciéndose en gangrenas de los árboles infectados. Como los pájaros se alimentan tanto de insectos como del cambium sano, constituyen vectores efectivos. Después de alimentarse de insectos de la gangrena y de contaminar sus picos con esporas, continúan sus migraciones y vuelan muchos kilómetros antes de abrir agujeros en la corteza de los castaños sanos para alimentarse de cam-

bium. Al hacer esto los pájaros inoculan efectivamente los árboles con las esporas adheridas a sus picos.

De esta breve revisión se desprende que los insectos desempeñan un papel importante en la dispersión y desarrollo de las enfermedades de las plantas. El éxito del control de muchas enfermedades vegetales depende del control de los insectos que las diseminan o que influyen en su desarrollo. Algunas veces, el insecto que transmite una enfermedad no es directamente dañino y no sería de importancia económica si no transmitiera la enfermedad. Frecuentemente hay una relación simbólica entre el insecto y la enfermedad que transmite en la cual tanto el insecto como el microorganismo derivan beneficios mutuos.

J. G. LEACH *ha sido jefe del Departamento de Patología y Bacteriología Vegetal en la Universidad de Virginia Occidental desde 1938. Anteriormente era profesor de patología vegetal en la Universidad de Minnesota. Ha realizado extensas investigaciones con insectos en relación con enfermedades de las plantas. En 1940 publicó un libro de texto,* Insect Transmission of Plant Diseases. *Fue presidente de la Sociedad Americana de Fitopatología.*

Agalla de la corona. Un desarrollo maligno

A. J. Riker y A. C. Hildebrandt

LAS AGALLAS de la corona o coronadas son desarrollos enfermizos que ocurren en los duraznos, manzanos, frambuesos, rosales, remolacha azucarera y en muchísimas otras plantas de follaje amplio. Las agallas aparecen comúnmente en donde las plantas emergen del suelo, esto es, en la corona; de aquí el nombre de la enfermedad.

Las agallas son generalmente muy blandas. No tienen ni un exterior definido como el de corteza ni un interior como madera de tronco. Como carecen de protección contra los invasores secundarios, las agallas se convierten en hospedantes de diversas bacterias, hongos y aun de insectos, particularmente durante las épocas de humedad. En ellas se establece un tipo de pudrición benigna.

Una agalla contiene una mezcla desorganizada de células grandes e hinchadas, células pequeñas que se dividen rápidamente y de células conductoras de savia, con paredes de apariencia gruesa y escalonada. Las agallas parecen ser duras si abundan las células leñosas.

Los nudos no parasitorios de la cáscara, las callosidades excesivamente desarrolladas y la raíz velluda infecciosa son enfermedades comunes que se han confundido con la verdadera agalla de la corona.

La enfermedad ocurre en todo el mundo. Las plantas de semillero infectadas pudieron transportarla de un lugar a otro. Su importancia económica varía. En los distritos de riego y en otras regiones con humedad abundante, la enfermedad puede ocurrir con tanta frecuencia que es difícil hallar una planta sana. La agalla que se desarrolla en la raíz lateral puede causar poco daño. La que ocurre en el tallo principal, cerca de la corona y se extiende en una porción considerable de la circunferencia del tallo, puede debilitar a éste, in-

terrumpir el flujo de savia y favorecer el progreso de una pudrición cortical. Una planta en estas condiciones generalmente muere.

La agalla de la corona es causada por la bacteria *Agrobacterium tumefaciens*, un pequeño bastón Gram-negativo. Se relaciona estrechamente con la bacteria de los nódulos de la raíz de las leguminosas y con la del grupo de tifo del colon.

Las bacterias de la agalla coronada se desarrollan fácilmente en cualquiera de los medios comunes bacterianos. Se desarrollan bien en agar de nitrato-sacarosa-sal mineral.

El ciclo de infección es relativamente simple. Las bacterias penetran a los tejidos aparentemente sólo a través de las heridas, más comúnmente por las causadas por los insectos y los cultivos. Una vez dentro del tejido, ocurren principalmente entre las células, desde las cuales estimulan la división de las células circunvecinas. En la primera fase, parece que se trata de una reacción a las heridas, pero éstas nunca cicatrizan. A medida que aumenta el tamaño de las agallas, algunas de las células más grandes son aplastadas aparentemente por la presión y las bacterias se trasladan a otros tejidos para proseguir su actividad.

Las bacterias ocurren usualmente en abundancia sobre la superficie, de la cual pueden ser lavadas y distribuidas por el agua corriente. Los insectos masticadores pueden transportarlas de una planta a otra y también pueden introducirlas en las heridas. Las bacterias viajan largas distancias en la superficie de las plantas de semillero o dentro de los tejidos. Los síntomas pueden manifestarse hasta después de varias semanas, según la temperatura, la humedad y el desarrollo del hospedante. Pueden no estar presentes durante una inspección de los semilleros.

Las agallas ordinariamente se desarrollan mejor a medida que aumenta la temperatura hasta cierto punto. Sin embargo, en el tomate *Kalanchoe* y en ciertas otras plantas estudiadas, experimentalmente, las agallas no se desarrollan mucho o nada absolutamente arriba de 83° F., a pesar de que las plantas y las bacterias se comportan bien a temperaturas más altas.

La humedad, la luz y los nutrientes minerales pueden influir en el desarrollo de las agallas. Frecuentemente, como la falta de desarrollo significa la ausencia de agallas, eso refleja simplemente el desarrollo de la planta misma.

Varios insectos que viven en el suelo parecen importantes, principalmente los de las frambuesas. Mastican las raíces y las agallas; abren cortes infecciosos y pueden realmente transmitir las bacterias de una herida a otra. Del mismo modo, las prácticas culturales pueden ser de importancia. Es obvio que un tipo de cultivo que favorezca a los insectos o produzca ambas heridas en las raíces o en las coronas puede favorecer la infección.

Los medios de combatir la agalla de la corona se encuentran estrechamente vinculados al ambiente y a la forma en que se desarrolla la enfermedad. Probablemente una de las mejores medidas de control consiste en cultivar una planta no susceptible durante varios, entre cultivos susceptivos. También, un cultivo que reduzca la presencia de insectos masticadores de la raíz elimina este medio de transmisión. Algunas veces, si la infección es transportada en la superficie de las plántulas de semillero, puede ser útil un desinfectante de contacto, aunque no completamente seguro porque en algunos casos las bacterias pueden entrar a una herida y protegerse del desinfectante. Dichas infecciones son imposibles de encontrar durante una inspección de los semilleros debido a que con frecuencia el periodo de incubación no es suficientemente largo para permitir el desarrollo de la agalla.

Las agallas que se desarrollan en el semillero en las uniones de los injertos del manzano han sido controladas mediante envolturas con cintas adhesivas

especiales de celulosa, las cuales pueden contener el desinfectante, sublimado corrosivo, en la mixtura adhesiva.

Aunque la importancia económica de la agalla de la corona la hace una enfermedad crítica, particularmente en la remolacha, frutas y algunos tipos de plantas de semillero, es aún de mayor importancia como instrumento de trabajo relativo a los fundamentos de los desarrollos enfermizos. Erwin F. Smith llamó a la agalla de la corona "cáncer de las plantas".

Los cambios de desarrollo normal a desarrollo enfermizo involucra muchos problemas biológicos fundamentales. A medida que más se aprende acerca de la bioquímica, parecen mayores los paralelismos entre plantas y animales —entre coles y reyes. Desde los puntos de vista del estímulo del desarrollo y, de lo que es mucho más importante, de la inhibición del desarrollo, muchas sustancias básicas incluyendo diversos carbohidratos, grasas, proteínas y sus derivados, sales-minerales, vitaminas y enzimas, son factores comunes que ocurren tanto en las células animales como en las vegetales. Debe admitirse que una descripción de dicho trabajo técnico fundamental viene a ser un poquito técnica y su importancia se extiende mucho más allá del campo de la agricultura.

Para trabajos fundamentales sobre crecimiento, las plantas presentan ciertas ventajas respecto de los animales. Las plantas no tienen sistemas nerviosos, digestivos y circulatorios complejos, que complican la fisiología básica. Un gran número de plantas pueden utilizarse a un costo relativamente bajo. Las posibilidades de pureza genética con materiales vegetales son reales e importantes. Pueden usarse muchas líneas autofecundadas. Lo que es todavía mejor, varias plantas, principalmente muchos frutales, se reproducen ordinariamente por propagación vegetativa. Así, los diferentes individuos son genéticamente idénticos. Para los detalles del metabolismo de los tejidos, los cultivos de tejidos de las plantas superiores ofrecen un procedimiento directo y relativamente simple que aún no es posible lograr con tejidos de los animales superiores. Estos cultivos se desarrollan indefinidamente en medios que sólo contienen nutrientes con fórmulas químicas conocidas. Ordinariamente los tejidos se desarrollan bien sin ningún cambio del nutriente durante algunas semanas. Los tejidos en crecimiento, se desarrollan en una masa compacta separada fácilmente del medio. De este modo, puede determinarse cualquier cambio del desarrollo, pesando simplemente las porciones de tejido. Se dispone de muchas formas para inducir a voluntad una u otra clase de crecimiento enfermizo.

Lo que realmente inicia estos desarrollos enfermizos, lo que los conserva activos y especialmente cómo pueden inhibirse, son cuestiones críticas, que han estimulado la especulación y muchos experimentos. Se puede enfocar este problema desde el punto de vista de que las bacterias inician el desarrollo maligno. Sin embargo, éstas no necesariamente mantienen el desarrollo en actividad. Para establecer una comparación con las armas de fuego, podría considerarse que el agente causal opera como el mecanismo del gatillo que prepara el arma. Sin embargo, el gatillo sólo no es suficiente, pues el arma debe estar cargada. También son importantes, la cantidad y el carácter de la carga, la cantidad de humedad que lleve ésta y así sucesivamente.

Son necesarios datos detallados del metabolismo de la planta, del agente causal y de ambos reunidos.

A medida que se desarrollan las bacterias de la agalla de corona en medios de cultivo adecuados, ocurre un cierto número de cambios físicos y químicos. Saber lo que sucede en dichos medios puede ayudar a esclarecer la acción de las bacterias a medida que actúan en el tejido hospedante.

Entre los cambios físico-químicos críticos están las modificaciones de la concentración de iones hidrógeno, un potencial reducido de reducción-oxidación, una presión osmática disminuida y una viscosidad acrecentada.

Entre los factores químicos se encuentra la habilidad de utilizar un número extraordinariamente grande de diferentes fuentes de carbón y de nitrógeno. Del mismo modo, estas bacterias toleran muchas clases de sustancias inhibilatorias.

Se sabe entonces, que los productos del metabolismo formados por las bacterias de la agalla de la corona son, con mucho, sorprendentemente simples, principalmente el bióxido de carbono. No se ha detectado ninguna materia orgánica volátil. Con mucho, el metabolito residual más común es una goma bacteriana. En cultivo su peso es considerablemente mayor que el de las células bacterianas. Una molécula de esta goma contiene aproximadamente 24 moléculas de glucosa. La goma es viscosa, se humedece y químicamente es más bien inerte. Aparentemente, ni las bacterias ni los hospedantes tienen un sistema de enzimas capaz de atacarla.

Los metabolitos resultantes del nitrógeno en el medio han recibido mucha menos atención. El amonio fue uno de los primeros productos identificados y ha llegado a ser el factor común más cercano de cualquiera de los encontrados entre las diversas bacterias estimulantes de la célula.

Se ha demostrado que las bacterias de la agalla de la corona producen las vitaminas biatina, riboflavina, ácido pantotémico y tiamina. Debido a que se desarrollan en medios sintéticos, producen cualquiera otra materia necesaria para su metabolismo.

Un análisis de grandes cantidades de bacterias de la agalla de la corona han revelado la presencia de varios lípidos. Estos son más o menos tóxicos cuando se colocan preparaciones fuertes en las plantas hospedantes.

Los cultivos virulentos atenuados por medio de ciertos amino-ácidos y compuestos relativos tienen una interesante participación en este problema. Los cultivos se desarrollaron en medios con una reacción relativamente alcalina y sólo con una pequeñísima parte de amino-ácido, glicerina, suficiente para reducir pero no para detener el desarrollo. Después de una serie de 15 o más transferencias sucesivas efectuadas a intervalos de varios días, los cultivos perdieron gradualmente su capacidad de inducir la formación de agallas. En algunos casos, si la atenuación no se llevó hasta un número excesivo de transferencias, la virulencia se restableció mediante una serie de transferencias en medios ordinarios. En otros casos en los que el cultivo en glicina se efectuó con varias transferencias, más allá del punto de atenuación, no ocurrió la restauración en cuatro años.

También se ha logrado una restauración de la virulencia, irradiando parcialmente cultivos atenuados con luz ultravioleta de tal modo que mueran todas menos una en un millar. Los supervivientes manifestaron generalmente un notable incremento de la virulencia.

Las reacciones morfológicas del tejido de las plantas a las bacterias de la agalla coronada muestran cambios importantes. La herida que introdujo las bacterias invadió los espacios intercelulares y suministró un medio de cultivo para las bacterias. Las células alrededor de las bacterias aumentaron en el término de dos días y las paredes de las células adyacentes adquirieron un tinte café y presentaban manchas ordinarias más intensamente que las paredes normales. En un intervalo de cuatro días se habían formado células de nuevas agallas de corona. En las primeras fases del desarrollo las nuevas paredes celulares se abatieron de una manera semejante a las paredes de una herida.

Este intervalo de cuatro días se determinó independientemente con plantas de pervinca inoculadas, en las cuales se exterminaron las bacterias exponiendo las plantas a temperaturas elevadas. Las plantas así tratadas, después de tres días sólo desarrollaron pequeñas agallas, pero después de cuatro días desarrollaron agallas libres de las bacterias de la agalla de corona.

Las antiguas ideas acerca de la continuación del desarrollo enfermiso sin el agente causal, una vez que se ha iniciado la enfermedad en el tejido, ha

recibido así, evidencia experimental con la pervinca. Esto hace todavía más estrecha la comparación entre la agalla de corona y ciertos desarrollos enfermizos de los animales. Con qué frecuencia ocurre también dicho desarrollo autónomo en otras plantas, es todavía una incógnita.

La imposibilidad de las agallas secundarias de corona, en el girasol, la margarita y la coléndula o zinia, de continuar desarrollándose después de haber muerto las bacterias, sugiere precauciones acerca de inferencias demasiado amplias.

Se han examinado las diferencias de composición química entre las agallas y los correspondientes tejidos sanos. Los análisis indican aproximadamente que los tejidos de la agalla se parecen a los de las plantas jóvenes, siendo de alto contenido de nitrógeno y bajo contenido de materia fibrosa. Se observaron considerables variaciones, según el tiempo de la recolección y de las especies de planta. Los tejidos de activo desarrollo contenían más ácido ascórbico y apareció en el tejido de la agalla un incremento de tiamina en el curso de una semana.

El contenido de enzimas de las agallas era diferente del que corresponde al tejido sano. Las agallas contenían 86 y 57 por ciento más de catalasa y peroxidasa que los tallos, en términos del total de nitrógeno. Las agallas tenían tirosinasa activa, mientras que los tallos no tenían nada o muy poco. Además, las agallas contenían relativamente mucho más glutatión que los tallos.

Han parecido importantes los niveles reducidos de respiración de los tejidos de la agalla. Con el considerable exceso de enzimas oxidantes, ha aparecido la sugestión de que la actividad metabólica básica de las agallas puede ser relativamente anaerobia en comparación con la del tejido circunvecino. Esta condición merece un estudio posterior como factor causal del estímulo de la célula. Tal vez puede correlacionarse con observaciones anteriores que los tejidos considerados habían invadido los espación intercelulares. La difusión de oxígeno a través del tejido normal es de 2,000 a 3,000 veces mayor que el tejido acuoso en los espacios intercelulares.

Como la magnitud de tejido hiperplástico aumenta de tamaño, también se desarrolla, indudablemente, mayor dificultad en el intercambio de gas. Las bacterias de la agalla de corona disminuyen los potenciales de reducción oxidación de la materia en que éstas se desarrollan. La formación de amonio y el consecuente cambio del pH en la dirección alcalina, también disminuye el potencial reducción-oxidación. La presencia de materiales gomosos, que son higroscópicos, pudiera causar que las células se hincharan y metabolizaran más lentamente. Todo esto tiene mayor interés por la reducida adquisición de oxígeno en presencia del ácido 3-indolacético en una concentración inductora de agallas.

Entre los efectos bien conocidos de las sustancias de desarrollo, se encuentra la epinastia, raíces adventicias, actividad en el cambium, inhibición de los brotes y abscisión retardada. Se encontró que todos están asociados a la agalla de la corona del tomate. Se ha demostrado ampliamente la presencia en las agallas de algo así como 6 a 12 partes de ácido 3-indolacético por mil millones —cantidad comparable a la de algunas partes normales y de desarrollo activo de las plantas. Aunque estas cantidades extremadamente pequeñas afectan ciertos tejidos, se necesitan concentraciones mucho más fuertes y casi letales para inducir químicamente las agallas.

El estímulo de los tejidos alrededor de las inoculaciones con bacterias atenuadas de agalla de la corona, ha sido posible no sólo con el cultivo virulento más elevado en el tallo, sino también con agallas inducidas por ciertos productos químicos Sin embargo, no se ha encontrado correlación entre la formación de estas agallas químicas y los efectos de cualquier otra substancia de desarrollo.

La posibilidad de estudiar la fisiología de estos tejidos enfermos se ha visto

grandemente alentada por el desarrollo de los cultivos de tejidos. Estos consisten en masas de callos en gran parte sin diferenciar que se desarrollan indefinidamente en medios sintéticos. De este modo, la ciencia dispone de un instrumento importante para determinar qué sustancias usan los tejidos, que no estén disponibles y, particularmente que sean inhibitorios.

Los tejidos enfermos en cultivo se han derivado comúnmente de agallas de la corona libres de bacterias o de desarrollos que tengan un origen comparable. Se han realizado estudios extensos en relación con las mejores condiciones físicas, la importancia de la planta y de los productos bacterianos, la influencia de diferentes concentraciones de varias sales minerales, las reacciones a las sustancias más comunes de desarrollo y en relación con la actividad de diferentes fuentes de nitrógeno y de carbono, incluyendo esto último azúcares y polisacóridos, alcoholes y las sales de ácidos orgánicos. Algunos de los metabolitos comunes parecen particularmente importantes ya sea para el estímulo o la inhibición del crecimiento. Del mismo modo, las concentraciones de ciertos metabolitos parecen tan importantes como las sustancias mismas.

Estos estudios de cultivos de tejidos también han mostrado algunas diferencias notables entre los tejidos de especies diferentes. ¿Están estos estudios abriendo más las puertas del conocimiento fisiológico así como morfológico de los tejidos? En cualquier caso, aparecen muchas interesantes posibilidades de estudiar varios aspectos del metabolismo de los tejidos sanos y enfermos, para esclarecer las relaciones entre el hospedante y el patógeno y especialmente para saber más acerca de los desarrollos enfermizos.

Las inhibiciones del crecimiento de ciertos aminoácidos y ácidos orgánicos han conducido a la esperanza de que todavía puedan encontrarse otros agentes más poderosos. La inhibición más activa provino de análogos del ácido pteroilglutámico. Dichos análogos inhibieron el desarrollo de callos a 10 ó 100 partes por mil millones. El ácido 4-amino-N 10-metilpteroilglutámico aplicado localmente a agallas jóvenes de la corona del girasol a 0.1 miligramos por mililitro inhibió completamente el desarrollo de la agalla. Ciertas mostazas nitrogenadas, penicilina, 8-azaguanina y cortisona, también han inhibido la agalla coronada.

Muchos agentes con la función del gatillo de un arma han sido asociados al desarrollo de las plantas enfermas. Queda aún por determinar si operan suministrando estímulo o suprimiendo la inhibición. Sin embargo, como ya se mencionó, no es suficiente el gatillo. Lo que ocurre depende de la clase y cantidad de carga y de si ésta se encuentra humedecida por factores de inhibición. El uso de los cultivos de tejidos ha señalado la forma de determinar una gran parte de la carga, de los materiales humedecedores y de las cantidades de ambos necesarios para la efectividad.

Se está desarrollando información básica no sólo de la influencia de sales minerales comunes, fuentes de carbono y de nitrógeno y de varios metabolitos, sino también de concentraciones que estimulan o inhiben el desarrollo.

La idea de que el desarrollo enfermizo se debe a una falta de equilibrio entre factores críticos encaja bien en este concepto. Aunque se continuará analizando factores individuales que por su presencia o ausencia pueden cambiar el desarrollo normal en patológico o conservarlo activo, nada en particular puede ser responsable. En el desarrollo normal operan un cierto número de factores balanceados adecuadamente. Sin embargo, en un crecimiento patológico de un tipo, puede estar en desequilibrio un grupo de estos factores. Asimismo, en el desarrollo patológico de otra clase, el equilibrio puede ser un disturbio en otra forma.

A. J. Riker *ha sido profesor de patología vegetal en la Universidad de Wisconsin desde 1931. Es autor de Introduction to Research of Plant Diseases (con* R. S. Riker*), y de muchos informes de investigaciones acerca*

de enfermedades vegetales bacterianas, enfermedades de árboles forestales y sobre factores que influyen en el desarrollo patológico. Fue editor de Fitopatología durante 7 años.

A. C. HILDEBRANDT *es profesor adjunto de patología vegetal en la Universidad de Wisconsin. Después de obtener su doctorado en Wisconsin, en 1945, ha estado encargado de la investigación de la agalla de la corona, metabolismo con minerales y carbohidratos de los cultivos de los tejidos, factores ambientales que afectan el desarrollo de los tejidos de la planta, vitaminas y de las sustancias reguladoras del crecimiento.*

Orobancas, cuscutas y muérdagos

Lake S. Gill

LOS PARÁSITOS son plantas y animales que viven a expensas de otros organismos llamados hospedantes.

Usualmente se considera a los parásitos como formas inferiores de vida, como los hongos y las bacterias. Sin embargo, un cierto número de fanerógamas o plantas de semilla parasitan en la vegetación. El parasitismo aparece en grados variables y en varias familias botánicas ampliamente separadas y se considera generalmente como un proceso degenerativo de especies que originalmente vivían en libertad. Una planta superior que haya llegado a ser parásita no regresa, por lo que hasta hoy se sabe, a su estado primitivo de independencia.

La existencia de los parásitos depende fisiológicamente de las plantas hospedantes. El hospedante puede proporcionar incidentalmente protección o apoyo físico, aunque las plantas que sólo derivan estos beneficios no se consideran como parásitas sino que se denominan epífitas.

Son ejemplos de epifitas el musgo español y algunas orquídeas tropicales que se adhieren a los árboles, pero que son fisiológicamente independientes, a pesar de que no mantienen contacto con el suelo.

La dependencia de las plantas parásitas no fanerógamas varía ampliamente. Las más independientes se conocen como hemiparásitas, parásitas parciales o parásitas de agua. Todas ellas producen clorofila y, por tanto, son capaces de fabricar alimento del bióxido de carbono y del agua, aunque dependen de sus hospedantes para la obtención de ciertos minerales solubles y quizás para ciertas substancias orgánicas. Algunas absorben de sus hospedantes toda el agua que necesitan para la transpiración y la elaboración de alimentos. Los parásitos parciales más benignos parecen plantas verdes normales desarrollándose en el suelo. Roban sus alimentos mediante conexiones radiculares, frecuentemente inapreciables, de las plantas hospedantes que las rodean, las cuales pueden sufrir muy poco o ningún daño a causa de estas condiciones. Los parásitos notables de este tipo son el árbol del sándalo de la India y su pariente más cercano Commandra (lino bastardo) una hierba común en Norteamérica. Los muérdagos representan el extremo opuesto de este grupo, perdiendo contacto con el suelo y dependiendo de sus hospedantes para toda el agua y minerales solubles, aun cuando las especies que contienen clorofila elaboran azúcares y almidones en sus hojas y tallos verdes.

Los parásitos totales no tienen clorofila y, en consecuencia, su nutrición depende completamente de sus hospedantes. Las plantas que han degenerado

a este grado nunca son verdes. Sus hojas se han reducido usualmente a escalas inapreciables y exhiben una marcada modificación de su sistema radicular funcional, que se desarrolla completamente dentro de los tejidos hospedantes.

Las plantas fanerógamas parásitas importantes para la agricultura, silvicultura y arboricultura en Norteamérica, son relativamente pocas y se clasifican en tres grandes grupos: 1. Los muérdagos son plantas verdes, amarillentas o cafesosas que se desarrollan en los troncos y ramas de los árboles y arbustos. 2. Las cuscutas son delgadas, retorcidas, anaranjadas o amarillentas, rara vez son blanquecinas o purpúreas, carecen de hojas, los tallos ramificados forman frecuentemente densas mallas enredadas sobre las plantas hospedantes. 3. Las orobancas o jopos son grupos de tallos blancuzcos, amarillentos, cafesosos o purpúreos, que se originan en las raíces de las plantas hospedantes.

El nombre de "mistletoe" (muérdago en español) se deriva del Sajón *mistl-tan,* que significa "ramita diferente", un indicio de que los antiguos lo reconocían como algo distinto de las ramas de los árboles hospedantes. Ha sido descrito en las leyendas griegas, escandinavas y germánicas como una planta revestida de poderes sobrenaturales para el bien y para el mal. Los Druidas y otros pueblos paganos de Europa lo utilizaban como emblema sagrado en sus ritos religiosos. Los herbolarios de principios de la era cristiana sostenían que el muérdago fue una vez un árbol forestal que se volvió enano de pena cuando se utilizó su madera para hacer la cruz del Calvario. Estos le llamaban "curalotodo" y lo recetaban como antídoto de venenos y remedio para enfermedades de prolapso y epilepsia. Con frecuencia se usaban amuletos hechos de la planta para alejar las enfermedades.

Los primeros colonizadores Americanos consideraban que el frondoso muérdago del Este era idéntico al *Viscum* de su tierra natal y así, también, llegó a estar investido de mucho del simbolismo que se había desarrollado en torno a la planta europea. En la actualidad es muy apreciado para decoraciones navideñas y durante el periodo de pascuas puede derramar bendiciones sobre aquellos que permanecen debajo de él.

Por el año 305 a. C., Teofrasto, el botánico griego, registró observaciones técnicas que indican que reconocía el muérdago como una planta parásita. En el siglo dieciocho, Carl Von Linnes, el gran botánico sueco, describió y denominó *Viscum album* a la principal especie europea. El nombre se debió indudablemente a que las ballas blancas de la planta se utilizaban entonces en la elaboración de liga para cazar pájaros. Estrictamente hablando, esta planta es el verdadero muérdago, aunque actualmente el nombre se aplica indistintamente a muchos miembros de la familia botánica. Lorantacea, que comprende alrededor de 900 especies, la mayoría hemiparásitas que habitan árboles tropicales. En el ambiente templado de Norteamérica se conocen 35 especies. Cinco de éstas son del género *Arcenthobium,* también llamado muérdago enano, el resto son del género *Phoradendron,* también denominado con frecuencia muérdago frondoso, muérdago verdadero o muérdago de pascuas. Este último género fue diferenciado del Viscum del Viejo Mundo, en 1847 por Thomas Nuttall, primer director de los Jardines Botánicos de Harvard; el origen griego del nombre significa "ladrón del árbol". Los Phoradendros atacan principalmente a los árboles de follaje amplio, aunque en el lejano Oeste ciertas coníferas, especialmente juníperas, y sus parientes cercanos, son los hospedantes comunes.

Todas las especies se consideran como parásitos parciales, que producen conglomerados de tallos reunidos, verdes y perennes, en las ramas y troncos de los árboles o de matorrales grandes. Los tallos tienen, en su mayoría, hojas como de cuero, de un verde oscuro notable, las cuales persisten durante varias estaciones. Unas cuantas especies, particularmente las que parasitan en coníferas y plantas desérticas del Oeste, carecen virtualmente de hojas.

Los tallos son alimentados mediante un sistema de absorción, que se desarrolla en la corteza y en la madera del hospedante y toma agua y todo lo demás que se requiere para suministrar alimento elaborado a las partes aéreas del parásito. Las flores son dioicas; esto es, los estambres o machos y los pistilos o flores hembras se encuentran en plantas separadas. Las flores crecen en la base de las hojas, en donde (sólo entre las plantas pistiladas) se desarrollan las familias bayas traslúcidas y blancuzcas, al final del otoño o principios del invierno. En algunas especies occidentales las bayas son de color pajizo o rosáceo y maduran mediados del invierno.

Dentro de la fuerte envoltura exterior de la baya se encuentra una sola semilla, la cual está encajada en viscina, una sustancia pegajosa. Los pájaros se alimentan de la pulpa pegajosa de las bayas. Algunas de las semillas desaprovechadas se adhieren a sus picos, patas y otras partes del cuerpo. De este modo, las semillas son transportadas a otros árboles, o a otras partes del mismo árbol, en donde pueden ser frotadas en una rama o brote, germinar y, tal vez, convertirse en una nueva planta de muérdago. Si las bayas quedan sin tocar, se desintegran y liberan las semillas pegajosas, que pueden caer y adherirse a una rama o brote inferior. Las semillas que pasan por el aparato digestivo de los pájaros también pueden germinar e iniciar nuevos muérdagos.

En casi todos los Estados Unidos los muérdagos frondosos son relativamente escasos y se consideran más como curiosidades botánicas que como una plaga seria. Debido a su valor como decoración de pascuas, se ha mostrado cierto interés en su cultivo, pero hasta ahora no ha habido desarrollos prácticos en este campo. Casi todo el muérdago objeto de comercio en Navidad, se recoge en los bosques de los Estados del Sur y del Suroeste en algunas de cuyas localidades abunda y en donde constituye un ingreso extra para los trabajadores del campo. Las bayas del *Phoradendron flavescens* son una fuente reconocida de un compuesto *pressor* (parahidroxifenifetil amino) de limitado valor farmacéutico.

En ciertos lugares áridos o semiáridos del Oeste, principalmente en Texas, Nuevo México, Arizona y California, el muérdago ha llegado a ser tan abundante como para requerir medidas de control para preservar árboles de sombra y hortícolas. Las especies de bosques naturales que son las más severamente atacadas, principalmente el junípero y el mezquite, generalmente tienen tan bajo valor económico que las operaciones de control a gran escala no pueden justificarse excepto posiblemente en parques públicos en donde el objetivo primordial es conservar la vegetación natural para el disfrute de las generaciones venideras. En algunas partes del medio oeste, las maderas duras como el olmo y el nogal son parasitados severamente algunas veces por el muérdago.

La dispersión del muérdago puede reducirse algo destruyendo los brotes pistilados. Esto debe hacerse periódicamente porque con ello no se destruye el sistema absorbente del cual provienen dichos brotes; la destrucción simplemente impide que la parásita produzca bayas que puedan diseminarse en árboles infectados o en otras plantas hospedantes. El procedimiento es práctico sólo si hay pocos muérdagos y es remoto el peligro de reinfección de afuera.

Cuando las infecciones son moderadas, se pueden podar las ramitas afectadas y liberar así a la planta hospedante completamente de la parásita. Algunas veces las infecciones severas del tronco se destruyen suprimiendo la corteza invadida. Si hay árboles infectados que no tengan remedio cerca de otros que convenga preservar, quizás lo mejor sería suprimir completamente los infectados.

Aunque una sola especie de *Phoradendron* puede atacar una variedad de árboles, generalmente se desarrollan fuertes afinidades de los hospedantes dentro de una región dada. No se conoce exactamente en qué grado ocurre en la naturaleza el cruzamiento de una especie hospedante a otra, aunque hay suficientes indicios de que es muy limitada. En las regiones en donde el muérdago es una plaga seria, parece aconsejable favorecer las especies de árboles que sean in-

munes por naturaleza o altamente resistentes al ataque en esa área particular, aun cuando sean hospedantes congeniales en otra parte.

Los muérdagos enanos sólo se encuentran en las coníferas. En Norteamérica no atacan a las juníperas y especies relacionadas, que son hospedantes comunes del *Phoradendron.* Los propios brotes de muérdago varían de un color verde a café o amarillo. Menos notables que los del muérdago verdadero, varían desde desarrollos delgados y dispersos de aproximadamente una pulgada de alto hasta tallos reunidos que alcanzan 12 pulgadas de longitud. Las semillas nacen en frutos explosivos con apariencia de bayas. En la madurez pueden ser lanzadas a 50 pies o más del árbol hospedante y así adentrarse gradualmente en los bosques circunvecinos. Las semillas están cubiertas de viscina pegajosa y se adhieren a cualquier superficie en la que puedan pasarse.

Es más probable que se desarrollen nuevas infecciones cuando las semillas germinan en ramas jóvenes de un hospedante adecuado. En ese caso una raíz absorbente penetra en la corteza tierna y desarrolla un sistema de ramales que atacan el floema vivo del hospedante. Absorben del liber todo lo necesario para el desarrollo de la parásita. Algunas de las ramas llegan al cambium del hospedante y se introducen permanentemente en la madera como si se depositaran cada año. Retienen su conexión con las ramas que están en el liber indefinidamente y se denominan plomadas. Después de que se ha establecido bien el sistema absorbente, produce brotes de los cuales se desarrollan vástagos. Eso puede ocurrir después de un año de la infección o puede dilatarse una década o más. Las flores nacen en los vástagos y son dioicas como en el *Phoradendron.* Los insectos llevan el polen de las flores macho a las hembras y los frutos maduran de 5 a 16 meses más tarde.

Los bosques fuertemente atacados de muérdago enano no producen altos rendimientos y las mayores pérdidas ocurren en el lejano Oeste. Una especie *(Arcenthobium pusillum)* se considera como un agente peligroso de enfermedad en el abeto negro (Picea mariana), especialmente en los Estados Lacustres. Los daños económicos mayores ocurren en el pino ponderosa (Pinus ponderosa), en el pino para construcción de habitaciones (P. contorta) y en el alerce occidental *(Lariz occidentalis)*. Los efectos de la infección de los hospedantes incluye la muerte prematura, crecimiento reducido, escasa producción de semilla, forma defectuosa, baja calidad de los productos maderables y susceptibilidad acrecentada al ataque de los insectos y de otras enfermedades.

La remoción física del parásito es el único medio conocido de control. En las porciones boscosas fuertemente infectadas generalmente es necesario partir de prácticas normales de administración forestal para lograr una protección adecuada de los bosques futuros; excepcionalmente se recurre a la tala intensiva seguida de un mejoramiento del bosque, diseñada para reducir el muérdago en los árboles no explotables. Cuando menos un aclareo subsecuente a la erradicación inicial será deseable para suprimir las infecciones originadas antes de iniciarse los trabajos de control, pero que no eran visibles en ese momento. La justificación económica del control dependerá del valor de la masa boscosa atacada. El conocimiento de la biología de la especie particular de muérdago de que se trate, ayudará al desarrollo de las técnicas más eficientes de control.

La cuscuta pertenece al género *Cuscuta,* un pariente cercano de las familiares maravillas. Algunas veces se le conoce como enredadera amorosa, hierba estranguladora, tripas del diablo, hebra dorada, demoledora, rizo del diablo, *hellbine,* cabellera, pelo del diablo y hierba de granizo. Comúnmente aparece como una maraña densa de ramificaciones sin hojas, de color anaranjado o amarillo, en sus plantas hospedantes. Algunas veces parece teñida de rojo o púrpura y ocasionalmente es casi blanca. Las ramificaciones se desarrollan de la semilla, la cual germina en el suelo. El tallo amarillento sin hojas anda a tientas

en el aire hasta que hace contacto con la planta hospedante. El contacto lo establece en firme mediante uno o más arrollamientos espirales al derredor del tallo de la planta hospedante, después de lo cual se producen los órganos chupadores o hanstorios. Los hanstorios invaden los tejidos hospedantes y absorben el alimento requerido para que la cuscuta continúe su desarrollo retorcido. La parte basal de la parásita se encoge pronto, de manera que pierde el contacto con el suelo. El desarrollo continúa con la ayuda de más y más hanstorios, que se producen a intervalos a medida que se prolongan los tallos. De la planta hospedante original los tallos retorcidos alcanzan a atacar otras plantas vecinas, de modo que una sola planta de cuscuta puede parasitar varios hospedantes simultáneamente. Muchas flores diminutas aparecen en conglomerados sobre los tallos; éstas desarrollan semillas menudas, que caen al suelo en la madurez. La semilla puede permanecer viable sin germinar por 5 años.

De las ciento y tantas especies reconocidas de cuscuta, 32 se han registrado como nativas de los Estados Unidos; otras 18 han sido introducidas. La parásita es particularmente perjudicial en regiones donde se cultiva extensivamente la alfalfa y el trébol, aunque en América no se le teme con el mismo grado que en algunos países europeos en donde la producción de semilla de trébol ha sido abandonada a causa de sus estragos.

La cuscuta también ataca el lino, la remolacha y la cebolla. Un gran número de plantas cultivadas y silvestres también son sus hospedantes pero esta asociación se traduce cuando más en pérdidas económicas escasas. Nunca ataca a los cereales.

La cuscuta es llevada frecuentemente a las explotaciones agrícolas en semillas impuras. También puede transportarse en el heno, los abonos y el agua de riego así como en vehículos y animales. Por tanto, la prevención es el primer principio de control. Una vez que se establece la cuscuta, aparece en pequeños manchones dispersos. El corte de los manchones antes de que madure la semilla eliminará con frecuencia el parásito. Después de que ha madurado la semilla será necesario quemar el área infestada. Los campos fuertemente infectados deberán ararse o utilizarse para heno; el rastrojo deberá aprovecharse completamente, de preferencia por medio de ovejas. El método más seguro consiste en cortar el cultivo y quemarlo en el sitio cuando esté seco. Si las condiciones lo permiten, un terreno infestado puede sembrarse con cultivos inmunes o resistentes como cereales pequeños, maíz, soya, frijol velvet o chícharo de vaca. El control químico es factible pero no es recomendable por su costo elevado.

El nombre orobança o jopo se aplica generalmente a los géneros *Orobanche* y *Phelipaea*. Algunas de las 90 especies se encuentran principalmente en las partes templadas del mundo. Ambos pertenecen a la familia botánica Orobancacea, de la cual todos sus miembros son parásitos totales de la raíz. La familia incluye el género *Epifagus,* comúnmente conocido como gotas de haya, que aparecen bajo estos árboles. Desde un punto de vista evolutivo, el grupo se relaciona estrechamente con el antirrino y la digital o dedalera (Escrofulariacea). Algunas de las especies de los parásitos producen flores tan ostentosas como las plantas con las que se relaciona independientemente. Varios miembros de las Escrofulariaceas exhiben grados benignos de parasitismo radicular semejante al ya mencionado en el caso del sándalo y del lino bastardo.

Las orobancas aparecen como grupos de tallos anuales blanquizcos, amarillentos, cafesosos o purpúreos que salen del suelo en o cerca de la base de sus hospedantes. Los tallos son de 6 a 18 pulgadas de alto. Tienen hojas como brácteas y numerosas flores ostentosas algo parecidas a las del antirrino. En los frutos capsulares se produce una gran abundancia de semillas diminutas, que germinan en el suelo si se encuentran cerca de las raíces fibrosas de una planta hospedante congenial. De otra manera, permanecen latentes hasta que pierden

su poder germinativo, que pueden retener hasta 13 años. Cuando la raíz primaria o radícula de una semilla capaz de germinar se pone en contacto con una raíz fibrosa de su hospedante, forma un nódulo de tejidos, que llegan a fusionarse con los tejidos del hospedante. En ese momento se desarrollan nuevas raíces y un tallo de la parásita. El tallo emerge mientras las raíces forman nuevos contactos con otras raíces hospedantes, en cada una de las cuales se producen nuevas raíces y tallos de la parásita.

Alrededor de 16 especies de orobanca se consideran como plagas de muchas plantas cultivadas. Tres se encuentran en los Estados Unidos. El daño causado por la orobanca en América no se aproxima a la situación que prevalece en Europa. Nuestras especies más perjudiciales, la orobanca del cáñamo *(Orobanche ramosa),* fue introducida quizás en la semilla de cáñamo de China o Japón. Ataca un cierto número de cultivos independientes entre sí, pero el ataque es serio sólo en el cáñamo americano. Una especie nativa de los Estados Unidos, la orobanca de Louisiana *(O. ludoviciana),* daña algunas veces al tabaco. Fuera de estos daños, los causados por la orobanca son insignificantes y esporádicos.

LA SEMILLA LIMPIA es la mejor protección de la orobanca en el cultivo del cáñamo. Las semillas de la parásita pueden separarse mecánicamente. Los lotes contaminados pueden tratarse con agua caliente o una solución concentrada de sulfato de cobre; ambos tratamientos matan la parásita sin dañar el cáñamo. La rotación con cultivos inmunes o resistentes es quizá el procedimiento más práctico en los campos fuertemente infestados, pero debe recordarse que las semillas de la parásita permanecen viables en el suelo por muchos años. Las infecciones pequeñas de orobanca se eliminan usualmente destruyendo los tallos aéreos antes de la maduración de las semillas.

LAKE S. GILL, *patólogo decano de la división de patología forestal, Oficina de la Industria Vegetal, Suelos e Ingeniería Agrícola, es una autoridad en enfermedades de los árboles forestales del Sudoeste y de las Montañas Rocallosas. Ha realizado estudios comprensivos del muérdago y ha desarrollado métodos para su control. Reside en Albuquerque, N. México. Contribuyó con "Arceuthobium in the United States" a trabajos de la Academia de Artes y Ciencias de Connecticut (Vol. 32, págs. 111-245, 1935). Junto con J. L. Bedwell escribió "Dwarf Mistletaes" para* Trees, *Anuario de Agricultura, 1949 (págs. 458-461).*

Los pequeños pero destructores nemátodos

Albert L. Taylor

LOS NEMÁTODOS difieren de la mayoría de los demás organismos que causan enfermedades de las plantas en que pertenecen al reino animal y no al vegetal.

Los nemátodos parásitos de las plantas o *eelworms,* son representantes de un grupo grande de especies que los zoólogos consideran completamente diferentes de las otras clases de animales llamados gusanos. Esto es, no se relacionan

estrechamente con las lombrices de tierra, los gusanos planos, los gusanos de alambre, las larvas o con los gusanos chatos, sino que constituyen una clase aparte. No tienen parientes cercanos.

Se conocen varios miles de especies de nemátodos que difieren en forma, hábitos y *habitat.* Algunos son parásitos de los animales y del hombre. Otros viven en las aguas frescas de los ríos, lagunas y lagos. Muchos viven en las aguas saladas del mar. Un gran número vive en el suelo. La mayoría de los que viven en el suelo son inofensivos y aun se consideran claramente benéficos, pero se sabe que varios cientos de especies se alimentan de las plantas vivas como parásitos y que causan una variedad de enfermedades vegetales.

Los nemátodos parásitos de las plantas y los que viven libremente ocurren en cantidades enormes en todas las clases de suelos en que se desarrollan las plantas. Un solo acre de suelo cultivado puede contener miles de millones, pero raramente pueden ser vistos, ni aun por el agricultor que está trabajando constantemente el suelo. La razón es simplemente que, aun cuando son miles de veces más grandes que las bacterias, resultan demasiado pequeños para ser observados fácilmente a simple vista, aun cuando se encuentren separados del suelo. La longitud de un nemátodo parásito de las plantas completamente desarrollado puede ser menor de un sesenta y cuatravo de pulgada y rara vez excede un octavo de pulgada.

La mayoría son muy delgados, como su nombre "gusano aguja" lo indica. No obstante tienen un organismo sumamente complejo. Sus pequeños cuerpos tienen sistemas musculares, órganos alimenticios especializados, un sistema digestivo, un sistema nervioso, un sistema excretor y un sistema reproductivo bien desarrollado. En la mayoría de las especies ocurren tanto hembras como machos, pero no es extraña la reproducción sin los machos.

El ciclo biológico de los nemátodos parásitos de las plantas es bastante simple. Los huevos pueden ser depositados en el suelo o en la planta de que se alimenta la hembra. En los huevos se desarrollan las formas elementales, las larvas, y eventualmente ocurre el nacimiento de éstas. Si existen las plantas adecuadas, las larvas empiezan a alimentarse inmediatamente, desarrollándose a través de varias fases distintas. Al final de cada una de estas fases ocurre una muda y después de la última, el nemátodo se vuelve sexualmente maduro y capaz de reproducirse.

La mayoría de las formas que se han estudiado estrechamente, tienen un ciclo biológico, de huevo a hembra ponedora, que dura como mínimo de varios días o varias semanas. El tiempo máximo puede ser mucho más largo, ya que la madurez no se alcanza sino hasta que el nemátodo empieza a nutrirse de una planta viva. Hasta entonces, permanece en estado larvario y vive de una reserva alimenticia derivada originalmente del huevo. La duración de esta reserva alimenticia depende de las circunstancias. En suelos tibios y húmedos, los nemátodos son muy activos y la consumen en unas cuantas semanas o meses. En suelos fríos y secos, la actividad es menor y dura más la reserva alimenticia. Las especies localizadas en climas fríos viven fácilmente durante el invierno y no mueren por la congelación del suelo. Algunas especies mueren si se someten a secamiento, pero otras entran a un estado latente, en el que pueden permanecer vivas durante años y revivir en corto tiempo, si se les humedece. De estos parásitos los más notables son los del trigo, centeno y otros granos y gramíneas. El nemátodo del trigo ha revivido después de un almacenamiento en seco de 28 años. Una especie que parasita el centeno ha revivido después de 39 años. Ciertas especies viven más tiempo afuera en suelos húmedos. Las hembras del nemátodo dorado de las papas y sus parientes han llegado a transformarse al morir en quistes grandemente duraderos. Debido a que ninguno o muy pocos de sus huevos se han depositado, los quistes contienen huevos con larvas sin nacer que pueden permanecer vivas por 10 años o más.

Como los nemátodos parásitos de las plantas no se alimentan ni se reproducen, excepto en las plantas vivas, la supervivencia del individuo depende de que alcance una planta de la cual nutrirse antes de que se termine su reserva alimenticia. A menos de que nazca en la planta, esto significa que el nemátodo debe trasladarse a través del suelo en busca de alimentos. Este movimiento parece ser más o menos al azar y, en vista de que los nemátodos son pequeños, el movimiento se reduce a pequeñas áreas del suelo. Probablemente, la mayoría de los nemátodos nunca llegan a más de un pie o dos del sitio en donde nacieron. Por tanto, los nemátodos se diseminan muy lentamente por su propio esfuerzo.

Los nemátodos parásitos de las plantas tienen muchos enemigos en el suelo. En cualquier fase de su vida pueden ser capturados y devorados por otros animales del suelo, como los insectos o los nemátodos predatores que viven libremente. Ciertos hongos del suelo tienen trampas que parecen especialmente diseñadas para coger nemátodos. Algunas son lazos que se cierran cuando un nemátodo principia a atravesarlos. Otras tienen superficies pegajosas a las que se adhieren los nemátodos. En cualquier caso, el hongo se desarrolla en el cuerpo del nemátodo y lo destruye.

Aun cuando los accidentes de la vida cobran una gran parte de los nemátodos parásitos, rara vez es exterminada la población de un campo. A semejanza de otros parásitos, los nemátodos se ingenian para reproducirse sólo un poco más aprisa de lo que son suprimidos. Un solo nemátodo hembra del nudo de la raíz puede producir más de 500 huevos. Si sólo unos cuantos sobreviven para reproducirse a su vez, ocurre un gran incremento en la población de un terreno durante un verano en que varias generaciones se suceden unas a otras.

La información acumulada durante el siglo pasado indica que todos los cultivos y plantas ornamentales que se desarrollan en el mundo pueden ser atacadas por los nemátodos. Si hay excepciones a esta regla, deben ser en realidad muy pocas. Probablemente la mayoría de las malas hierbas y plantas silvestres son atacadas.

Esto no implica que cualquier especie de nemátodo parásito puede atacar cualquier clase de planta. Todos los nemátodos son más o menos especializados, atacando algunas plantas libremente y a otras nada absolutamente, aunque se presenten todas las oportunidades para que lo hagan y aun cuando no halla otra fuente de alimento disponible. Por lo que se refiere a determinadas especies de nemátodos, diferentes clases de plantas pueden tener varios grados de adaptabilidad como alimentos. En algunos los nemátodos no intentan alimentarse y en otras se alimentan, pero parecen incapaces de reproducirse. Dichas plantas se denominan inmunes a las especies de nemátodos correspondientes. En otras plantas la reproducción se inhibe en varios grados y se denominan resistentes. Las plantas en que ocurre la reproducción normal se denominan susceptibles. Debe hacerse notar que cualquiera de estas clasificaciones de las plantas se considera aplicable únicamente a una sola especie de nemátodos. Las plantas inmunes al ataque de una especie de nemátodos pueden ser altamente susceptivas al ataque de otras.

Las especies varían de altamente especializadas (aquellas que sólo atacan a unas cuantas clases de plantas) hasta polífagas (aquellas que atacan una gran cantidad de muchas diferentes clases de plantas). Por tanto, las razones no se conocen. En la práctica parece que no hay forma de saber qué plantas pudieran ser atacadas por una especie dada, excepto quizás mediante experimentación. Algunas veces se encuentra resistencia a los nemátodos en las variedades hortícolas cultivadas o en otras especies del mismo género de plantas. Se aprovecha esta circunstancia para el desarrollo de variedades cultivadas resistentes a los nemátodos.

Las plantas casi invariablemente resultan infectadas por los nemátodos provenientes del suelo que se trasladan a ellas. Como sería de esperarse, las partes subterráneas de las plantas, raíces, tubérculos, bulbos y rizomas son las más aptas para la infección que las partes aéreas. Sin embargo, la infección de tallos, hojas y flores es bastante común.

Los daños a las plantas atacadas por nemátodos se deben principalmente a la nutrición de los nemátodos de los tejidos de las plantas. Todas las especies importantes de nemátodos parásitos de las plantas tienen un órgano alimentador especial conocido como estilete o lanza. Según se ha visto de perfil en el microscopio de alta potencia, el estilete típico parece un clavo con una cabeza engrosada, aunque un examen más cercano revela que la cabeza se compone de tres protuberancias más o menos diferenciadas. Los estiletes, de tamaño y forma sumamente variables de acuerdo con la especie de nemátodo, varían de comparativamente largo a muy corto y las protuberancias tienen una variedad de formas que van desde grandes y diferenciadas hasta su ausencia casi completa. Dichas diferencias son útiles para la identificación de géneros y especies. El estilete parece más a una aguja hipodérmica que a un clavo. Es hueco y los nemátodos lo utilizan para taladrar los tejidos o las paredes celulares de las plantas. Con el estilete clavado en la célula, el nemátodo succiona el contenido celular. Como preparación de esto, puede inyectar una secreción digestiva en la célula, evidentemente para licuar y digerir el alimento antes de su ingestión. Los nemátodos pueden entrar a comer a la planta, alimentarse desde afuera o estar parcialmente metidos. Los hábitos alimenticios varían de acuerdo con las especies.

La alimentación de un nemátodo puede matar a la célula o simplemente interferir su funcionamiento normal. Si la célula es destruida, con frecuencia se ve rápidamente invadida por hongos y bacterias. Si la célula no muere, puede ser estimulada junto con las células adyacentes para su crecimiento o multiplicación. Consecuentemente, los tipos más comunes de daños de los nemátodos se manifiestan como una pudrición de las partes atacadas y de los tejidos adyacentes o por el desarrollo de agallas, y de otros crecimientos anormales. Interfieren el desarrollo ordenado de la planta y causan escasez de tallos y raíces, arrollamiento, arrugamiento o muerte de partes de los tallos y hojas y otras anormalidades.

Estos síntomas se complican frecuentemente por la presencia de invasores secundarios en las partes afectadas y, particularmente en casos avanzados, puede presentarse un cuadro confuso. Consecuentemente, el especialista depende sólo parcialmente de los síntomas para diagnosticar y buscar los nemátodos en la planta o en el suelo cercano.

Las siguientes enfermedades representativas por nemátodos son comunes y reconocibles con bastante facilidad. Debe recordarse que es fácil confundir las enfermedades causadas por nemátodos con las provocadas por otros organismos y viceversa. Encontrar simplemente los nemátodos en los tejidos de la planta enferma o en el suelo no es evidencia concluyente de que éstos sean la causa de la dificultad. Los tipos de nemátodos no parasitorios se encuentran con frecuencia en gran número en plantas moribundas y el suelo siempre contiene una variedad de nemátodos de vida libre. La identificación positiva siempre debe obtenerse antes de iniciar medidas costosas o complicadas de control. Por otra parte, los nemátodos siempre deben considerarse como posibles causas de enfermedades de las plantas cuando los sistemas radiculares se agallan o se reducen por pudrición; cuando los tallos se reducen y engrosan y las hojas no crecen normalmente; y se notan algunos otros desarrollos anormales.

Probablemente de las enfermedades causadas por nemátodos la más fácil de reconocer sea el nudo de la raíz, provocada por nemátodos de las diversas especies del género *Meloidogyne* (anteriormente agrupada bajo el nombre de

Heterodera marioni), que se denominan nemátodos del nudo radicular. Como el nombre lo indica, causan la formación de nudos o agallas en las raíces de una gran variedad de cultivos y plantas ornamentales, incluyendo árboles y arbustos. Las agallas simples típicas se observan mejor en las raíces jóvenes en donde tienen la apariencia de cuentas ensartadas. Las agallas causadas por cuando menos una especie del género tienen comúnmente varias raíces adventicias cortas, que salen de la parte superior y producen una apariencia vellosa de la raíz.

En las raíces más grandes puede haber agallas compuestas de una pulgada o más de diámetro. Las raíces severamente infectadas tienen una apariencia claviforme tosca. Frecuentemente hay considerable pudrición de las raíces, particularmente al final de la estación. Las agallas también pueden formarse en los tubérculos y en las partes del tallo que están en contacto con el suelo. La identificación positiva de las agallas se hace rompiéndolas, abriéndolas y buscando los nemátodos; usualmente se encuentran hembras adultas.

Estas son en forma de pera y no en forma de agujas como la mayoría de los nemátodos. Son de un blanco perla y casi de un grueso tan grande como el de un alfiler común. Esto es, son suficientemente grandes para ser observados a simple vista y muy fáciles de ver con un vidrio de aumento, particularmente en una porción de la raíz que empiece a pudrirse, de modo que contrasten con el tejido cafesoso de la raíz. Las masas de huevecillos de los nemátodos del nudo de la raíz son también bastante fáciles de ver. Son de color café, frecuentemente tan grandes como los nemátodos y se encuentran adheridos a los lados de las raíces. Cuando se desprenden, se encuentra a la hembra incrustada en el tejido de la raíz. Un microscopio permite ver los huevos en varias fases de su desarrollo y las larvas nacidas en la masa de huevos. Algunas veces el macho, un gusano delgado completamente distinto a la hembra, también se encuentra en la masa de huevecillos.

Los nemátodos del género *Pratylenchus,* conocidos como de los prados o nemátodos de la lesión de la raíz, son otro tipo común de parásitos radiculares. Se alimentan de la corteza de la raíz y destruyen células de que se nutren. En seguida, los hongos atacan el tejido muerto. En las primeras fases el único síntoma visible de ataque es una lesión pequeña en la raíz de color rojo cafesoso. La lesión se agranda posteriormente y con frecuencia rodea la raíz y eventualmente la corta. Las plantas fuertemente atacadas tienen sistemas radiculares grandemente reducidos; la mayoría de las raíces alimentadoras son destruidas al final de la estación. La misma clase de daño también es causada por otros tipos de organismos del suelo; por tanto, el diagnóstico positivo depende de la identificación del nemátodo de los prados.

Los nemátodos regordetes de la raíz (especies del género *Trichodorus*) y los nemátodos de aguijón (*Belonolaimus gracilis*) son parásitos externos, que en apariencia se alimentan principalmente de las puntas de la raíz. Este hábito alimenticio origina que las puntas de la raíz dejen de crecer y se vuelvan de color café. Porciones de la raíz pueden entonces morir, probablemente a causa de ataques de invasores secundarios. El resultado final es un sistema radicular reducido con muchas clases de tocones radiculares. Los ataques son particularmente perjudiciales en las plantas de semillero. Por su carácter de parásitos externos, estos nemátodos sólo se encuentran en el suelo.

Los nemátodos del bulbo y del tallo, especies del género *Ditylenchus,* causan deformaciones más o menos localizadas del tallo y de las hojas. Los tallos se acortan y engrosan; las hojas se arrollan, se acortan o se distorsionan; y los bulbos, como el del narciso y de la cebolla se vuelven fofos. En las últimas fases puede haber pudrición de los tejidos infectados. Los nemátodos se encuentran en gran número en las partes afectadas pero son muy delgados y difíciles de ver sin microscopio.

El nemátodo del trigo, *Anguina tritici,* causa la deformación de las hojas del trigo y de otros granos en las primeras fases del crecimiento. El nemátodo invade posteriormente la espiga en desarrollo, provocando la formación de agallas en lugar del grano. Las agallas son más cortas que los granos de trigo normales y se parecen mucho a las bolas de carbón. Pero las bolas de carbón son suficientemente blandas como para aplastarse con los dedos y las agallas por nemátodo son duras. Si se cortan las agallas y se colocan en un poco de agua, el contenido se derrama y pueden verse al microscopio miles de gusanos diminutos, las larvas del nemátodo. Si están todavía vivas, inician un movimiento activo a las pocas horas.

Los diversos daños causados por nemátodos interfieren el desarrollo de las plantas. La reducción del tamaño del sistema radicular por pudrición o agallas restringe la obtención eficiente del alimento y agua que la planta debe tomar del suelo.

Las agallas del nudo de la raíz distorsionan el tejido que tiene la función de conducir los nutrientes a las partes superiores de la planta. El daño a las hojas y tallos también interfiere el crecimiento normal. Consecuentemente, se reduce el rendimiento de los cultivos y las plantas inválidas no producen frutos de alta calidad. Con algunos cultivos como la zanahoria y la papa blanca, las agallas y pudrición por nemátodos hacen imposible la selección de lo que sería de otro modo un producto vendible.

La apariencia general de un cultivo fuertemente atacado por nemátodos que dañan las raíces da la impresión de que sufre de falta de fertilizantes y de agua, aun cuando éstos se encuentren disponibles abundantemente en el suelo. El color es de un verde más claro o amarillento que el normal. Los nemátodos rara vez se distribuyen uniformemente en el suelo, de modo que el desarrollo de las plantas es disparejo y aparecen aquí y allá manchones de plantas achaparradas. Las plantas fuertemente infectadas pueden morir prematuramente a causa de la pudrición de las raíces, mientras que las plantas ligeramente infectadas todavía crecen normalmente.

La relación de los nemátodos con otras enfermedades originadas en el suelo como la marchitez, por fusarium del algodón no está claramente definida. Es cierto que las plantas atacadas tanto por nemátodos como por enfermedades fungosas y bacterianas sufren con frecuencia daños severos y que el control de los nemátodos ha determinado frecuentemente un buen control de la otra enfermedad. La teoría usual es que los nemátodos, dañando el tejido de las plantas, preparan el camino de las infecciones bacterianas y fungosas, lo cual de otra manera no ocurriría, pero ha sido fácil demostrar experimentalmente esta relación.

No se tienen estimaciones fidedignas de la magnitud de los daños de los nemátodos en los cultivos en los Estados Unidos anualmente, pero hay el consenso general de que llegan a cuando menos varios centenares de millones de dólares. El uso de fumigantes en el suelo para el control de los nemátodos durante los últimos años han dado pruebas dramáticas de que los nemátodos en el suelo pueden ser determinantes de una cosecha sin ningún valor. Es común el aumento de 25 a 50% en los rendimientos después de la fumigación del suelo. Los experimentos con fumigaciones del suelo también han hecho evidente que los daños severos de los nemátodos ocurren en cualquier parte de los Estados Unidos y en una gran variedad de cultivos, incluyendo los cultivos arbóreos. También es evidente que el daño severo de los nemátodos no se limita a la empresa agrícola. Con frecuencia también sufren daños los jardines particulares y las plantaciones ornamentales de las ciudades; inclusive pueden ocurrir daños en las macetas de flores colocadas en las ventanas. Constantemente se están

encontrando nuevas clases de nemátodos parásitos de las plantas, así como nuevas localizaciones de las especies más familiares.

Poco se sabe acerca del origen de los nemátodos parásitos de las plantas, pero la información relativa a su distribución en 1953 indica que el hombre ha sido el principal responsable de su multiplicación y diseminación de un lugar a otro. Siendo tan pequeños, son con frecuencia contaminadores invisibles de las plantas y de las raíces, bulbos y tubérculos usados como semillas. Es probable que algunas de las peores infestaciones de nemátodos se hayan trasladado de un país a otro alrededor del mundo con dichos materiales. El suelo transportado de un sitio a otro, a propósito o incidentalmente, también puede contener nemátodos parásitos de las plantas. Estos son transportados a distancias cortas y largas en el suelo adherido a los vehículos e implementos agrícolas o a los pies de hombres y animales. Las aguas de drenaje las llevan de campo en campo y ciertas especies pueden ser trasladadas por el viento.

Después de que los nemátodos parásitos se introducen en un campo, puede transcurrir bastante tiempo antes de que se note su presencia. Esto se debe en parte a que su multiplicación a partir de un pequeño número es un proceso lento. Aun cuando se noten algunos daños al cultivo, éstos pueden atribuirse a la declinación de la fertilidad del suelo o a la sucesión de ciclos agrícolas desfavorables.

ALBERT L. TAYLOR *es miembro de la división de investigaciones nematológicas de la Oficina de Ingeniería Agrícola, Suelos e Industria Vegetal. Ha realizado experimentos de fumigación del suelo y mientras prestó sus servicios a la Shell Chemical Corporation, de 1946 a 1949, investigó y trabajó en el desarrollo del fumigante del suelo D-D.*

Efectos del clima en las enfermedades

Paul R. Miller

TRES COSAS deben suceder exactamente al mismo tiempo si ha de ocurrir una enfermedad infecciosa de la planta: Primero, una planta susceptiva debe estar en condiciones vulnerables. Segundo, el parásito que causa la enfermedad, debe estar en una fase efectiva. Tercero, las condiciones ambientales deben ser favorables al desarrollo de la enfermedad.

El ambiente de una planta consiste en el aire que la rodea y en el suelo en que se desarrolla. El ambiente de un parásito alterna entre el cuerpo de un hospedante y el aire o el suelo, según que ataque a las plantas arriba o debajo de la superficie.

El ambiente aéreo es en realidad el clima. Está constituido de luz, temperatura, nieve, lluvia, humedad atmosférica, rocío, nebulosidad, rayos solares, viento, corrientes de aire, evaporación y presión atmosférica. Tal vez cada uno de los elementos del clima afecte la aparición de la enfermedad en alguna forma, pero la temperatura y la humedad son aparentemente los factores limitantes de la mayoría de las enfermedades.

La cantidad de calor y de humedad disponible en el ambiente suelo depende del clima (o del riego) junto con la habilidad de los tipos individuales de suelos para absorber y retener el calor y la humedad.

La superficie del suelo afecta el aire que está en contacto con aquél o a una corta distancia arriba del mismo. Por tanto, el estado de la atmósfera cerca del suelo es diferente del que está más arriba. Según la topografía, la dirección de la exposición, el calor, tipo y contenido de humedad del suelo, la cantidad y clase de cubierta vegetal y de otras circunstancias, existen estrechamente vinculados entre sí ambientes completamente distintos llamados microclimas. Como todas las plantas viven total o parcialmente dentro de esta zona más baja, su clima afecta tanto a las plantas como a sus enfermedades.

El clima de cualquier región fluctúa dentro de límites más bien definidos y en promedio tiende a un clima característico. Sin embargo, en cualquier periodo dado, el clima no puede adaptarse de ningún modo al clima regional. Por esto es que los pronósticos son indispensables para cualquier empresa que esté grandemente influida por las condiciones climáticas. Si el clima progresara exactamente de acuerdo con las especificaciones climáticas, no serían necesarias las predicciones. Lo mismo es cierto en el caso de muchas enfermedades de las plantas.

El efecto del clima en la enfermedad de una planta es consecuencia de su acción en la planta susceptiva (el hospedante); en el organismo parásito (el patógeno causante de la enfermedad) y en la relación entre el hospedante y el parásito.

Una de las cosas más notables acerca de las esfermedades de las plantas es que algunas de ellas ocurren en donde quiera que se desarrolle la planta hospedante y que otras se restringen a ciertas partes del territorio del hospedante. Nuevamente, una enfermedad que se presenta en una forma más o menos constante en una área amplia, siempre puede ser destructiva en algunas localidades, pero normalmente insignificante en otras. Esto se debe a la acción del clima.

Clima es el promedio de las condiciones climáticas de una localidad o región. Incluye el desarrollo estacional de las condiciones así como los extremos. En una estación, un año o en una serie de años, el clima puede variar en un aspecto o en otro respecto de lo "normal" de lo cual es una parte, pero en un largo periodo el clima es una característica definida de una región como lo son sus suelos, ríos y bosques. De hecho, el clima es grandemente responsable de las características regionales expresadas en el paisaje.

Así ocurre con la enfermedad de una planta. El efecto total del clima se resume en su distribución geográfica. No siempre se puede estar seguro de la explicación precisa, pero se sabe que la mayoría de las enfermedades se manifiestan mejor en ciertas clases de clima. Exactamente como con las plantas que atacan, algunos patógenos prefieren las regiones frías y otros se limitan a las áreas más calientes; algunos requieren mucha humedad y otros se conforman con menos.

Así, el clima de una región determina los cultivos, que pueden desarrollarse redituablemente allí y también las enfermedades a que están sujetos dichos cultivos. En otros términos, dada la presencia de plantas susceptibles, el área en que ocurre una enfermedad vegetal depende principalmente del clima. Los límites externos de distribución son generalmente los extremos de calor y de frío y de humedad y sequía que los parásitos pueden soportar.

Dentro de una gama de condiciones que permiten su existencia, una enfermedad vegetal puede ser un factor insignificante o importante en la producción del cultivo, según la exactitud con que las condiciones locales o estacionales encajen en los requerimientos de su desarrollo y distribución. También, dentro de este campo de variación, algunos factores distintos al clima pueden desempeñar el papel decisivo; por ejemplo, la susceptibilidad de variedades hospedantes, o el tipo o reacción del suelo o el manejo cultural.

Unos cuantos ejemplos ilustran algunas de las formas en que el clima es responsable de la distribución e importancia de las enfermedades de las plantas.

La roña del manzano, causada por el hongo *Venturia inaequalis,* ocurre casi en donde quiera que se cultivan manzanas. No existe o es poco importante sólo en las regiones calientes o muy secas. En áreas con primaveras frías y lluviosas, esto viene a ser un factor limitante y se requiere una atención constante para controlarla. En los Estados del Nordeste y del Norte Central de los Estados Unidos, el clima es especialmente favorable a la roña, la cual es ahí, con mucho, la enfermedad más importante del manzano.

Durante una serie de encuestas para determinar la incidencia de las enfermedades de las plántulas del algodón y de las pudriciones de la bellota, los técnicos descubrieron que la aparición y la ausencia de la antracnosis causada por la *Glomerella gossypii* estaban separadas definitivamente por una línea que va a través del este de Texas y de Oklahoma. La línea casi coincide con el límite entre menos de 10 y más de 10 pulgadas de precipitación pluvial media en el verano. La antracnosis es un factor constante e importante durante las fuertes lluvias de verano en la parte oriental del Cinturón Algodonero, pero no existe prácticamente en la porción occidental, que tiene lluvias más escasas.

Las plantas de cebolla son susceptibles a la infección de las esporas procedentes del suelo del hongo del carbón, *Urocystis cepulae,* sólo durante un corto periodo en la fase de germinación anterior al brote. Los suelos tibios apresuran el desarrollo de las plántulas y con ello evitan la infección. En el Sur, la semilla de cebolla se siembra principalmente en el otoño y germina en suelos tibios. Por tanto, el carbón casi no se conoce en el Sur, aunque debe haberse introducido de cuando en cuando con los lotes de cebolla. En contraste, la enfermedad es importante en los antiguos distritos cebolleros establecidos hacia el norte de Kentucky y todavía se está diseminando en las secciones septentrionales.

Algunas enfermedades aparecen extensamente porque la época del año en que se cultivan las plantas susceptivas en diferentes regiones favorecen su desarrollo.

El tizón tardío de la papa, causado por el hongo *Phytophthora infestans,* que requiere climas fríos y húmedos, es una de dichas esfermedades. La mayoría de las razas del hongo no soportan las elevadas temperaturas del verano. La enfermedad ocurre en el sur porque las papas son allí un cultivo de invierno y de primavera y porque el organismo se reintroduce cada ciclo agrícola a través de los tubérculos infectados.

El clima constituye una barrera efectiva para el avance de una enfermedad de una región a otra. Por ejemplo, las Grandes Planicies parece que actúan como barrera del follaje abarquillado de la remolacha azucarera. El virus que causa la enfermedad afecta muchas otras clases de plantas, incluyendo el tomate, las cucurbitáceas y los frijoles. La enfermedad ocurre en la región intermontañosa y hacia el Oeste de Norte a Sur, pero no más al Oriente que el límite Occidental de las Grandes Planicies. Su imposibilidad de extenderse hacia el Este puede deberse a cierta relación climática del insecto portador del virus, el chapulín del betabel. *Circulifer Tenellus.*

Varios organismos importantes del suelo no soportan bajas temperaturas por mucho tiempo. Entre ellos se encuentra la bacteria *Xanthomonas solanacearum,* que causa la marchitez Granville del tabaco y que ataca muchas otras clases de plantas; el *Sclerotium rolfsii,* causante del tizón sureño; la *Macrophomina phaseoli,* que origina la pudrición carbonosa de la raíz o tizón cenizo del tallo, y el *Phymatotrichum omnivorum,* al cual se debe la llamada pudrición Texana de la raíz del algodón. Todos atacan muchas clases de plantas. Todos se encuentran prácticamente restringidos a la parte sur del país. El hongo de la pudrición radicular del algodón se extiende además a la región Suroeste, en don-

de es nativo de ciertos tipos de suelos. Los primeros tres organismos han sido transportados por varios medios a áreas más septentrionales pero no es probable que lleguen a presentarse constantemente allí, debido a las limitaciones de la temperatura.

Un organismo del suelo que prefiera las temperaturas frías pero que soporte periodos tibios puede lograr una distribución permanente mucho más amplia. El *Sclerotinia sclerotiorum,* otro hongo con una larga lista de hospedantes, se presenta en casi todo el país. En el sur es activo durante el tiempo frío.

UNA ENFERMEDAD Y EL PATÓGENO que la origina pasan por una serie de fases: Conservación del patógeno de una estación a otra; infección primaria (primera del ciclo) del hospedante por el patógeno; desarrollo del patógeno en los tejidos del hospedante; reproducción del patógeno y diseminación secundaria a nuevos hospedantes, y, finalmente, reaparición de la fase de conservación del patógeno.

En cada una de estas fases, la temperatura y la humedad deben estar dentro de un campo de variación (que depende de la enfermedad en particular) que permite la continuación del proceso. La acumulación de fases favorables determina la severidad de la enfermedad. Las condiciones desfavorables en cualquiera de estas fases retarda el desarrollo de la enfermedad o puede detenerla completamente.

La temperatura o la humedad son decisivas en la iniciación, desarrollo y diseminación de la enfermedad. Si una de ellas es favorable constantemente, el otro se vuelve un factor limitante. Si la humedad y la temperatura fluctúan, ambas deben ser favorables en épocas críticas. Si ambas son constantemente favorables, la enfermedad se vuelve seria.

La cantidad de inóculo (fase infecciosa del patógeno) que estará disponible para iniciar nuevas infecciones al principio de un ciclo depende de la extensión de la infección al final del ciclo anterior y de la capacidad de invernar del patógeno. Una gran facultad de invernar y condiciones favorables de la infección en la parte inicial del ciclo conduce a fuertes infecciones primarias; si las condiciones continúan favorables, se mantiene la ventaja inicial a través de todo el periodo de desarrollo del cultivo.

Algunos patógenos invernan en los tejidos de sus hospedantes; por ejemplo, el hongo del tizón tardío de la papa en los tubérculos infectados; el organismo de la mancha bacteriana del durazno, *Xanthomonae joruni,* en las gangrenas, y los numerosos patógenos originados en la semilla, invernan en las propias semillas. Los hongos y bacterias del suelo pueden invernar en los despojos de sus hospedantes. Muchos hongos, por ejemplo, de muchos carbones de los cereales, producen una clase particular de espora capaz de soportar las temperaturas invernales. Algunas de las esporas no germinarán a menos que se hayan sometido a bajas temperaturas. Algunas veces se requieren periodos alternativos de frío y calor o de humedad y aridez para que germinen las esporas o completen el desarrollo del inóculo primario.

Algunos hongos, desarrollan además o en lugar de las esporas, un tipo diferente de órgano especial que los conduce a través de periodos desfavorables de varias clases; dichos órganos son los esclerocios.

Un patógeno puede invernar en diferentes formas y en regiones distintas. En los Estados Unidos el hongo de la roña del manzano inverna y completa su desarrollo en las hojas caídas y en la primavera la infección es iniciada por las esporas de la fase perfecta o de peritecas —las ascosporas.

En Inglaterra la fase de peritecas es rara y la fase vegetativa (micelio) del hongo es llevada durante el invierno en las ramas y brotes, produciéndose las esporas ordinarias de verano o conidias, aunque empieza de nuevo el desarrollo.

Otro ejemplo es el hongo de la roya lineal de los cereales, *Puccinia graminis*. Las esporas de verano o uredosporas, que son las responsables de la diseminación continua de la infección de verano, sobreviven durante el invierno en el sur de Texas y algunas veces algo más al norte. Sin embargo, en las áreas septentrionales son necesarias las esporas de invierno o teliosporas para soportar el invierno. Este hongo es más bien un caso especial, ya que las esporas de invierno no infectan a los granos sino el agracejo, en el cual se produce otra clase de esporas que infecta los granos y los pastos al principio del ciclo vegetativo.

Durante los periodos de temperaturas elevadas o de clima seco, muchos patógenos detienen su desarrollo y permanecen inactivos o existen como saprofitos en los despojos de los hospedantes. El hongo de la antracnosis del algodón es un ejemplo. Entre la infección de la plántula y la infección de la bellota asume un desarrollo activo y se disemina en cada periodo de lluvias.

El microclima suministrado por la misma planta hospedante, ayuda indudablemente a sobrevivir a muchos patógenos durante el tiempo seco y caluroso. Dentro de la planta, el aire es húmedo, sombreado, comparativamente frío y completamente diferente al de la atmósfera exterior.

El periodo de infección primaria es una fase crítica. Si el clima no es favorable entonces el patógeno no puede infectar su hospedante, sin importar el grado de invernación que haya ocurrido. Se tiene como ejemplo la roña del manzano. La infección primaria por el patógeno requiere que las ascosporas producidas en las hojas caídas maduren al mismo tiempo que las hojas y brotes desarrollados de los manzanos son susceptibles a la infección, lo cual ocurre sólo durante un corto periodo de su desarrollo activo. Además, debe haber un periodo lluvioso suficientemente prolongado para conservar las nuevas superficies hospedantes constantemente húmedas por unas horas, a una temperatura suficientemente alta. Ordinariamente en los Estados del Noreste y Centrales del Norte la época de producción de ascosporas, el progreso en el desarrollo de los hospedantes y el tiempo primaveral favorecen conjuntamente la enfermedad. Sin embargo, en una primavera seca, se inhiben la diseminación y germinación de las ascosporas. En algunas estaciones excepcionales, también, la mayoría de las ascosporas pueden brotar antes de que los árboles estén listos para la infección; esto es, antes de que se produzca el follaje. Cuando se reduce o dilata la infección primaria, es probable que también se reduzca la diseminación subsecuente, a menos que ocurra un periodo muy favorable al final del ciclo vegetativo.

Las fases posteriores del desarrollo de la enfermedad son afectadas de igual modo por el clima, aunque algunas enfermedades (después de que se establece la infección patógena) son relativamente indiferentes a las condiciones subsecuentes. No obstante, otras enfermedades responden rápidamente a cualquier cambio de la temperatura o de la humedad. Un ambiente más bien uniforme a todo lo largo del curso de la enfermedad favorece a algunos patógenos. Otros se desarrollan bien bajo un conjunto de condiciones pero pueden requerir el estímulo de un cambio súbito y decidido para inducir la esporulación, mientras que todavía puede necesitarse una combinación diferente para la germinación de esporas y para la infección.

Con frecuencia, la conexión entre enfermedad y clima es obvia; por ejemplo, el ataque del tizón tardío de la papa después de un periodo lluvioso y frío, o la dependencia de la roña del manzano en la lluvia. Sin embargo, con otras enfermedades el periodo crítico ha pasado mucho tiempo antes de que el ataque sea evidente. Por ejemplo, la temperatura del invierno anterior es el factor decisivo en la aparición de la marchitez bacteriana del maíz dulce (causada por la *Bacterium stewartii*) ; por otra parte, la severidad de la roya del tallo del trigo depende la temperatura y de la humedad durante el final del invierno

y principios de la primavera. En el momento en que una enfermedad vegetal es más clara, el clima no es necesariamente una guía fidedigna de las condiciones que impulsan el desarrollo de la enfermedad. Más aún, no puede decirse lo mismo de una enfermedad que de otra. Cada una debe estudiarse separadamente.

Es difícil determinar la relación exacta de la enfermedad y el clima debido a la variabilidad de éste, al intervalo entre el periodo crítico de infección del hospedante por el patógeno y el desarrollo subsecuente de los síntomas de la enfermedad y al hecho de que las mejores condiciones para que se produzca en una enfermedad pueden no coincidir con las mejores condiciones para el desarrollo de su organismo causal. Esta última situación aparentemente paradójica existe porque la enfermedad es el resultado de la interacción del hospedante y del patógeno. Las condiciones que son más favorables al desarrollo del patógeno en el cultivo artificial pueden permitir que el hospedante resista o escape del ataque. En dichos casos la enfermedad sólo ocurre con alguna otra combinación a la cual el hospedante sea vulnerable y el patógeno sea activo. Por tanto, los requisitos del patógeno para que se produzca la enfermedad deben estar de acuerdo con lo que es más deseable para su propio proceso y con lo que es realmente posible en sus relaciones con su hospedante.

El cambio en la intensidad de un elemento climático origina cambios en las relaciones conjuntas de la enfermedad. Un cambio de la temperatura puede ocasionar que las condiciones de humedad existentes sean más o menos favorables al ataque del patógeno, o puede aumentar o disminuir la vulnerabilidad del hospedante. Inversamente, el cambio en la humedad disponible requiere un cambio correspondiente de la temperatura para que la enfermedad progrese. La lucha entre el hospedante y el patógeno está algunas veces equilibrada tan delicadamente que una pequeña alteración en una sola condición es suficiente para asegurar la victoria de un lado o del otro.

Si tanto el hospedante como su parásito se ven favorecidos en sus existencias separadas por la misma gama de condiciones y si ésta no permite tampoco al hospedante resistir el ataque, entonces la enfermedad se encuentra en aptitud de convertirse en un factor limitante en el cultivo del hospedante, en cualquier lugar en donde estas condiciones sean usuales. De este modo, se tiene el hecho aparentemente contradictorio de que se obtendrán los mejores resultados en circunstancias que se sabe no son particularmente favorables para el hospedante. Por otra parte, si las mejores condiciones para el hospedante son diferentes a las que favorecen más el desarrollo del patógeno por sí mismo, o si las condiciones que se adaptan a los dos hacen más resistente al hospedante, la enfermedad ocurrirá sólo cuando el patógeno aventaje a su hospedante. Por ejemplo, cuando el ritmo de desarrollo del hospedante disminuya de modo que permanezca en un estado susceptible durante un periodo bastante largo que permita la infección por el patógeno, o cuando el daño por sofocación a causa del suelo inundado permita que el hongo de la pudrición de la raíz invada las radículas, o cuando la constitución química o mecánica de los tejidos hospedantes se afecten en tal forma que favorezca al patógeno.

Un buen ejemplo del efecto diferenciado de la temperatura en el hospedante y en el patógeno y en el desenvolvimiento de la enfermedad se encuentra en el hongo *Gibberella zeae*, que se origina en la semilla y también inverna en los despojos abandonados en el suelo. Se encuentra diseminado ampliamente en todas las secciones maiceras y trigueras más húmedas de los Estados Unidos y provoca el tizón de las plántulas y otras enfermedades del maíz y de los granos pequeños. En cultivos artificiales se desarrolla mejor entre 75.2 y 80.6° F.; la mínima y la máxima son 37.4° y 89.6°. El trigo gusta de suelos con temperaturas bastante bajas. El maíz prefiere suelos más calientes. Si son favorables otras condiciones del desarrollo, se desarrolla muy poco o nada el tizón de las

plántulas del trigo a 53.6°. A medida que aumenta la temperatura, también aumenta la magnitud y severidad de la enfermedad, hasta llegar a un nivel de 80.6°. En el maíz no se presenta el tizón arriba de 75.2°, y la amplitud de variación más favorable para la enfermedad es de 46.4° a 68°. La explicación es que con cada hospedante desarrollado en sus condiciones más favorables, las paredes celulares del tejido hospedante son más resistentes y la reserva alimenticia es menos atractiva para el patógeno. En el trigo, las temperaturas más altas alternan la composición de las paredes celulares y la reserva alimenticia determina que este tejido sea más vulnerable a la infección y el más adecuado a las necesidades alimenticias del patógeno. Lo contrario sucede con el maíz; las temperaturas elevadas lo hacen más resistente. Indudablemente, en ambos casos el efecto de la temperatura se debe a la acción del hospedante en el proceso de desarrollo. El resultado práctico es que el tizón de la plántula debido a este hongo ataca al trigo principalmente en la parte Sur y al maíz en la parte Septentrional del ámbito del hospedante.

La amarillez de la col es causada por un hongo del suelo, *Fusarium oxysporum f. conglutinans.* El hongo se desarrolla mejor en temperaturas templadas y la enfermedad se asocia también con el clima cálido. En este caso el hongo es afectado por la temperatura. La amarillez es rara en las áreas meridionales de cultivo de la col debido a que allí la col es de invierno y se desarrolla en suelos fríos.

Algunas enfermedades causadas por organismos del suelo dependen más estrechamente de la humedad que de la temperatura. Una de dichas enfermedades es la pudrición de la raíz del aguacate, causada por la *Phytophthora cinnamoni,* en California. Las plantaciones en localidades inundadas o sobreirrigadas son afectadas severamente. El exceso de humedad impide la aereación del suelo. Las radículas se dañan por falta de oxígeno y el hongo penetra a las raíces a través de las porciones afectadas. La enfermedad no ocurre en suelos inundados que no contienen el hongo, aunque las radículas son dañadas gravemente.

Para los patógenos que afectan partes de las plantas, que están fuera del suelo, el ambiente es mucho más complejo y variable que para los organismos del suelo. La alteración de la noche y el día van acompañados de cambios de la temperatura así como de la luz. El aire frío retiene menos vapor de agua que el aire caliente. Si la diferencia entre las temperaturas diurnas y nocturnas es bastante grande en relación con la humedad del día, se forma rocío en las plantas. El aire quieto preserva las diferencias verticales y horizontales de temperatura y humedad. El movimiento del aire mezcla el aire frío y caliente y el aire húmedo y seco. Esto ayuda a la evaporación evitando la acumulación de aire saturado de humedad y promueve el secado de las superficies húmedas. El rocío no se forma en las noches ventosas. El aire en movimiento lleva fases infecciosas de patógenos de lugar a lugar. La lluvia, el rocío y la niebla mojan las superficies de las plantas y suministran humedad para la germinación de esporas fungosas y la multiplicación de las bacterias. El inóculo de la superficie del suelo puede ser llevado a los tallos y hojas bajas o a los frutos que cuelgan muy cerca del suelo mediante las salpicaduras del agua de lluvia. La humedad que gotea de la neblina o de la lluvia lleva infecciones de las copas de los árboles a las ramas inferiores. La lluvia guiada por el viento puede transportar esporas y bacterias a distancias considerables. La nebulosidad y la luz solar afectan la temperatura, la evaporación, la humedad y el movimiento del aire.

Las constantes dificultades que causan las enfermedades vegetales pudieran conducir a pensar que todas las partículas de material infeccioso logran producir infecciones. Esto no es así. La mayoría de las incontables esporas fungosas no sobreviven en cada ciclo a todos los riesgos que se les presentan, ni alcanzan la parte precisa de la planta adecuada durante el periodo de vida de la espora. Si cae en cualquier otro sitio una espora no es más que polvo. Si cae finalmente en

la superfcie de su hospedante, debe hacerlo en una parte y durante una fase vulnerables a la infección, que no tenga una capa de fungicida que mataría a la espora y con suficiente humedad y la temperatura adecuada que dure un periodo suficientemente largo para permitir que la espora germine y penetre al tejido hospedante.

Un patógeno llevado por un insecto, como la mayoría de los virus y muchos de los hongos y bacterias, tiene una ventaja sobre los organismos del aire. Los insectos llevan al patógeno más o menos derecho al hospedante adecuado y en la mayoría de los casos inoculan directamente en el tejido hospedante. Dichos patógenos y las enfermedades que causan están, no obstante, sujetos precisamente a los efectos del clima. Los vectores, en realidad, constituyen un tercer organismo que debe incluirse en la relación enfermedad-clima. El clima afecta la supervivencia, el aumento y la actividad de los insectos así como la dirección, la distancia y la intensidad de la migración y del vuelo. La invernación del insecto vector es tan importante como la supervivencia del patógeno mismo. Algunos patógenos invernan inclusive en el vector.

ALGUNAS DE LAS MÁS TERRIBLES enfermedades de los cultivos son de importancia moderada, son escasas o inclusive no existen durante una buena parte del tiempo. Sin embargo, atacan muy súbitamente y con gran destructividad en ciertas estaciones o quizás durante varios años consecutivos. Entre ellas se encuentra la roya lineal del trigo y el tizón tardío de la papa, que son probablemente las enfermedades vegetales más famosas, debido a la importancia de los hospedantes casi en todas partes y por la extraordinaria severidad de los ataques virulentos de cualquiera de estas dos enfermedades.

La incidencia de la roya del tallo en la Faja Triguera central de los Estados Unidos sube verticalmente y desciende durante estaciones fovorables a muy bajos niveles correspondientes a años en que la enfermedad es insignificante o desaparece. Los fuertes ataques ampliamente diseminados son menos frecuentes que antes debido al uso de variedades resistentes a las razas fisiológicas predominantes y a la erradicación del agracejo que constituía una fuente importante de infección al principio del ciclo en la parte norte de la región. No obstante, de cuando en cuando una cadena de circunstancias todavía favorece a la enfermedad y resulta una epifitia.

Las características esenciales son: Rápida constitución de una raza fisiológica de la roya lineal a la cual son susceptibles las variedades de trigo que se cultivan predominantemente; clima invernal benigno que permite la invernación de abundantes uredosporas, probablemente tan al norte como hasta Oklahoma; humedad favorable y clima no demasiado caliente para la infección en la parte sur de la región y clima continuamente favorable en toda su extensión, ya que las esporas son llevadas por el viento hacia el norte produciendo infecciones paso a paso hasta que llegan a los trigales del norte. Finalmente, es necesario el clima seco y caliente durante el periodo en que se están formando los granos de trigo en las plantas enfermas, produciendo un daño máximo. Dicha combinación favorable se presentó en la epifitia de 1935, que costó a los Estados Unidos casi un cuarto de la cosecha de ese año. En Minnesota y North Dakota la pérdida fue casi del 60%.

Una gráfica de la presencia del tizón tardío de la papa mostraría altas y bajas pronunciadas como en el caso de la roya. En el Este, los ataques primarios ocurren después de dos semanas de clima frío, lluvioso o nublado.

A medida que la infección primaria ocurra más al principio de la estación, será más severo al ataque si la temperatura y la humedad se encuentran a los niveles requeridos. En estaciones extremadamente favorables, el tizón tardío se diseminan con rapidez explosiva. Las condiciones que verdaderamente favorecen a la enfermedad hacen excesivamente difícil proteger las plantas mediante fungicidas.

Naturalmente, las mismas condiciones, cuando existen, también inducirían severos ataques en los Estados Centrales. Sin embargo, una combinación favorable más frecuente en esa región es la alternancia de temperaturas diurnas elevadas con temperaturas nocturnas bajas y una elevada humedad relativa durante el día. El descenso marcado de la temperatura en las noches estimula la esporulación y obliga al exceso de vapor de agua del aire a salir en forma de rocío, que suministra humedad para la germinación y la infección. El microclima creado por la planta puede ser un factor importante en la región. El resultado es una diseminación seria y continua en condiciones que, sin ningún análisis, parecerían desfavorables.

En cualquier área, el clima realmente seco, o las temperaturas constantemente altas y especialmente una estación seca y calurosa evitarán la aparición del tizón tardío o comprobar su diseminación. Las epifitias severas se deben a una iniciación temprana, con inóculo abundante, y temperaturas y humedad constantemente favorables.

El tizón tardío tiene el hábito de aparecer súbitamente y con gran poder destructivo en regiones donde no constituía anteriormente un factor importante. La epifitia sureña en el cultivo de la papa, durante el invierno y la primavera de 1943-1944 es un buen ejemplo. Los factores que contribuyeron a ese ataque fueron: La existencia especialmente abundante de inóculo resultante de la expansión a causa de la guerra de las necesidades de semilla; clima excepcionalmente húmedo; temperaturas favorables; falta de experiencia en la enfermedad, así como dificultades en el control, efectos de los fuertes ataques anteriores, clima que impedía la aplicación eficiente y escasez de materiales de control. El resultado total fue la epifitia más severa y más ampliamente diseminada que jamás se haya registrado en el Sur. Hubo pérdidas muy fuertes en algunos Estados en donde no había ocurrido la enfermedad durante 30 años o más.

El tizón tardío es también una enfermedad del tomate. Desde 1940 aproximadamente varios ataques severos han causado fuertes pérdidas a los tomateros. En 1946 la enfermedad causó una pérdida estimada en 40 millones de dólares que atrajo inmediatamente la atención a la necesidad de utilizar todos los conocimientos que ya se tenían acerca del clima y de la enfermedad y de aprender mucho más, si no se quería estar a merced del tizón tardío y de otras enfermedades epifíticas.

El tizón tardío del tomate ha sido severo en varias áreas limitadas y en diferentes épocas antes de 1946. Sin embargo, en 1946, todos los factores actuaron juntos y el resultado fue una severidad sin precedentes y una fuerte pérdida a lo largo de la costa Atlántica de Florida a Nueva Inglaterra. El ataque se extendió hacia el oeste hasta Minnesota en el norte y hasta Texas en el sur. Nuevamente el tizón tardío demostró su capacidad de moverse rápida y destructivamente hacia regiones libres anteriormente de la enfermedad.

La enfermedad fue grave en los cultivos de invierno y de primavera en el Sur. Las plantas cultivadas en Georgia y en otros estados sureños destinados a las plantaciones tempranas en los campos del norte resultaron en general infectados. El clima, en la época de la plantación en el norte, favoreció la diseminación de la infección de esta fuente muy abundante y activa de inóculo y continuó favoreciendo la enfermedad durante casi toda la estación. Como es usual en los ataques súbitos y ampliamente diseminados, los preparativos para el control equipo, materiales y experiencia eran inadecuados.

El tizón tardío pertenece a un grupo de enfermedades, los mildios o cenicillas vellosas, que son especialmente sensibles al clima. Otro miembro de este grupo es el moho azul o mildio velloso del tabaco, cuyo hongo causal es el *Peronosfora tabacina*. Treinta años de registros han demostrado que en las zonas sureñas de cultivo del tabaco la incidencia del moho azul es influida grandemente por la temperatura de enero. Después de temperaturas superiores al promedio ocurren

las primeras apariciones de la enfermedad; con temperaturas bajas, la infección es lenta para desarrollarse. Las condiciones subsecuentes también afectan la severidad; los ataques más extensos y severos ocurren en los años en que las altas temperaturas de enero permiten la infección temprana y las condiciones de temperatura y de humedad favorecen posteriormente la diseminación continua.

La experiencia con la marchitez bacteriana del maíz dulce manifiesta la forma en que pueden utilizarse los hechos observados y registros acerca del clima y de la aparición, aunque al principio no se conozca la explicación del comportamiento de la enfermedad. La marchitez bacteriana se presenta constantemente en variedades susceptibles en el sur, pero más al norte ocurre solo ocasionalmente. Durante los primeros años treinta, los severos ataques generales hicieron de la enfermedad la principal del cultivo en las regiones del norte central y del noreste del país.

El estudio de una larga serie de observaciones registradas en Connecticut, junto con los registros climáticos, indicaba que la enfermedad aparecía después de inviernos benignos y que era escasa o no aparecía después de inviernos fríos o de características normales. Las estaciones durante las cuales la marchitez bacteriana estaba adquiriendo severidad creciente eran precedidas de inviernos extraordinariamente calurosos.

Se encontró que la suma de las temperaturas medias de diciembre, enero y febrero de cualquier lugar dado mostraban muy cuidadosamente si era o no de esperarse la enfermedad durante la estación siguiente y cuánto daño podría causar. Si la suma, denominada "índice de temperaturas de invierno" es de 100 o más, la enfermedad será destructiva; con índices menores la incidencia correspondiente es menos severa.

Puesto que se estableció la correlación entre la temperatura de invierno y la incidencia de la enfermedad, se ha encontrado que la correlación depende de la invernación del insecto vector, la pulga saltona *Chaetocnema pulicularia*. Este hecho explica ciertas pequeñas discrepancias entre la aparición observada y las condiciones originales de la correlación. En algunos ciclos agrícolas posteriores a un invierno muy caluroso, la incidencia de la marchitez bacteriana era mucho menor de lo que se esperaba. Estos ciclos generalmente estaban precedidos de uno o varios durante los cuales la enfermedad era menor. Se requiere constituir, suficientemente más de un ciclo favorable tanto para el vector como para las bacterias para que ocurra una incidencia máxima de la enfermedad.

La correlación es tan regular que se utiliza como guía para las siembras. Se utilizan tipos resistentes cuando la correlación indica un ataque severo.

Es necesario hacer notar varios puntos acerca de esta relación enfermedad-clima. Primero, se requiere el estudio tanto de la aparición de la enfermedad como de los registros climáticos para establecer dicha relación. Segundo, la relación fue útil aun antes de que se conociera la explicación. Tercero, incluye un tercer organismo, el vector. Cuarto, da oportunidad de tomar medidas de control de la enfermedad, aun antes de la siembra.

En muchas formas, el hecho de que las enfermedades dependan tanto del clima es una gran ventaja en la lucha contra ellas, como se verá enseguida.

No PUEDE ESTUDIARSE una enfermedad parasitaria sin tener en cuenta la influencia de la temperatura y la humedad en el patógeno, en la reacción del hospedante y en el desarrollo consecuente de la enfermedad. Es obvio que una conexión tan regular debe tener un gran significado práctico.

Una forma en que se puede aplicar la relación enfermedad-clima es a través de la administración de varias operaciones agrícolas, aprovechando las condiciones de temperatura y humedad desfavorables al desarrollo de la enfermedad. De este modo, la forma en que se utiliza el riego superficial favorece o impide

el ataque de los patógenos. Muchas enfermedades que atacan a través de las plántulas se controla por la época de plantación de manera que la semilla inicie su crecimiento en condiciones que inhiben la infección patógena. La temperatura y la humedad en semilleros y almacenes se mantiene a niveles que eviten o controlen la enfermedad. Las localidades áridas o semiáridas son ideales para la producción de semillas libres de patógenos, puesto que en estos climas falta el requisito de humedad para la germinación de esporas y la diseminación bacteriana.

Las medidas de control químico se utilizan con precisión cuando se tienen en cuenta las relaciones climáticas. Por ejemplo, el tratamiento de la semilla para la enfermedad de las plántulas de algodón dio resultados variables antes de que las encuestas mostraron que la antracnosis originada en la semilla era con mucho la causa más importante en las regiones húmedas del Sudeste y que los organismos del suelo predominaban hacia el Oeste en las regiones más secas. Cuando se conoció esta diferente distribución de la enfermedad, pudo aplicarse un tratamiento específico a cada tipo de causa y fue mucho más efectivo.

Pueden evitarse las fallas inevitables que resultarían de sembrar un cultivo en una región en donde éste estaría sujeto al peligro de una enfermedad a causa del clima. También se puede ejercer vigilancia para evitar la introducción de nuevas enfermedades que acarrearían nuevos riesgos en climas favorables.

No se necesita mucha imaginación para darse cuenta de que muchas de las enfermedades que ya se han examinado constituirían riesgos en regiones particularmente favorables, si no se conocieran las medidas de control. En realidad, después de una serie de ciclos agrícolas con clima especialmente adecuado al ataque de enfermedades, lo cual determina esfuerzos de control arduos, costosos e ineficaces, tiene que abandonarse o reducirse grandemente temporalmente el cultivo del hospedante.

Si es posible determinar cuándo es probable que ocurra un ataque, pueden hacerse preparativos para reducir las pérdidas. En particular, se suprime la dificultad que representa el uso de costosas medidas de control químico provenientes del hecho de que la aplicación rutinaria se desperdicia en años en que no aparece la enfermedad, pero, por otra parte, cuando hay ataque la protección debe ser oportuna y continua para que dé resultado. Ante este dilema, los agricultores están en aptitud de arriesgarse y de sufrir con frecuencia fuertes pérdidas. La predicción permite un juicio acertado en lugar de una conjetura ruinosa acerca de la necesidad de medidas de control.

Los pronósticos no siempre ayudan al control pero permiten que los agricultores reduzcan sus pérdidas en otras formas. Por ejemplo, no hay medidas prácticas de control a corto plazo para la roya lineal del trigo, pero las predicciones hechas al principio del ciclo agrícola permiten que los agricultores entierren su trigo y siembren algún otro cultivo o destinen sus campos a pastizales si se ha indicado un ataque serio. De este modo pueden recuperarse cuando menos parte de la inversión realizada en el ciclo.

Los pronósticos nunca son completamente correctos. Esto es tan cierto en el caso de las enfermedades de las plantas como en las predicciones del clima, de la opinión pública o de cualquier otro fenómeno. La exactitud media para el reducido número de enfermedades vegetales que se han sometido a predicción hasta la fecha es de más del 80 por ciento. La exactitud posible depende de la complejidad de los periodos críticos y de la anticipación con que se opere. Por ejemplo, si la temperatura invernal determina por sí sola la magnitud de la enfermedad para el ciclo siguiente, la predicción se reduce a un simple cálculo y se hace prácticamente con la certeza absoluta de que resultará correcta. En cambio, si el patógeno causa la enfermedad en cualquier época en que lo demandan su temperatura y humedad o ambas, deben observarse tanto la enfer-

medad como el clima durante todo el ciclo y se necesitan frecuentes predicciones revisadas a corto plazo.

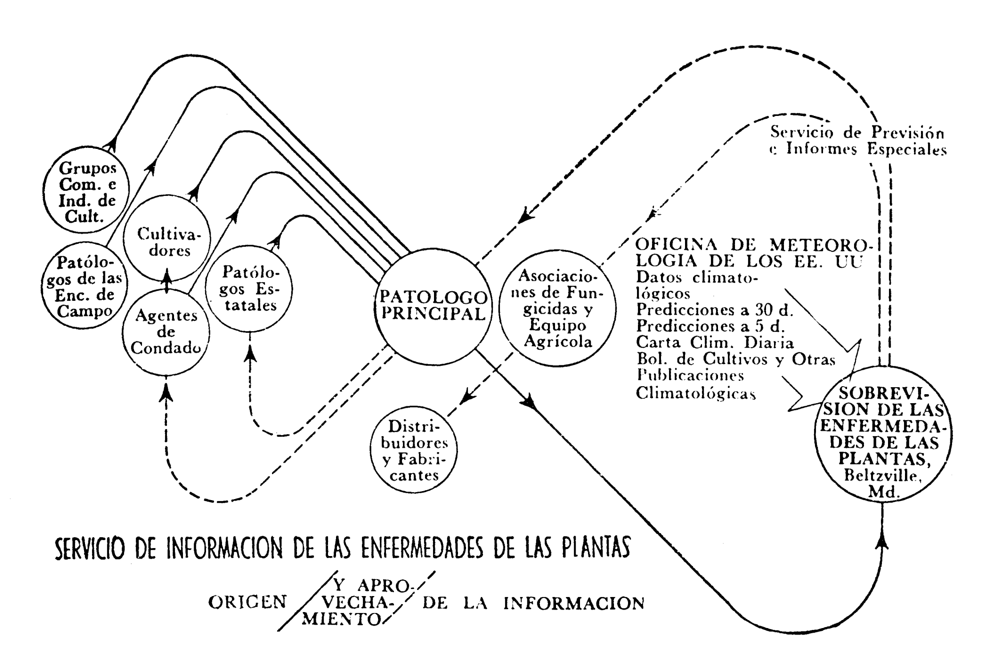
La predicción de la ocurrencia de las enfermedades vegetales en términos de las necesidades climáticas conocidas se encuentra bien establecida. En los Estados Unidos, los servicios de divulgación preventiva de la roña del manzano han sido de rutina por casi 30 años. Algunas otras enfermedades para las cuales los pronósticos son una parte regular del programa de control en una región o en otra, incluyen la marchitez bacteriana del maíz dulce, la roya de la hoja del trigo, el tizón tardío, el moho azul del tabaco, el mildio velloso de las cucurbitáceas *(Pseudoperonospora cubensis)* y el mildio velloso del frijol lima *(Phytophthora phaseoli)*. Las relaciones climáticas que hacen posible predecir algunas de estas enfermedades ya se han indicado.

El ataque del tizón tardío del tomate, en 1946, demostró sin ninguna duda que las enfermedades que se diseminan tan rápidamente y que atacan tan destructivamente, requieren algo más que la atención local para contender con ellas adecuadamente. A causa de esto se organizó el Proyecto de Predicción de las Enfermedades de los Cultivos de la Oficina de Ingeniería Agrícola, Suelos e Industria. El proyecto es una expresión concreta de la importancia de la relación clima-enfermedad. Se estableció especialmente vigilar las circunstancias que pudieran conducir a los ataques de las enfermedades de las plantas, utilizar toda la información disponible acerca de las condiciones favorables como bases inmediatas para hacer los pronósticos y estudiar las necesidades para el desarrollo y la dispersión, de modo que puedan mejorarse la exactitud y la duración de las predicciones.

La gráfica siguiente muestra cómo operan los servicios de previsión. Un patólogo trabaja en el proyecto de cada entidad y desarrolla para su región la misma tarea que el proyecto realiza para el conjunto de regiones. Debido a la información que se obtiene para dicha área amplia, se dispone de suficiente tiempo para la previsión y preparativos locales, si parece probable el ataque de una enfermedad. Una característica indispensable del proyecto, que se nota en la gráfica, es la cooperación de los fabricantes de fungicidas y equipo, que aseguran la disponibilidad de productos químicos y de equipo de control siempre y donde quiera que se necesiten. La participación de la Oficina de Meteorología en un programa que tiene al clima como uno de sus componentes es obvia.

El tizón tardío, el moho azul del tabaco y el mildio velloso de las cucurbitáceas han sido hasta ahora las principales enfermedades consideradas por el servicio de previsión. La predicción regional del tizón tardío de la papa ha sido probada en los Estados centrales del Norte, con buenos resultados. Los pronósticos se basan en la temperatura y en la humedad registradas por higrotermógrafos colocados en campos de papa en varias partes de la región, en las predicciones meteorológicas y en observaciones sobre la prevalencia de la enfermedad en localidades seleccionadas. Esta predicción regional basada en registros instrumentales, muy parecidos a los meteorológicos, es una nueva tendencia que se manifiesta prometedora de futuros desarrollos.

Pueden hacerse predicciones útiles sin conocerse todas las razones para las reacciones observadas de la enfermedad ante el clima. Tampoco es necesario conocer exactamente cómo será el tiempo en el momento de la predicción. Puede decirse que en términos de lo que se sabe ahora, *si* el clima es éste, *entonces* la enfermedad será aquélla, y aún así la predicción condicional será útil. Sin embargo, es obvio que mientras más se sepa acerca de la operación y calendario de los factores que favorecen o inhiben el desarrollo y diseminación de la enfermedad, y a medida que se esté seguro del clima a un futuro más lejano, será mayor la seguridad de las predicciones y mayor la anticipación con que puedan hacerse. El mejoramiento y extensión de los pronósticos meteo-



rológicos es la respuesta a esta última necesidad. El programa de investigación del proyecto de predicciones está estructurado para obtener un mayor conocimiento de la conexión entre el ambiente y la enfermedad. La observación detallada y continua del clima y de los microclimas es una parte tan importante de la investigación como lo son los factores puramente relacionados con la enfermedad. Por medio de los instrumentos registradores de las condiciones climáticas, puede correlacionarse directamente el clima con el desarrollo de la enfermedad en campos experimentales. Los pronósticos regionales del tizón tardío en los Estados centrales de los Estados Unidos son un resultado de esta clase de estudios.

PAUL R. MILLER, *patólogo encargado de la Sobrevisión de las Enfermedades Vegetales, de la Oficina de Ingeniería Agrícola, Suelos e Industria Vegetal ha desarrollado por 16 años técnicas de investigación y dirección de estudios de campo de las enfermedades que ocurren en los principales cultivos económicos, incluyendo el cacahuate, el tabaco, el algodón y en general los cultivos extensivos. El Dr. Miller dirige el servicio de predicción de enfermedades de las plantas con ayuda de los patólogos de las estaciones agrícolas experimentales de los 48 Estados de la Unión Americana, de la Oficina Meteorológica de los Estados Unidos y de la Asociación Nacional de Fungicidas y Equipos Agrícolas.*

Perjuicios ambientales, no parasitarios

J. E. McMurtrey, Jr.

El mal clima, las impurezas del aire, los reguladores del desarrollo y las deficiencias o excesos de minerales en el suelo provocan un grupo de enfermedades de las plantas que se clasifican como ambientales y no parasitarias.

Se relacionan íntimamente con las enfermedades causadas por los organismos parasitarios. Con frecuencia se regula el desarrollo de las plantas a fin de controlarlas y de ahí controlar en parte las enfermedades atribuidas a los parásitos. Los síntomas asociados a las enfermedades no parasitarias se confunden frecuentemente con los causados por los hongos, las bacterias y los virus. A menudo los daños por disturbios no parasitarios permiten a los hongos, bacterias y virus entrar en la planta y perjudicarla.

La severidad y tipo de perjuicios varían según la planta, su fase de madurez cuando ocurren los disturbios y la parte de la planta involucrada.

Los rayos, el granizo, la lluvia huracanada, las inundaciones, las heladas y la sequía son los elementos climáticos que pueden perjudicar a las plantas.

El rayo puede tirar grandes árboles o dañar sólo unas cuantas ramas. Puede matar el tejido del tallo de las plantas anuales, como el tabaco, de manera que las nervaduras centrales de las hojas se arrugan y adquieren un color oscuro. El daño a las plantas por rayo es local y usualmente no es extenso.

El granizo puede causar sólo pequeños agujeros a unas cuantas hojas o la defoliación completa y destrucción de las plantas. Un caso notable de daños por granizo es la destrucción de todo un campo de tabaco y de sus árboles de sombra. Generalmente el granizo sólo daña áreas limitadas.

Las lluvias fuertes pueden romper las hojas jóvenes y tiernas o marcar agujeros sobre ellas. La lluvia huracanada también hace que se mojen los espacios intercelulares de las hojas. Algunas veces, el daño puede ser grave si se encuentran presentes microorganismos. Las plantas se acaman; las hojas y los granos en contacto con el suelo pueden pudrirse y sería imposible utilizar maquinaria para cosechar.

La mayoría de las plantas se desarrollan bien en suelos bien drenados, que pueden estar sujetos a lavado o a inundación temporal, pero la mayoría de las plantas no resisten un aniego persistente, que ahoga y destruye el sistema radicular. Si se daña una parte de las raíces, el desarrollo se reduce y los microrganismos pueden invadir los tejidos. El marchitamiento temporal es con frecuencia evidente. En suelos arenosos la pérdida rápida de agua por percolación —lavado— causa la pérdida de nutrientes solubles de la planta, particularmente de nitrógeno y posiblemente de magnesio.

No es raro que las plantas se perjudiquen en días de temperaturas elevadas y de luz solar brillante. La quemadura por sol es la marchitez permanente de las hojas jóvenes. Otro tipo de daño ocurre por resequedad de las hojas inferiores o más viejas. Dichas condiciones son más comunes con la escasez temporal

de agua. El maíz, por ejemplo, manifiesta primero un arrollamiento de las hojas; si persiste la sequía puede sufrir hasta el grado de que la parte superior de la planta, incluyendo la inflorescencia estimada, se seca y no ocurre la fertilización. En casos de sequías extremas pueden morir los árboles y otras plantas.

En climas fríos se retrasa el desarrollo de las plantas con el consiguiente desarrollo de los parásitos. Las pérdidas por heladas tardías de primavera y tempranas de otoño son una amenaza permanente en la mayor parte de la zona templada. Los granos pequeños, el maíz y otros cultivos con frecuencia no llegan a su madurez adecuada antes de morir a causa de las heladas en algunos ciclos agrícolas, en latitudes septentrionales. Después de los daños por heladas y congelación, las plantas sufren la muerte de las ramas grandes y pequeñas, la rajadura de los troncos y la pérdida de los frutos cuando han muerto las flores.

Las fábricas pueden desprender concentraciones de gases tóxicos para el desarrollo de las plantas. El bióxido de sulfuro es un ejemplo. En muchos lugares ha sido casi completamente exterminada la vegetación que circunda los establecimientos industriales, como las fábricas de ácido sulfúrico o las fundiciones de metales sulfurosos. El humo del carbón de piedra contiene algunas veces bióxido de sulfuro en cantidades que pueden perjudicar a las plantas si no es disipado por el viento.

El flúor, como gas de ácido hidrofluórico, es dañoso para las plantas cercanas a las instalaciones químicas que lo sueltan al aire. Los daños aparecen a menudo sólo como lesiones marginales o necrosis, pero algunas veces toda la hoja muere prematuramente. Las bajas concentraciones de fluorina hacen con frecuencia que las hojas se vuelvan amarillas.

Smog es una mezcla pesada e inerte de niebla y varios contaminantes, tales como óxidos sulfurosos, amoniaco, fluoruros, aceites filtrables, hidrocarburos gaseosos, óxidos de nitrógeno y sulfuro de hidrógeno. No se sabe con certeza cuál de estos gases es culpable o si dos o más actúan simultáneamente para dañar a las plantas. En el área costera sur de California, por ejemplo, la lechuga Romana, la escarola y la espinaca sufren daños extremos por el smog; el betabel, el apio, la avena, la acelga y la alfalfa sufren daños moderados. La cebada, cebolla, perejil, rábano, tomate, nabo y ruibarbo sufren perjuicios ligeros. La col, el melón cantaloup, la zanahoria, la coliflor, el pepino, las calabazas y el brócoli no sufren daños. Algunas veces las plantas sufren de palidez y se chamuscan en forma muy clara.

Los insecticidas pueden dañar las plantas. Los arsenicales utilizados inadecuadamente pueden causar la caída de las hojas. El efecto de los arsenicales, particularmente del arseniato de plomo puede ser acumulativo y en ocasiones matar los árboles frutales. El arseniato de calcio, como se utiliza en el algodón, puede esterilizar el suelo temporalmente. Las aspersiones oleosas pueden dañar los frutales. El Paration y algunos de los más nuevos insecticidas sintéticos pueden provocar el color bermejo de algunas variedades de manzanas. El hexacloruro de benceno puede causar la formación de hojas-abrazadera y la supresión de los sabores, principalmente en las papas.

Todas las partes de las plantas, principalmente de los árboles de huerto, es posible que se perjudiquen con aspersiones y espolvoraciones de bordelés. Las hojas manifiestan quemaduras, perforaciones, manchas, decoloración y defoliación. Los capullos pueden dañarse hasta el grado de que no haya fruto. El fruto puede mostrar manchas, coloración bermeja, deformaciones, rajaduras y su propio desprendimiento. Las ramas pequeñas pueden sufrir daños de varias clases e inclusive puede morir todo el árbol si el daño es de gravedad extraordinaria. La cal y el azufre también podrían lesionar el follaje y causar la caída prematura del fruto. El daño más común son las manchas de color café opaco de las hojas o las quemaduras de las orillas y de las puntas.

Después del uso extenso de herbicidas reguladores del desarrollo, especialmente del 2, 4-D, han aparecido muchos daños. Son suficientes pequeñas cantidades de dichos herbicidas para producir efectos de enfermedad en las plantas, aun el pequeñísimo residuo en una aspersora que no se haya limpiado completamente con suficiente agua caliente y amoniaco. También pueden ocurrir daños por el acarreo a causa del viento de la aspersión de herbicidas. Las deformaciones de las hojas ocurren en especies sensibles que se localizan alrededor de las fábricas de 2, 4-D. El daño puede ser sólo un ligero desarrollo tipo cola de rata de las hojas o la muerte de los árboles.

La deficiencia de cualquiera de los elementos químicos necesarios para el desarrollo vegetal puede reducir el crecimiento total de las plantas. Para distinguir el efecto de un elemento del otro, debe examinarse minuciosamente la planta afectada. Por ejemplo, no es suficiente decir que una hoja está clorótica; se necesita una descripción detallada de las características de la clorosis y debe conocerse la edad de la hoja. La escasez de cualquiera de uno de los elementos —boro, calcio, cobre, hierro, magnesio, manganeso, molibdeno, nitrógeno, fósforo, potasio, azufre y zinc— puede producir enfermedades por desnutrición de las plantas.

La escasez de boro en el suelo determina un desarrollo raquítico de las partes aéreas y de las raíces. La enfermedad del follaje del tabaco, la pudrición seca y del corazón de la remolacha azucarera, el corcho interno de las manzanas, el oscurecimiento interno espesoso de la coliflor (que se presenta primero como pequeñas áreas mojadas, concéntricas en el tallo y en las ramas centrales), y el tallo rajado del apio, son enfermedades por deficiencia de boro. El desarrollo raquítico, el amarillamiento de los desarrollos terminales y la muerte de los brotes terminales son síntomas típicos en la mayoría de las plantas. El desarrollo terminal afectado se vuelve quebradizo, se rompe fácilmente, y manifiesta decoloración de los tejidos vasculares.

La deficiencia de calcio se manifiesta primero cerca de la yema axilar en las hojas jóvenes. La yema muere y las hojitas con frecuencia se distorsionan notablemente y muestran una punta ganchuda. Cuando ocurre esto último, las orillas son irregulares por la falta de un desarrollo temprano. Los peciolos de las hojas de muchas plantas sufren un agotamiento cuando mueren las yemas axilares. Las partes florales, incluyendo la corola y el cáliz, pueden mostrar anormalidades, seguidas de su caída y de muy poca o ninguna fijación de semilla. Las plantas de tabaco, tomate y papa manifiestan efectos muy claros por deficiencias. Los tomates muestran una pronunciada muerte a partir de las puntas de los tallos, hojas y ramas fructíferas y la pudrición de los frutos al terminar los capullos.

En las papas se forman pocos tubérculos, se manifiestan enredaderas vellosas y el desarrollo de hojillas cerca de la punta de los brotes con apaciencia clorótica y arrolladas hacia las nervaduras centrales. Los frijoles, los chícharos, los tréboles y otras leguminosas tienen hojas de un verde descolorido con las orillas necróticas. Los tallos pueden sufrir un agotamiento cerca del nudo, de los peciolos y de los pedúnculos. Las vainas y las semillas son escasas y de un desarrollo muy pobre. Los nudos de la remolacha azucarera, de la zanahoria, del nabo y de otros cultivos subterráneos pueden morir. Los frutos de los árboles soportan la muerte de las yemas terminales. Las puntas de las hojas tienen apariencia de chamuscadas y rasgadas, con las orillas enrolladas hacia adentro. La deficiencia de calcio provoca en la mayoría de las plantas una postración de los tejidos del meristema en el tallo, de la raíz o de cualquiera otra parte de la planta en donde ocurra la deficiencia. La escasez extrema de calcio significa comunmente la muerte prematura de la planta.

Hace años los cultivadores aprendieron que la muerte progresiva, o exan-

tema, de los cítricos en Florida podía corregirse por medio de compuestos de cobre, aunque el mal no se reconoció al principio como causa de una deficiencia de cobre.

Los árboles de manzano, de pera y de ciruela muestran síntomas muy parecidos cuando carecen de cobre. Las plantas de tabaco deficientes en cobre sufren una postración de las hojas más viejas y la marchitez de las hojas jóvenes. Cuando la falta de cobre opera después de la floración, la cabeza de la semilla no puede permanecer erecta y el tallo se vence hacia un lado. Los cereales muestran síntomas muy semejantes marchitez de las puntas de las hojas más jóvenes y en general del follaje, achaparramiento, distorsión de las espigas y menos formación de grano. Las hojas inferiores y los retoños de dichas plantas tienden a permanecer verdes. El cobre es esencial para el color y el desarrollo normal de la lechuga y de las cebollas, particularmente cuando se cultivan en suelos turbosos.

La primera enfermedad reconocida por deficiencia de las plantas fue la causada por la presencia de muy poco hierro. Se reportó por primera vez en Francia y el remedio fueron las sales ferrosas. La amarillez del desarrollo joven es el primer síntoma de la enfermedad. Puede ocurrir algo de necrosis, pero en casos extremos las hojitas se vuelven casi blancas. En casos más benignos, hay una forma de abigarramiento, con la tendencia de las nervaduras primarias y secundarias a conservar el color verde. Algunas veces hay secamiento o quemaduras de los bordes y de las puntas de las hojas. En casos extremos la muerte progresiva de los brotes puede extenderse a las ramas grandes de los árboles. Los árboles frutales y de sombra son comúnmente afectados con más frecuencia que los cultivos de legumbres y extensivos. La clorosis típica debida a la deficiencia de hierro ocurre con frecuencia en suelos con un gran contenido de óxido de calcio, por lo que se le ha denominado "de origen calcáreo". La clorosis típica de la piña en Hawaii ocurre en suelos ricos en manganeso y se ha corregido con aspersiones que contienen hierro.

La deficiencia de magnesio causa una clorosis que afecta primero a las hojas más viejas. El magnesio es un componente de la clorofila. El *ahogamiento de arena,* la clorosis distintiva del tabaco, es causada por deficiencia de magnesio. Las hojas más bajas de la planta pierden primero su color verde normal en las puntas y bordes y entre las nervaduras. Las nervaduras primarias y secundarias y el tejido cercano tienden a conservar el color verde normal hasta mucho después de que el tejido restante de la hoja se ha vuelto de un verde pálido o casi blanco. La deficiencia casi nunca ocurre antes de que las plantas hayan alcanzado un tamaño considerable. Se le llama ahogamiento de arena porque prevalece más en suelos arenosos profundos y durante las épocas de excesiva pluviosidad. El maíz tiene vetas en las hojas inferiores cuando padece deficiencia de magnesio. Las plantas de algodón muestran clorosis y desarrollan un color rojo púrpura en las áreas amarillas. Las hojas de las legumbres se vuelven amarillas y mueren. Los árboles de cítricos desarrollan una clorosis conocida como *bronceado.* Las hojas de los manzanos deficientes se vuelven amarillas y enfermizas y se caen si la escasez es aguda.

La clorosis y la necrosis de las hojas jóvenes son los primeros síntomas de la deficiencia de manganeso. Las plantas de tomate cultivadas en los suelos calcáreos de Florida manifestaban un desarrollo retardado, falta de capullos, clorosis y manchas necróticas de las hojas más jóvenes, hasta que se les suministró manganeso. La enfermedad de la manchita gris de la avena se debe a muy poco manganeso. Las primeras hojas de la plántula de la avena son de un color verde normal; más tarde son de un amarillo desvanecido y desarrollan manchas necróticas. El "tizón Pahala" de la caña de azúcar proviene de la falta de manganeso. El frijol ejotero manifiesta clorosis de las hojas jóvenes; cada una de las nuevas hojas muestra más clorosis y las plantas afectadas mueren final-

mente. Las hojas tiernas de una planta achacosa de tabaco pierde el color, inclusive de las nervaduras más pequeñas; el contraste entre las porciones verdes y amarillas le da un aspecto de tablero de ajedrez a la hoja. Las hojas cloróticas desarrollan pequeñas manchas sin vida que pueden agrandarse y caer. Las manchas se distribuyen sobre toda la hoja y no sólo en la punta y en los bordes como en el caso de la deficiencia de potasio. La acidez o alcalinidad del suelo en que se desarrollan las plantas parece dominar la absorción de manganeso, ya que la mayoría de los casos de deficiencia de manganeso se han manifestado en suelos neutros o alcalinos.

El efecto de la deficiencia de molibdeno se mencionó primero como una causa de la enfermedad *cola de látigo* de la coliflor en Nueva Zelanda y Australia. La enfermedad restringe el desarrollo del limbo de la hoja, de modo que algunas veces se quedan desnudas las nervaduras centrales. En casos extremos mueren los nudos. Los efectos de una falta de molibdeno en el tabaco y en el tomate se han registrado en plantas desarrolladas en soluciones nutritivas. La planta de tomate muestra un abigarramiento de las hojas inferiores, seguido de necrosis y arrugamiento. La fructificación es pobre a causa de que caen la mayoría de los capullos. El tabaco manifiesta síntomas muy parecidos cuando sufre deficiencia de molibdeno; la caída de los brotes florales provoca una reducción en la cantidad de semilla. Varios cultivos, particularmente las leguminosas, han respondido favorablemente a la adición de molibdeno a los suelos serpentina y ferrosos de algunas áreas.

La escasez de nitrógeno, tal vez la más común de las deficiencias, se manifiesta en cualquier fase, desde la germinación hasta la madurez. La planta pierde primero su color verde normal y el ritmo de desarrollo disminuye. En seguida se desarrollan tintes verde limón, anaranjados, rojos o púrpuras y las hojas maduras se secan y caen. Las hojas que se desarrollan más tarde cuando reciben nitrógeno de las hojas viejas son pequeñas; la producción correspondiente de frutos y semillas se reduce. El desarrollo de las plantas carentes de nitrógeno es ralo, alargado y erecto. Las raíces pueden ser largas y poco ramificadas; los brotes de los árboles son cortos y pequeños. Los granos pequeños muestran una marcada reducción en el número de retoños y consecuentemente un rendimiento muy bajo. Sin embargo, no todos los efectos de la deficiencia de nitrógeno son malos. El desarrollo de las plantas con follaje extenso, como el tabaco, puede regularse reteniendo el nitrógeno para producir hojas de un cierto tipo, como la hoja de color limón brillante conocida como del tipo pelusa-curado. Los árboles frutales en suelos deficientes en nitrógeno pueden producir frutos de color intenso que se conservan bien.

Las deficiencias de fósforo disminuyen marcadamente el desarrollo de la planta. Los síntomas siempre se encuentran bien definidos. Usualmente las hojas son pequeñas y erectas, las yemas laterales son escasas y las raíces pueden carecer de ramificaciones. Pero los efectos de la deficiencia de fósforo son en su mayoría aparentemente más generales. Las hojas suelen ser de color verde oscuro, pero en fases posteriores o en casos extremos pueden ser verde opaco y aun presentar tintes purpúreos. Algunas veces la necrosis es evidente. Cuando las hojas maduras se secan o se caen son de un verde oscuro tirando a negro. Los cereales presentan con frecuencia tonos purpúreos en las hojas viejas. Las hojas de tabaco son de un verde oscuro grisáceo y la madurez se retrasa. La producción de frutos y semillas se reduce y retarda.

La clorosis, iniciada comúnmente en las puntas y bordes de las hojas maduras, es una típica deficiencia de potasio. Ocurre en seguida la necrosis, al principio como pequeñas áreas que se agrandan y aparecen gradualmente. Las áreas muertas pueden desprenderse de manera que las hojas adquieren una apariencia desgarrada. Cuando hay deficiencia de potasio, las gramíneas muestran un amarillamiento fuerte, que en las hojas maduras llega a convertirse

en quemaduras. Los tallos de dichas plantas son cortos, las raíces pobres y las espigas escasamente llenas en la punta. La planta de tabaco se vuelve verde azulosa, moteada y clorótica. Generalmente las hojas inferiores manifiestan los primeros síntomas, pero si la deficiencia perdura durante fases posteriores del desarrollo de la planta, cuando el crecimiento es rápido, las hojas superiores pueden manifestar los primeros síntomas. El veteado es seguido rápidamente de manchas necróticas en las puntas y en los bordes de las hojas, entre las nervaduras. Las plantas de tomate y de papa muestran los mismos síntomas del tabaco. Los frutos del tomate no se maduran uniformemente; es frecuente que aparezcan manchones amarillo verdosos mezclados con el color rojo de las variedades de tomate rojo. El algodón y el camote desarrollan clorosis y necrosis de las hojas maduras así como algún desprendimiento de las hojas. La raya del algodón se asocia a la deficiencia de potasio. El follaje de los árboles de frutos caedizos se vuelve verde azuloso; en las hojas maduras ocurre clorosis entre las nervaduras, necrosis y quemaduras de los bordes; en casos extremos se presenta la muerte progresiva de los brotes y ramas y los frutos resultan de baja calidad. Los frutos cítricos manifiestan pequeñas hojas rizadas o recogidas a lo largo de la nervadura central, frutos pequeños y raquíticos y una muerte progresiva cuando los desórdenes son serios.

Los efectos de la deficiencia de azufre en el desarrollo de las plantas se parecen generalmente a los causados por la escasez de nitrógeno. Las hojas más jóvenes muestran una amarillez pronunciada con muy poca o ninguna marchitez de las hojas maduras. Aunque la falta de nitrógeno se acentúa y algunas veces es originada por el exceso de lluvias, la escasez de azufre es a menudo más aparente durante los periodos secos en las áreas áridas, puesto que el bióxido de sulfuro, un contaminante común del aire, es atraído hacia abajo por la lluvia.

Las gramíneas pierden su color verde normal cuando carecen de azufre. Las hojas de las leguminosas se vuelven amarillas y desarrollan manchas cafesosas; las plantas son menos suculentas y los tallos son delgados. La planta de tabaco muestra primero hojas verde claro; las nervaduras y los tejidos adyacentes pierden su color verde cuando hay deficiencia de azufre. Se han registrado los mismos síntomas en el tomate. La planta de tabaco se recupera rápidamente de la deficiencia de azufre en épocas de lluvias adecuadas. Los árboles de cítricos manifiestan una amarillez acentuada de las hojas tiernas en las primeras fases de la deficiencia. Posteriormente puede ocurrir la muerte progresiva de las ramitas. Una enfermedad conocida como amarillez del té es provocada por la falta de azufre. Las fases iniciales de la deficiencia de azufre generalmente se caracterizan por un amarillamiento de las hojas más tiernas. Cuando esta condición, se agudiza y prolonga, las hojas maduras pueden volverse amarillas. Las hojas de los cítricos y de las plantas de té pueden morir progresivamente.

Los efectos iniciales de la deficiencia de zinc, más evidentes en las hojas maduras de muchas plantas, son la clorosis, la necrosis, la caída de las hojas y, en casos extremos, la muerte lenta o progresiva de las ramas de los árboles. La roseta de la pacana (nuez de castilla), el moteado o jaspeado de los cítricos, la escasez de follaje y la roseta de los cítricos, se deben a la deficiencia de zinc. Las plantas de maíz sufren ataques de amarillez en las hojas maduras cuando hay deficiencia de zinc. Los ataques se vuelven más tarde necróticos; las hojas tiernas aún no desarrolladas de los brotes pueden ser blancas o amarillas y producen la enfermedad blanca del brote. La remolacha azucarera y la papa desarrollan manchas en las hojas más viejas. Las hojas de la papa son gruesas y rizadas. El tabaco cultivado en arena o en soluciones purificadas, libres de zinc, en los semilleros han manifestado síntomas de deficiencia —primero una clorosis desvanecida en las hojas maduras y en la punta y márgenes de la hoja, entre las nervaduras. Pronto se desarrolla la necrosis en áreas pequeñas que se

agrandan rápidamente hasta las nervaduras o en toda la hoja. Las hojas son gruesas, los entrenudos son cortos y la corola parece haberse acortado.

No es posible distinguir claramente los desórdenes ocasionados por una deficiencia de los desórdenes debidos al exceso de algún otro elemento. Una disponibilidad inadecuada de un elemento implica exceso de otros elementos. Puede presentarse un efecto por acción masiva cuando el exceso de un elemento interfiere la solubilidad, la absorción y el aprovechamiento de otro elemento, hasta el grado de desarrollar los efectos de una deficiencia aguda. Pueden resultar a menudo efectos por la acidez o alcalinidad de un medio de cultivo.

Muchos de los elementos nutritivos que se encuentran en exceso pueden causar síntomas de toxicidad. Por ejemplo, el boro en cantidades considerables provoca una necrosis marginal de las hojas maduras seguida con frecuencia de achaparramiento y de la muerte. Dichos síntomas han sido a menudo observados después de los riegos con agua que contiene cantidades tóxicas de boro. El uso de las sales de potasa en los fertilizantes conteniendo cantidades excesivas de boro, han causado fuertes pérdidas.

El calcio, si se encuentra en cantidades que causen la alcalinidad de los suelos, cuando son bajos los niveles de hierro, manganeso, boro o zinc, producen a menudo los síntomas de deficiencia previamente descritos como típicos de la deficiencia de cada uno de dichos elementos.

Un exceso de cobre causa necrosis, marchitez, desarrollo reducido y la muerte de las plantas.

Demasiado hierro puede inducir la deficiencia de fósforo o manganeso.

El magnesio presente en grandes cantidades puede acentuar la deficiencia de potasio si la disponibilidad de éste es baja. Un exceso de magnesio puede operar en la misma forma con el calcio y manifestar los síntomas de deficiencia de calcio.

Cuando hay manganeso en exceso, puede provocar la deficiencia de hierro. El manganeso se encuentra presente con frecuencia en suelos ácidos, en cantidades suficientes para reducir el desarrollo de las plantas. La falta de calcio a menudo se asocia con esta condición, de manera que se mejorará el desarrollo de esa planta aplicando cal para renutralizar la acidez del suelo.

Las cantidades excesivas de nitrógeno estimulan el desarrollo exagerado y pueden causar a menudo una deficiencia de otro elemento que se encuentre en cantidades pequeñas. Con frecuencia el otro elemento es el potasio; entonces, la planta es comúnmente más susceptiva a las rayas (en el caso del algodón y de los granos pequeños) y a las manchas de las hojas (en el tabaco). A menudo se agrega azufre a los suelos alcalinos para mejorar el crecimiento de las plantas. Algunas veces el uso continuo de sulfato de amonio y de otros sulfatos provoca un bajo pH, que con frecuencia es desfavorable al desarrollo de la planta. El exceso de sulfatos pone en solución el manganeso y el aluminio extra que pueda estar presente en el suelo y de este modo perjudica el crecimiento de la planta

En realidad, la mayoría de los efectos asociados a la reacción del suelo se relacionan con la solubilidad de los nutrientes o iones tóxicos, más bien que con los daños asociados al ion hidrógeno. Como la acidez o alcalinidad del suelo en áreas húmedas puede variar entre pH. 4.0 y 8.0, la mayoría de las plantas desarrollan con éxito dentro de ese campo de variación, si no hay complicaciones en relación con la disponibilidad y toxicidad de los iones presentes. Los llamados suelos alcalinos muestran un pH mucho más elevado y constituyen un problema diferente.

La salinidad es un problema serio en muchas zonas áridas y en lugares en donde el océano o las aguas saladas inundan los suelos agrícolas. La ferti-

lización excesiva con sales solubles causa algunas veces la misma clase de perjuicios. El efecto puede variar según las plantas de que se trate y de las sales y concentraciones que intervengan. A veces, el efecto se reduce al de una concentración de sales solubles, pero nuevamente, si las sales alcalinas están presentes en exceso, se dice que los suelos son alcalinos. Las sales realmente presentes varían, pero las tres más comunes son el cloruro de sodio (sal de mesa), el sulfato de sodio (sal de Glauber) y el carbonato de sodio (sal de soda). También pueden estar presentes varias otras sales de sodio, calcio, magnesio y potasio.

La mayoría de las plantas cultivadas más comunes son sensibles a las sales. La germinación de la semilla puede retardarse o suprimirse. Pueden morir las plántulas jóvenes. Cuando las plantas sobreviven, baja comúnmente el ritmo de desarrollo, las plantas se marchitan y las hojas se queman de las puntas y de los bordes. Los frutales y árboles de sombra pueden sobrevivir por algún tiempo en suelos salinos y manifestar clorosis, posiblemente causada por la escasez inducida de hierro ocasionada por las condiciones alcalinas del suelo. Su crecimiento se reduce, las hojas se caen y los árboles mueren eventualmente. Si las condiciones no son muy severas, los tipos más resistentes de plantas pueden tener características de resistencia a la sequía. Las hojas son pequeñas y tienen una cutícula gruesa. Las capas cerosas son más desarrolladas y los poros respiratorios están hundidos debajo de la superficie exterior, de manera que se reduce la evaporación o la transpiración.

Entre las plantas cultivadas, la remolacha azucarera y los pastos Rhodas y Bermuda poseen la máxima tolerancia a las condiciones salinas. Las que tienen una tolerancia intermedia a la salinidad son la alfalfa, el algodón, la col sin cabeza, la cebada forrajera, la colza y el sorgo. Esta categoría también incluye a las cebollas, calabazas tiernas, lino, trébol ladino, girasoles, arroz y centeno. Las plantas con tolerancia mínima comprenden el trébol rojo, los frijoles ejoteros y *navy*, la veza y el trigo.

J. E. McMurtrey, Jr., *es el fisiólogo principal y director del proyecto de investigaciones de la producción, reproducción, enfermedades y calidad del tabaco en la Oficina de Ingeniería Agrícola, Suelos e Industria Vegetal. Reside en Beltsville, Md. El doctor McMurtrey posee grados de las Universidades de Kentucky y de Maryland.*

Los efectos de la fertilidad del suelo

George L. McNew

Muchos agricultores y horticultores hon observado que las enfermedades de las plantas se han vuelto más prevalentes y los suelos menos fértiles de lo que eran antes. Algunos han argüido que los dos fenómenos se relacionan y que las enfermedades son más destructivas debido a que las plantas se han debilitado por la desnutrición mineral. Unos cuantos han sostenido inclusive que no habría serios problemas de enfermedades si las plantas se cultivaran en suelos acondicionados debidamente, pero la evidencia obtenida en cientos de experimentos en todo el mundo no apoyan este punto de vista extremo.

La fertilidad del suelo afecta la prevalencia y severidad de algunas enfermedades vegetales, pero éste es sólo uno de los muchos factores que predisponen a las plantas a la infección de hongos, bacterias, virus y nemátodos. No pueden hacerse extensas generalizaciones acerca del efecto de los fertilizantes sobre las enfermedades, debido a las extremas diferencias en los cultivos, a sus necesidades especiales de nutrición, a los tipos de suelo en que se desarrollan, y a la diversidad de los patógenos que las atacan. Algunas enfermedades son severas en plantas debilitadas y cultivadas deficientemente. Muchas otras son más destructivas cuando las plantas se desarrollan vigorosamente.

Si al trigo, en un suelo moderadamente fértil, se le da, por ejemplo, un suministro extra de nitrógeno, probablemente escapará a las enfermedades de los semilleros más fácilmente, estará más sujeto a la pudrición de la raíz por *pythium*, sufrirá menos de la podredumbre del pie o pictún y estará más expuesto a la infección de la roya de la hoja y del mildio polvoriento. Los fertilizantes fósforo y potasio tendrían un efecto completamente diferente en esas mismas enfermedades. La adición de estiércol a los algodonales infestados de marchitez reducirá la magnitud de la enfermedad en Arkansas donde el potasio y el nitrógeno son deficientes, pero aumentará la severidad de la misma enfermedad en el delta del Nilo, en donde se dispone fácilmente de nitrógeno.

Dichos efectos de la fertilidad del suelo en las enfermedades de las plantas deben entenderse muy bien en esta época en que las prácticas de fertilización están cambiando rápidamente. Más de 18 millones de toneladas de fertilizantes comerciales y 25 millones de toneladas de cal se utilizaron en 1948.

Esto es casi el doble de lo que se necesitó antes de la Segunda Guerra Mundial. Cada año se agrega menos estiércol a los suelos. No se está incorporando suficiente abono verde procedente de los cultivos para mantener el contenido de materia orgánica de los suelos en la mayoría de las explotaciones agrícolas de los Estados Unidos. En dichas condiciones, tanto el balance de los diversos elementos nutritivos como el suministro total de nutrientes disponibles para la planta es de esperarse que fluctúen apreciablemente año con año y durante el ciclo agrícola.

La consideración fundamental en la fertilización de los suelos es la utilización de dichos materiales en combinación con rotaciones adecuadas de los cultivos y de otras prácticas de manejo del suelo, que son tan necesarias para promover la productividad de la planta. El control de la enfermedad es una consideración secundaria más allá del hecho de que deben evitarse ciertas condiciones, como el exceso de nitrógeno o de otros nutrientes disponibles, una deficiencia de potasio o los cambios en las reacciones del suelo que afectan las enfermedades de un cultivo.

Los fertilizantes que dejan residuos ácidos (como los de amonio, sulfato, sulfato de potasio, azufre y sulfato de calcio) deben emplearse en donde los suelos neutros o alcalinos favorezcan enfermedades como la roña de la papa.

El nitrato de sodio, el fosfato de calcio, la piedra caliza y los materiales similares que dejan residuos alcalinos deben usarse en donde los suelos alcalinos supriman enfermedades como la raíz claviforme de la col y algunas enfermedades por marchitamiento.

Los residuos de la materia orgánica son valiosos para estimular el desarrollo de los microorganismos benéficos del suelo, los cuales pueden destruir o evitar el desarrollo de algunas plantas parásitas que no se adaptan bien a vivir en el ambiente del suelo.

Cuando las enfermedades se convierten en un problema serio en las plantas productivas cultivadas debidamente, tendrán que emplearse otras medidas de control como las aspersiones, la rotación de cultivos o el uso de variedades que se escapan a las enfermedades. No hay una buena razón para hacer morir de hambre a la planta hasta el grado de colocarla en un estado improductivo,

por el propósito de que escape de las enfermedades. Si la planta se cultiva adecuadamente y es capaz de un desarrollo completo, las medidas de control de la enfermedad, como la aspersión o la desinfestación, se justifican plenamente. Estas medidas son una especie de seguro de cosechas y producen los mayores dividendos en suelos productivos. Con frecuencia no conviene aplicarlos a plantas débiles y mal cuidadas.

Varias enfermedades de las plantas son influidas tan seriamente por las deficiencias del suelo, que muchos de los daños por esta causa pueden evitarse mediante el tratamiento del suelo. Los ejemplos más notables que aquí se discuten son la podredumbre del pie del trigo, la pudrición de la raíz del trigo, la pudrición texama de la raíz del algodón, las enfermedades de semilleros de la remolacha azucarera, la marchitez por fusarium del algodón, la mancha de la hoja o fuego silvestre del tabaco, la raíz claviforme de la col, la roña común de la papa, las manchas bacterianas de la hoja del durazno y el mildio polvoriento y royas de los cereales.

Una deficiencia de cualquier nutriente de la planta puede influir en el desarrollo de la enfermedad. Se mencionan con más frecuencia los elementos primarios: nitrógeno, fósforo y potasio. Los elementos secundarios, calcio, azufre, sílice, manganeso y boro también se ha observado que ejercen una influencia apreciable en la prevalencia de las enfermedades vegetales.

El nitrógeno se suministra en la forma de nitrato de sodio (nitrato chileno), de sulfato de amonio, de urea, de nitrógeno orgánico o de amoniaco anhidro. Promueve un desarrollo vigoroso y es esencial para la producción de aminoácidos, reguladores del crecimiento y de nuevos protoplasmas. Utilizado en exceso impulsa la exuberancia, el desarrollo vegetativo, retarda la madurez y tiende a causar paredes celulares delgadas. Los hongos pueden penetrar las paredes delgadas más fácilmente que las normales.

Las plantas infectadas se agotan con más facilidad. Las plantas de los cereales se acaman. Las lesiones de las hojas se alargan rápidamente. Debido a que el nitrógeno, en una combinación adecuada con otros nutrientes, a menudo acelera el desarrollo de las plántulas y de las raíces, las plantas escapan a los graves daños de los patógenos que se desarrollan lentamente. Pero debido a que el nitrógeno puede prolongar el desarrollo vegetativo, las hojas están expuestas a la infección durante un ciclo más largo. Las raíces, los tejidos conductores del agua, las hojas y los frutos de plantas abastecidas de nitrógeno son más nutritivos para la mayoría de los patógenos, que se desarrollan mejor en ellas que en las plantas deficientes en nitrógeno.

El fósforo se aplica en forma de roca fosfática, superfosfato, fosfato de amonio, escoria básica o polvo de hueso. El fósforo es esencial para la utilización de carbohidratos y para la división celular porque combina con los hidratos de carbono para formar ácidos nucleares. Las aplicaciones adecuadas de fósforo promueven el desarrollo de la raíz y de la semilla. Las aplicaciones de fósforo son más efectivas para prevenir las enfermedades de las plántulas y ciertas pudriciones de la raíz, ya que el desarrollo vigoroso de las raíces permite que las plantas escapen a la desnutrición. Es esencial para la multiplicación de los virus en las células hospedantes y puede aumentar la susceptibilidad a los virus y a otros agentes de enfermedades si éstos son muy abundantes. A causa de su utilización en la formación de nuevas células, cualquier desequilibrio con el nitrógeno puede provocar que la enfermedad pierda su incremento.

El potasio (potasa) se aplica a los suelos como cloruro de potasio (kainita, muriato de potasa), sulfato de potasio, nitrato de potasio o cenizas de madera. A diferencia de otros nutrientes esenciales, no se convierte en una parte estructural de la célula vegetal. Es un regulador móvil de la actividad celular y promueve la reducción de nitratos y la síntesis de los aminoácidos provenientes de los carbohidratos y del nitrógeno inorgánico. El potasio promueve el des-

arrollo de paredes externas más gruesas en las células superficiales y afirma los tejidos, los cuales quedan menos sujetos al agotamiento.

Una deficiencia de potasio forza la acumulación de carbohidratos y de nitrógeno inorgánico en la planta. Eventualmente retarda la fotosíntesis y la producción de nuevos tejidos. Se han retardado más enfermedades vegetales por el uso de fertilizantes potásicos que por cualquiera otra sustancia, debido a que el potasio es tan esencial para catalizar la actividad celular. No se dispone de este elemento en muchos suelos de textura ligera debido a que sus sales son tan solubles en el agua que fácilmente son eliminadas del suelo.

El calcio se agrega al suelo en forma de cal gruesa, cal hidratada, yeso o fosfato de calcio. Es esencial para el desarrollo normal ya que regula el desarrollo de los cromosomas en la división celular y se asimila a los tabiques medios de las nuevas paredes celulares. Es importante, en consecuencia, para la división y desarrollo celulares. También puede neutralizar los subproductos ácidos del metabolismo celular que pudieran resultar dañinos si no se precipitaran en una condición insoluble. El calcio también influye indirectamente en las enfermedades de las plantas por sus efectos en la acidez del suelo, neutralizando toxinas producidas por los hongos inductores de la marchitez y afectando la división celular en aquellas enfermedades en las que es importante el desarrollo anormal de los tejidos. Su equilibrio con el potasio viene a ser una crusideración fundamental en el desarrollo de las agallas porque ambos materiales contribuyen al desarrollo y división de las células.

El silicio afecta la disponibilidad de potasio. También puede combinarse con otros materiales para dar a las paredes celulares mayor resistencia estructural. El efecto primario en las enfermedades de las plantas es aparentemente en la prevención de la infección del mildio polvoriento, una enfermedad en la que los hongos se desarrollan externamente y generalmente penetran a la célula hospedante a través de las paredes externas. El azufre se oxida a sulfatos y de ahí promueve la acidez del suelo, que desalienta el desarrollo y supervivencia de algunas bacterias y hongos. La reacción del suelo (la concentración del ion-hidrógeno expresada en términos de unidades pH) influye en el desarrollo y persistencia de algunos hongos y bacterias.

Los organismos parásitos que dependen de cuerpos delicados, tales como las esporas en enjambre de paredes delgadas, pueden tener dificultades en su multiplicación e infectar las raíces en suelos con desfavorables concentraciones de ion-hidrógeno. La concentración de ion-hidrógeno puede cambiar la habilidad de las raíces del pino para resistir la invasión, pero esto, en el caso de que sea cierto, es algo excepcional. La reacción del suelo también puede afectar la disponibilidad de nutrientes esenciales en el suelo y el equilibrio biológico entre los parásitos de las plantas y los hongos saprofitos y bacterias habitantes del suelo.

Aunque la materia orgánica proporciona nutrientes esenciales al cultivo, probablemente ejerce más influencia a través de los cambios físicos y biológicos que provoca en el suelo. Los carbohidratos y proteínas de los subproductos vegetales y animales proporcionan alimentos a los organismos del suelo que fijan el nitrógeno del aire, fijan los nitratos disponibles en el suelo y frecuentemente suprimen los parásitos de las plantas mediante una actividad antibiótica.

El humus de los tejidos de plantas lignificadas y otros productos residuales promueven la reunión en masa de las partículas del suelo y con eso mejoran la aereación y la capacidad de retención del agua del suelo. La materia orgánica puede promover el desarrollo de los parásitos de las plantas e inclusive facilitar su dispersión. Algunos de los productos de la descomposición pueden incrementar la susceptibilidad de las raíces a la invasión.

LAS PLÁNTULAS TIERNAS de la mayoría de los cultivos sufren el ataque de los hongos que viven en el suelo o que son llevados en la semilla.

Hongos tales como el *Pythium debaryanum, P. ultimun* y *Rhizoctonia solani* viven en la mayoría de los suelos agrícolas puesto que compiten exitosamente por el espacio con otros saprofitos del suelo. Su desarrollo es estimulado por la materia orgánica que rodea la semilla en germinación. Si esta germinación de la semilla o desarrollo germinativo se retrasa por humedad excesiva o baja temperatura, los hongos pueden invadir la semilla o circundar el brote tierno antes de que la planta pueda establecerse por sí misma. Estos hongos se vuelven menos agresivos progresivamente a medida que la planta empieza a sintetizar su propio alimento y que sus tejidos subterráneos se lignifican.

Las plántulas de la remolacha azucarera son particularmente susceptibles a estos hongos de la pudrición y al *Aphanomyces cochlioides*. La imposibilidad de conseguir un plantel adecuado ocurre en Montana, Colorado, Iowa, Ohio y en cualquier otro sitio en el que caigan fuertes lluvias después de la siembra. La medida preventiva usualmente utilizada consiste en cubrir la semilla con un fungicida químico, que evite el decaimiento de la semilla y proteja la plántula cerca del cuerpo de la semilla. El revestimiento no siempre evita la pudrición posterior al brote, si las condiciones climáticas son favorables a los hongos que habitan el suelo.

Puede evitarse una gran parte del daño fertilizando el suelo hasta promover un desarrollo vigoroso de las plántulas. Los fosfatos solos en cantidades de 400 a 800 libras por acre, en suelos moderadamente fértiles, son decididamente benéficos en la prevención de pérdidas fuertes por el *Aphanomyces cochlioides* a bajas temperaturas del suelo. En Montana, en donde las pérdidas de las plantitas de un 75% eran comunes en suelos de baja fertilidad, la aplicación de estiércol, superfosfatos y nitrato de sodio redujo las pérdidas a 21 por ciento e incrementó el rendimiento de las raíces de 7.4 toneladas a 18.23 toneladas.

La aplicación de potasa o nitrógeno solos no es efectiva. De la aplicación aislada de estiércol se han logrado resultados moderados. El estiércol y el fosfato o una combinación de estiércol, fosfato y nitrato son definitivamente superiores. Dichos tratamientos combinados con una rotación deseable como remolacha-papas-avena o un ciclo de 3 años de remolacha-alfalfa-avena-papas, eliminó la mayoría de las enfermedades de las plántulas en los experimentos realizados en Montana.

Los intentos de aplicar fertilizantes como un revestimiento de la semilla no han tenido un éxito uniforme. Los materiales altamente solubles dañan las plantas tiernas y el fosfato sobre la semilla no es tan efectivo como en los tratamientos del suelo.

Aunque los tratamientos con fertilizantes no han demostrado tener tanto éxito en otros cultivos, hay informes de beneficios resultantes de aplicaciones en el otoño de fertilizantes balanceados a los semilleros de trébol en Rusia y de calcio a las royas en los Estados Unidos. El nitrógeno aplicado a las plantitas de pepino redujo la severidad de la pudrición, probablemente por una lignificación acelerada de las porciones subterráneas de los tallos. Sin embargo, la mayoría de los observadores han informado que la aplicación de nitrógeno solo o en proporciones excesivas hace que las plántulas sean más susceptibles al ataque. La podredumbre de los pinos, de otras coníferas y del algodón aumenta con los fertilizantes nitrogenados. Sin embargo, los nitritos de sodio aplicados en proporciones de 4 a 8 onzas por yarda cuadrada, varias semanas antes de la plantación, destruye los nemátodos así como a los hongos de la pudrición y en seguida se oxidan en nitratos inofensivos, que pueden ser utilizados como una fuente de nitrógeno por las plantas tiernas.

Algunos labradores australianos informaron que el decaimiento de las semillas de chícharo era más severo en suelos pobres que en los fértiles, pero el brote de los chícharos no fue mejorado en Colorado con la aplicación de diferentes fertilizantes a suelos pobres de grava. El decaimiento de la semilla de

chícharo puede empeorar con la aplicación de fertilizantes en contacto directo con la semilla. El daño se atribuye en gran parte al nitrógeno soluble en el agua de los fertilizantes balanceados, porque el fósforo sólo causa pocos daños y las sales de potasio sólo son ligeramente perjudiciales. El marchitamiento aumenta en proporción al porcentaje de nitrógeno en la fórmula y en la cantidad total aplicada.

Las plántulas de tomate también están más expuestas a la pudrición cuando se acumulan las sales solubles alrededor de los tallos y raíces tiernas. La concentración de sal parece ser más importante que la clase de compuesto, excepto que las sales de potasio son tolerables en concentraciones bastante fuertes.

Una pudrición severa de la raíz del trigo en Saskatchewan y en otras áreas de las Grandes Planicies, conocida como la enfermedad cafesosa, es causada por el *Pythium arrhenomanes.* Los mismos hongos atacan la caña de azúcar en Louisiana y Hawaii. Los estudios realizados en los dos cultivos han tendido a confirmar mutuamente los efectos de la fertilidad del suelo.

La enfermedad es más severa en la caña de azúcar y en el trigo en suelos húmedos y mal drenados. Dichos suelos tienen muchos productos de respiración anaerobia, tales como el aldehido salicílico, presente en concentraciones de 50 partes por millón o más. El aldehido salicílico es oxidado generalmente por las especies de *Penicillium* y de *Actynomyces* en suelos bien aereados, pero el desarrollo de este hongo es suprimido por las condiciones araerobias de los suelos húmedos. El aldehido salicílico no afecta el desarrollo de las raíces o del hongo de la pudrición pero predispone a las plantas al ataque. Las concentraciones dañinas de aldehilo salicílico pueden evitarse drenando el suelo o utilizando fertilizantes que promuevan la oxidación.

Las plantas de trigo que tienen una grave pudrición de la raíz contienen nitrógeno en cantidades adecuadas o excesivas, pero son deficientes en fósforo. La enfermedad es particularmente severa en los campos, que estuvieron en barbecho el año anterior. Las bacterias fijadoras de nitrógeno aumentan el suministro de nitratos durante el periodo de descanso y éstas se encuentran fácilmente disponibles en el siguiente cultivo. Los daños severos de la pudrición de la raíz se pueden evitar usualmente agregando fosfatos al suelo o reduciendo el suministro de nitratos disponibles a fin de restaurar el equilibrio normal entre los dos nutrientes.

La paja de trigo, incorporada al suelo, estimula el desarrollo de los microorganismos, que asimilan el nitrógeno disponible y en consecuencia reducen la cantidad inmediata disponible para el nuevo cultivo de trigo. De este modo, se restaura temporalmente el balance con el fósforo, durante el periodo en que son más susceptibles las plantas tiernas. El mismo resultado se logra en Hawaii aplicando al suelo gabazo prensado procedente de la planta de extracción o desperdicios de la miel de caña cruda. Además de promover el desarrollo de las bacterias del suelo, los materiales proporcionan potasio adicional, que también ayuda a reducir las pérdidas por la pudrición de la raíz. El estiércol, el trébol dulce o el heno de malas hierbas también pueden utilizarse ventajosamente.

El nitrógeno solo aplicado a suelos infértiles incrementa la susceptibilidad de las raíces a la invasión del *Pythium.* Las plantas son incapaces de desarrollar nuevas raíces y en consecuencia se ven gravemente afectadas. Cuando se añaden simultáneamente fósforo y nitrógeno, las raíces son todavía susceptibles a la infección, pero los nuevos desarrollos aparecen tan rápidamente que la planta se libra de severos daños. La capacidad de las plantas para producir nuevas raíces explica el efecto benéfico de los fertilizantes balanceados.

Otras varias enfermedades de la pudrición de la raíz y del pie de los cereales son causadas por especies de *Fusarium, Cercosporella* y *Helminthosporium.* Se encuentra generalmente que las enfermedades son más severas en plantas achaparradas y mal cultivadas o en plantas que reciben un exceso de nitrógeno. Sin

embargo, las pruebas de campo con fosfatos y fertilizantes balanceados no han podido evitar las pérdidas en muchas localidades. En Canadá, cuando menos en una localidad, el exceso de sales solubles en el suelo aumentó la severidad de las pudriciones de la raíz por helminthosporium y fusarium.

LA ENFERMEDAD DEL PIE O PIETÍN del trigo causa graves pérdidas en los Estados Unidos, Canadá y Australia. Gran parte del daño puede evitarse manteniendo un balance adecuado de los nutrientes del suelo. Las necesidades del suelo parecen diferir según las áreas. En Inglaterra y Canadá se han obtenido claros beneficios de los fertilizantes nitrogenados. Los fosfatos han sido benéficos en Kansas y en Australia.

Algunos de los beneficios de la fertilización del suelo han sido fenomenales. En un campo de Arkansas, en donde el 80 por ciento de las plantas estaban infectadas, en un lote sin fertilizar, la aplicación de 10 toneladas de estiércol, o 400 libras de fertilizantes 4-8-3 por acre, redujo la infección a 45 y 7 por ciento respectivamente.

Los experimentos con cultivos de avena han demostrado que debe mantenerse un equilibrio adecuado entre el nitrógeno, el fósforo y el potasio si se desea evitar la pérdida por pietín. Las infecciones graves ocurren cuando todos los tres nutrientes son inadecuados o el fósforo y el potasio están en pequeñas cantidades. El nitrógeno puede aumentar la incidencia de la infección de la raíz. Sin embargo, en la pudrición de la raíz por pythium, si el fósforo también se encuentra presente, la planta desarrolla nuevas raíces para reemplazar las infectadas y produce una buena cosecha.

El nitrógeno fácilmente disponible tiene tres efectos en el desarrollo del pietín. Una aplicación adecuada durante el otoño y el invierno permite al hongo causal, *Ophiobolus graminis,* prolongar su existencia en los rastrojos infectados. Por tanto, el hongo vive con frecuencia más tiempo en suelos en barbecho que en suelos sembrados de avena o con cultivos de cobertera que utilizan todo el nitrógeno disponible. Si se pone el nitrógeno a disposición de las plantas tiernas, las raíces son invadidas más fácilmente. Sin embargo, el nitrógeno adecuado también permitirá la reposición rápida de las raíces enfermas con nuevas raíces, si el fósforo se encuentra presente.

Debido a estos varios efectos, S. D. Garret sugirió en los *Annals of Applied-Biology* de 1948, que el trébol era el cultivo de cobertura ideal para preceder al trigo. Enterrado en el otoño, estimularía el desarrollo de los microorganismos de modo que todo el nitrógeno disponible en el suelo se incorporaría a sus cuerpos y se reduciría la supervivencia del hongo del pie. Los residuos vegetales y los microorganismos se descompondrían entonces la primavera y el verano siguientes para proporcionar un suministro continuo y uniforme de nitrógeno capaz de promover en el cultivo de trigo la habilidad de escapar a la enfermedad.

Por algún tiempo se creyó que la materia orgánica reducía la severidad de la pudrición del pie impulsando la multiplicación de los microorganismos del suelo que eran antagónicos al *Ophiobolus graminis.* Muchas materias ricas en carbohidratos aumentan la flora del suelo, pero la mayoría de sus efectos se atribuyen ahora al suministro uniforme de nitrógeno y de fósforo. Hay muy poco cambio en la población de las bacterias y hongos en la vecindad inmediata de las raíces, en donde ataca el hongo del pie, y todos los materiales efectivos, tales como el estiércol de aves, la alfalfa picada, el estiércol de caballo y los granos de cebada y de avena, aumentan la cantidad de nitrato y fósforo disponible en el suelo.

LA PUDRICIÓN TEXANA DE LA RAÍZ ha sido una de las enfermedades más difíciles de controlar. Hay muy pocas probabilidades de obtener variedades re-

sistentes a la enfermedad porque el hongo ataca a más de mil especies de plantas. Como el hongo se disemina lentamente en el suelo por el desarrollo micelial, las áreas infectadas crecen gradualmente cada año. Pero es un invasor de suelos pobres cuando está separado de las raíces de la planta y no compite bien con otros organismos que habitan el suelo. Consecuentemente, disminuye a menudo después de dos o tres años.

La enfermedad prevalece más en suelos alcalinos. Su dispersión radial puede controlarse incrementando la acidez del suelo por medio del uso de azufre. El hongo se desarrolla mejor en suelos alcalinos por la acción del carbonato de calcio que en suelos que reciben nitrato de calcio, sulfato de calcio o fosfato de calcio. La corteza de las raíces infectadas usualmente es rica en fósforo pero deficiente en nitrógeno.

La enfermedad puede controlarse con adiciones de fertilizantes nitrogenados. La aplicación de 15 a 20 toneladas de estiércol o abono verde por acre permitirá la producción de una buena cosecha en suelos infectados. El sulfato de amonio y los fertilizantes balanceados, como el 9-3-3, en cantidades de 600 a 900 libras por acre han sido recomendados para los suelos migajón limosos de Texas. Los fertilizantes fosfatados aumentan la severidad de la podredumbre de la raíz. Una deficiencia de potasio reduce ligeramente la gravedad de la enfermedad.

Muchos de los efectos de los fertilizantes se atribuyen a los cambios en la microflora del suelo que destruyen el esclerocio —los cuerpos de resistencia del patógeno y por lo mismo reducen su prevalencia. La reducción de los esclerocios es en proporción a la magnitud de suplementos orgánicos utilizados con una variación de 0.5 a 5.0 por ciento en suelos arcillosos, de migajón arenoso o arenosos. El cultivo rechaza los abonos verdes y los materiales como el almidón, la celulosa y la peptona promueven la destrucción del hongo de la pudrición de la raíz. Si los microorganismos del suelo no están presentes, la materia orgánica sola no destruirá los esclerocios.

La cantidad de carbohidratos en la corteza de la raíz afecta la severidad de la enfermedad. En virtud de que se requiere una cantidad moderada para la invasión, las plántulas tiernas escapan a la infección hasta que empiezan a sintetizar sus propios alimentos. Más avanzado el ciclo los carbohidratos empiezan a acumularse en la corteza y se van hacia el suelo circundante. De este modo se promueve el desarrollo de los organismos del suelo que aparentemente inhiben al hongo de la pudrición de la raíz. Las altas concentraciones de hidratos de carbono en las raíces inducidas por la iluminación extraordinaria, el menor desarrollo de las ramitas, los grupos reducidos de tallos o una deficiencia temporal de nitrógeno, disminuyen la cantidad de infección. Una comprobación ulterior de esta observación se ha obtenido estudiando la relación de los organismos del suelo y la resistencia de las raíces del maíz. El maíz secreta carbohidratos de las raíces y es resistente en condiciones normales, pero se vuelve susceptible cuando se desarrolla en ausencia de los saprofitos del suelo que inhiben al hongo.

La marchitez del algodón causada por el *Fusarium vasinfectum* se controla mediante el uso de variedades resistentes si no hay nemátodos en el suelo. La enfermedad es más severa en los suelos deficientes en potasa de los Estados Unidos. Es muy destructiva en suelos arenosos ligeros, como los depósitos aluviales a lo largo de las corrientes, en donde los nutrientes solubles se han perdido por lavado. También es severa en los fértiles suelos pesados del Delta del Nilo en Egipto, debido probablemente a la disponibilidad de nitrógeno. Se sabe que el estiércol reduce la gravedad de la marchitez del algodón en los Estados Unidos desde 1907, debido tal vez a que corrige la deficiencia de potasa. Sin embargo, se ha informado que la utilización de estiércol en Egipto aumenta

la severidad de la marchitez. La enfermedad puede ocurrir en suelos cuyas reacciones varían de pH 4.6 a 8.4, pero es más común en los suelos más ácidos de Arkansas porque la mayoría de ellos son deficientes en potasa.

La marchitez puede reducirse aplicando de 20 a 100 libras de potasa por acre, pero se obtuvieron mejores resultados en la mayoría de los suelos ligeros con el uso de un fertilizante balanceado, como el 6-8-8 o el 4-10-7, a una tasa de 300 a 400 libras por acre. En suelos moderadamente fértiles debe omitirse el nitrógeno o utilizarse con moderación porque un exceso de nitrógeno aumentará la severidad de la marchitez. Un suministro de fosfato puede ser dañino pero usualmente es tan influyente como el balance entre el nitrógeno y la potasa. El nitrógeno amoniacal conduce más a la marchitez que las sales de nitrato.

Gran parte del marchitamiento provocado por la fertilización de nitrógeno puede evitarse utilizando nitrato de calcio en soluciones nutrientes alcalinas o incorporando abonos verdes.

La marchitez del algodón causada por el *Verticillium albo-atrum* no responde a los tratamientos del suelo en la misma forma que la marchitez por fusarium. Las aplicaciones de potasio no reducen la infección y pueden inclusive aumentar la severidad del marchitamiento. Los tratamientos de nitrógeno incrementan la gravedad de la enfermedad. Los tomates infectados por el hongo responden al nitrógeno y a los fertilizantes potásicos tanto como el algodón. En ambos cultivos, los residuos vegetales son benéficos porque disminuyen la disponibilidad de los compuestos de nitrógeno soluble.

La raíz claviforme de la col y de otras crucíferas es causada por un hongo *(Plasmodiophora Brassicae)* que sobrevive por varios años en suelos infectados. El hongo produce esporas en enjambre con movimientos libres que infectan las raíces y los pelos absorbentes. Las esporas son liberadas más fácilmente en suelos ácidos o neutros y pueden ser inhibidos en suelos alcalinos. Por tanto, y debido a que la col se desarrolla bien en suelos calcáreos muchos investigadores han recomendado que los suelos se limiten a un pH de 7.0 a 7.2 a fin de eludir la enfermedad.

Los cultivadores de nabo aprendieron hace 200 años a usar marga o arcilla alcalina en sus campos. La piedra caliza o cal hidratada se recomienda comúnmente en la actualidad. El yeso y el cloruro de calcio en cantidades comparables son poco efectivas relativamente. Aunque la concentración de ion-hidrógeno de los suelos afecta a la raíz claviforme, se ha observado la enfermedad en suelos alcalinos de pH 7.8 a 8.1. En consecuencia, también deben influir algunos otros factores.

La enfermedad es más severa en la col que recibe abundantes suministros de nutrientes balanceados. Una deficiencia de potasio suprime la infección en la col, el nabo y la mostaza. La enfermedad es más severa cuando hay deficiencia o exceso de nitrógeno o un exceso de potasio. La infección ocurre más fácilmente en las raíces grandes y de activo desarrollo, pero los nutrientes minerales influyen desde luego cambiando el balance fisiológico dentro del tejido hospedante porque la deficiencia de nitrógeno promueve la infección en las raíces desnutridas.

Aparentemente la proporción de calcio y potasio puede ser más importante que la reacción del suelo en la determinación de la severidad de la raíz claviforme. La infección de esta enfermedad disminuye en suelos de migajón limoso moderadamente fértiles ya que la relación entre calcio y potasio disminuye agregando calcio o utilizando menos potasio, mientras que el otro constituyente se mantiene constante a concentraciones nominales. Los efectos del calcio y del potasio se han observado en suelos ácidos, neutros y alcalinos, pero la gravedad general de la enfermedad aumenta a medida que los suelos son más ácidos.

LA ROÑA COMÚN DE LA PAPA *(Streptomyces scabies)* se evita generalmente cultivando las papas en suelos ácidos. La roña casi nunca ocurre en suelos de

pH 4.8 o menos y no es seria a pH de 4.8 a 5.1. Prevalece más y aumenta su destructividad a pH de 5.4 a 7.0. Las papas se desarrollan mejor a pH 5.0 a 5.5, pero toleran un campo de variación del pH entre 4.6 y 6.1 sin pérdida de rendimiento. La recomendación usual para la papa en campos infectados es ajustar la reacción a un pH de 5.0 a 5.2. Esto se logra aplicando azufre o utilizando fertilizantes ácidos, de preferencia el sulfato de amonio y el sulfato de potasio, en lugar del nitrato de sodio y de otros materiales que dejan residuos alcalinos. El tratamiento con azufre, que también se utiliza para el control de las pústulas de suelo del camote causadas por el *Streptomyces iponoea,* consiste en aplicar de 500 a 3,000 libras por acre mucho antes de la siembra, de modo que los organismos del suelo lo conviertan en ácido. El tratamiento puede producir concentraciones microbicidas de sulfuro de hidrógeno. J. H. Muncie y sus colegas informaron en Michigan, en 1944, que el organismo de la roña puede llegar a adaptarse al tratamiento de azufre y no ser controlado por una segunda aplicación aunque ocurra la acidez del suelo. Las aplicaciones fuertes de azufre pueden suprimir el desarrollo de las papas; por tanto, se ha recomendado el uso de cultivos tolerantes al azufre como el algodón, durante el primer año inmediato posterior al tratamiento del suelo. En las áreas de cultivo de la papa, en Florida, los suelos tratados con azufre reciben una aplicación de cal antes de la siembra de las papas y de los cultivos semejantes.

El estiércol incrementa a menudo la roña, pero no se conoce completamente el papel exacto de los diversos elementos nutritivos. La proporción de calcio y magnesio es importante. Puede suponerse que uno de los principales efectos de la concentración de ion-hidrógeno es precisamente sobre dicha proporción porque afecta la movilización de los nutrientes catiónicos de las plantas.

En las pruebas realizadas por R. A. Schroeder y W. A. Albrecht, de Missouri, en las que fueron controlados los iones intercambiables mediante la técnica de la arcilla coloidal, aumentó la infección a medida que se incrementaban los suministros de calcio o de potasio, en presencia de una disponibilidad adecuada del otro elemento. La infección prevaleció casi igualmente en pH 5.2 y 6.8, cuando el balance calcio-potasio permanecía constante. La roña fue de gravedad mínima en cualquiera de las reacciones en que los dos elementos estaban balanceados. Dichas observaciones fueron repetidas y ampliadas por G. A. Gries, J. G. Horsfall y H. G. M. Jacobson, de Connecticut.

La mancha angular de la hoja o enfermedad del fuego salvaje del tabaco es causada por una bacteria *(Pseudomonas tabaci)* que invade la hoja a través de los estomas. La infección se reduce con frecuencia a una pequeña mancha alrededor de los estomas a menos que los tejidos de la hoja hayan sido empapados por los aguaceros o por presión radicular durante periodos lluviosos. La enfermedad es más grave en las Entidades Sudorientales de los Estados Unidos, en suelos deficientes en potasio.

Los fertilizantes potásicos promueven el engrosamiento de los tabiques celulares, cutículas más pesadas y tejidos mecánicos más fuertes en el tabaco. Las hojas de dichas plantas se mojan con menos facilidad y, en consecuencia, hay menos probabilidad de que sean dañadas seriamente por la bacteria de la mancha angular. Las plantas que reciben un exceso de nitrógeno tienen paredes celulares más delgadas y tejidos más suculentos por lo que están más expuestas a mojarse y a la invasión.

Para evitar la enfermedad es esencial un suministro balanceado de potasio y de nitrógeno. Como el estiércol contiene ambos elementos, la aplicación de 6 a 8 toneladas por acre ha sido efectiva en Kentucky y en otras áreas en donde ambos elementos son deficientes. Los fertilizantes balanceados como 4-10-6 ó 6-2-3 son más efectivos para prevenir la enfermedad, que el nitrógeno y el potasio solos. La mayoría de los suelos en las áreas de tabaco necesitan alrededor

de 40 a 60 libras de potasa por acre. Se recomienda usualmente una aplicación de 600 a 1,500 libras de fertilizante mezclado.

Los DURAZNOS Y LOS CIRUELOS a menudo sufren defoliaciones al final del verano a causa del *Xanthomonas pruni.* Las bacterias procedentes de las gangrenas, que invernan en las ramas, invaden la hoja a través de los estomas y causan lesiones circulares de un cuarto de pulgada o más de diámetro. Las áreas infectadas mueren y se desprenden, produciendo una apariencia de agujeros por disparo de arma de fuego. Algunas veces las hojas infectadas se vuelven amarillas y caen del árbol; en otros árboles las hojas continúan su función. Usualmente las primeras hojas que caen son las deficientes en nitrógeno del centro de la corona y las de las ramas inferiores. Los daños más severos ocurren en los árboles de suelos arenosos, ligeros e infértiles.

Las hojas saludables y vigorosas de una huerta de Pennsylvania tenían más potasio que las hojas infectadas. Sin embargo, las aplicaciones de potasio y magnesio no redujeron la gravedad de la enfermedad. Se han obtenido excelentes resultados con seis aplicaciones de nitrato de sodio cada una en la cantidad de una libra por árbol. El nitrato no previene la enfermedad, pero reduce la defoliación, de manera que los árboles retienen sus hojas durante el verano y el otoño.

W. D. Valleau concluyó de sus observaciones en Kentucky que los árboles abastecidos de nitrógeno adecuado tienen la habilidad de cortar las manchas infectadas y de conservar sus hojas durante más tiempo que los árboles raquíticos.

Las aplicaciones moderadas de sulfato de amonio reducirán las gangrenas bacterianas de los ciruelos, de acuerdo con E. E. Wilson. El tratamiento no evitó la infección a través de las lenticelas, pero impulsó el desarrollo de la peridermis y las gangrenas sanaron más rápidamente. La gangrena bacteriana del ciruelo en Inglaterra, causada por la *Pseudomonas morsprunorum,* difiere de la enfermedad causada por la *Xanthomonas pruni* en que el nitrógeno no tiene efectos benéficos, ocurriendo las gangrenas más grandes en las plantas que reciben un suministro generoso de fertilizantes balanceados. Las lesiones más pequeñas se presentan en las plantas privadas de fósforo.

EL MILDIO VELLOSO O CENICILLA de los cereales es causada por razas altamente especializadas del *Erysiphe graminis,* un parásito total que vive predominantemente en la superficie de las hojas y que envía hanstorios (apéndices como raíces) dentro de las células de la epidermis, en donde éstos se procuran alimentos. Ya sea por la resistencia mecánica de las paredes celulares a la penetración de los hanstorios o por un balance interno indeseable de la nutrición, la célula puede restringir el desarrollo del mildio.

Las aplicaciones fuertes de nitrógeno al suelo promueven el rápido desarrollo de los cereales e incrementan la gravedad del mildio. Debido a que las paredes externas de las células superficiales de dichas plantas son más delgadas, se ha supuesto que dicho cambio facilita la infección. Las paredes más gruesas se desarrollan balanceando el nitrógeno con suministros adecuados de potasio y de fósforo. El potasio aumenta la resistencia, pero las plantas alimentadas con fósforo son más susceptibles a pesar de las paredes celulares más gruesas. Aunque el grosor de la pared celular influye indudablemente en la susceptibilidad del trigo y de la cebada, otros factores (como la composición química del contenido celular) también regular el desarrollo del mildio.

El potasio tiene efectos benéficos en los cereales. El silicato de potasio es particularmente efectivo en el mejoramiento de la resistencia del trigo y la cebada pero no de la avena. Las membranas celulares externas de la epidermis son perceptiblemente gruesas, presumiblemente por los silicatos depositados y por el

cambio de las funciones del protoplasma de la célula. Se ha informado de efectos similares por el uso de gelatina sílice en el centeno, cebada y trigo. Las bajas concentraciones de nitrógeno y los suministros adecuados de potasio promueven la silicificación de las paredes celulares. Sin embargo, los silicatos no mejoran la resistencia del centeno a la roya, la avena al tizón, por helminthosporium, o el maíz al carbón y a la antracnosis.

Los nutrientes secundarios también influyen en la resistencia de los cereales al mildio. Se encontró que una deficiencia de boro en California y una deficiencia de manganeso en Australia aumentaban la enfermedad.

Las royas de los cereales consisten en muchas razas fisiológicas que son intensamente especializadas en sus comportamientos parasitarios. Se multiplican cuando están en contacto con las células vivas y entran en estado latente o mueren cuando los tejidos hospedantes mueren debido a que no pueden utilizar fácilmente la materia orgánica decadente.

Desde 1903, J. C. Arthur comentaba: "Es tan íntima la asociación del parásito y el hospedante que como regla el vigor del parásito es directamente proporcional al vigor del hospedante."

Si se retarda el desarrollo de las plantas por exceso de nutrientes, el hongo puede ser menos fructífero.

Las royas de la hoja del trigo, de la avena y del maíz son influidas por la nutrición mineral. Las aplicaciones fuertes de nitrógeno aumentan la susceptibilidad del follaje cuando se suministran a través de las raíces o por inmersión de las hojas. Las materias nitrogenadas, en orden descendente de efectividad para acentuar la roya, son nitrato de amonio, sulfato de amonio, cloruro de amonio, urea, glicol, fosfato de amonio, nitrato de magnesio, asporagin, nitrato de calcio, nitrato de potasio y nitrato de sodio. Estos materiales cuando menos deterioran la resistencia si se suministran con carbohidratos adecuados. Las aplicaciones excesivamente fuertes de nitrato de sodio o de potasio reducen la infección del trigo.

Las sales de potasio en cantidades moderadas aumentan la resistencia del trigo, del centeno y de la avena a las royas de la hoja. Las variedades moderadamente resistentes pueden volverse susceptibles privándolas de potasio. La reacción de variedades muy resistentes no se afecta materialmente y las variedades susceptibles no se vuelven inmunes cuando se les suministra sales de potasio. Aunque el fósforo tiene poco efecto en la severidad de la roya de la hoja, puede incrementar ligeramente la resistencia cuando se dispone de otros elementos nutritivos en cantidades adecuadas. Las infecciones más fuertes usualmente se deben al incremento de la cantidad de nutrienets balanceados disponibles por la planta.

La razón no ha sido explicada completamente. Cualquier deficiencia que retarda el desarrollo del hospedante puede reducir la gravedad de la infección de la roya, como fue observado en el semillero por E. B. Mains para las deficiencias de calcio, hierro, magnesio, potasio, fósforo, nitrógeno y azufre. El contenido de albúmina de las hojas aumenta con una fuerte fertilización de nitrógeno y disminuye con una de potasio; consecuentemente, ello pudiera regular la susceptibilidad.

También puede afectarse la producción por la planta de toxinas que inhiben la roya. A F. Parker-Rhodes encontró que el nitrógeno excedente o una deficiencia de elementos menores elevaban la capacidad del trigo para producir una toxina para el *Puccinia glumarum*. Las toxinas posiblemente se producen por la antolisis de las proteínas en la hoja infectada.

La roya negra del tallo puede ser influida por la nutrición mineral del trigo, de acuerdo con C. R. Hursh. Un suministro moderado de nitrógeno aumenta la incidencia de la roya del tallo. Las aplicaciones fuertes debilitan los tallos y

predisponen a la planta al acame y a daños severos por el alargamiento de las pústulas. El potasio y, en menor grado, el fósforo, aumentan la resistencia con una disponibilidad moderada de nitrógeno. El fosfato de calcio en ausencia de nitrógeno devolvió a las plantas mucha resistencia. Hursh considera que los nutrientes minerales afectan la resistencia cambiando el grueso de las paredes de la epidermis, el número de estomas, o la cantidad del tejido de refuerzo (esclerénquima), que limita el tamaño de las pústulas.

Ningún cambio en la proporción de esclerénquima y colénquima, que pudiera correlacionarse con la resistencia fue encontrado por Helen Hart, de la Universidad de Minnesota, excepto en la variedad Kota durante un ciclo agrícola. I as plantas que recibieron superfosfato triple se infectaron con menos gravedad y tenían un porcentaje mayor de tejido colenquimatoso. Las pústulas de las plantas eran pequeñas y bien separadas por el esclerénquima. Las plantas que recibían fosfato de amonio o nitrógeno balanceado, fósforo y potasio, tenían más tejido colénquima. Sin embargo, Hart concluyó que el nitrógeno probablemente no aumentaba la cantidad de tejido susceptible en la mayoría de las variedades de trigo.

El tipo de reacción en las variedades muy resistentes o muy susceptibles de trigo no cambia materialmente, de acuerdo con J. M. Daly. Sin embargo, la variedad Thatcher cultivada a una temperatura de 65° a 75° F. en invernadero era completamente resistente a la raza 56 cuando se le abasteció con nitrógeno amoniacal y parcialmente susceptible cuando se le suministró nitrógeno de nitratos. El trigo Mindum era resistente independientemente del origen del nitrógeno. La reacción del Marquis, Mindum o Thatcher en condiciones de campo no se alteró a causa de cantidades diferentes de nitrógeno.

E. C. Stakman y O. S. Aamolt no observaron ningún cambio fundamental en la resistencia del trigo al *Puccinia graminis* con el uso de fertilizantes, en experimentos de campo, que se continuaron durante 8 años. Las plantas que recibían nitrógeno tenían a menudo más infección, pero ésta podía atribuirse al desarrollo más intenso de las plantas y a la madurez retrasada. La conclusión de estos investigadores fue que el cultivador de trigo debe dar al suelo los fertilizantes que el trigo necesita, pero debe evitar el exceso de nitrógeno; agregar potasa y fosfatos discretamente y con esto es probable que se obtengan los mejores resultados.

Las virosis de las plantas son más evidentes en los tejidos jóvenes de rápido desarrollo y pueden estar encubiertas en los tejidos más viejos, particularmente si están expuestos a la luz solar intensa. Debido a que los virus se multiplican sólo en las células vivas de la planta, podría esperarse que cualquier cambio en la fisiología del hospedante afectara la multiplicación del virus. La mayor parte de la información disponible acerca del efecto de la nutrición mineral se ha obtenido del estudio de varios ataques de mosaico del tabaco en hospedantes, que desarrollan lesiones locales o un veteado sistemático de las hojas.

El ataque amarillo del mosaico del tabaco ha sido estudiado extensamente por E. L. Spencer en plantas cultivadas en arena y en suelos deficientes en nutrientes. El virus crea lesiones locales más fácilmente en el tabaco Turco abastecido con abundante nitrógeno, fósforo en cantidades óptimas para el desarrollo vegetativo y potasio en una concentración mínima para el desarrollo completo de la planta.

El aumento del suministro de nitrógeno más allá del óptimo para el desarrollo incrementa la susceptibilidad si no es que todo el desarrollo de la planta se inhibe por la toxicidad del nitrógeno. El fósforo incrementa la susceptibilidad en proporción directa al desarrollo de la planta. Una cantidad moderada de potasio suprime la susceptibilidad a la infección. El efecto de los tres nu-

trientes en el desarrollo de los síntomas sistemáticos no se correlaciona estrechamente con la susceptibilidad a la infección inicial. Las aplicaciones moderadas o abundantes de potasio o fósforo retrasan la incubación por 7 ó 10 días. Una deficiencia o un exceso de nitrógeno acelera la aparición de los síntomas sistemáticos.

Ni la infección ni la diseminación sistemática del virus fue controlada completamente por la tasa del desarrollo del hospedante inducida por el suministro de nutrientes. Las lesiones formadas en *Nicotiana glutinosa* dependen, sin embargo, del desarrollo vigoroso del hospedante. Cuando se agregó fosfato de amonio a un suelo agotado ocurrió un incremento de siete veces en las lesiones.

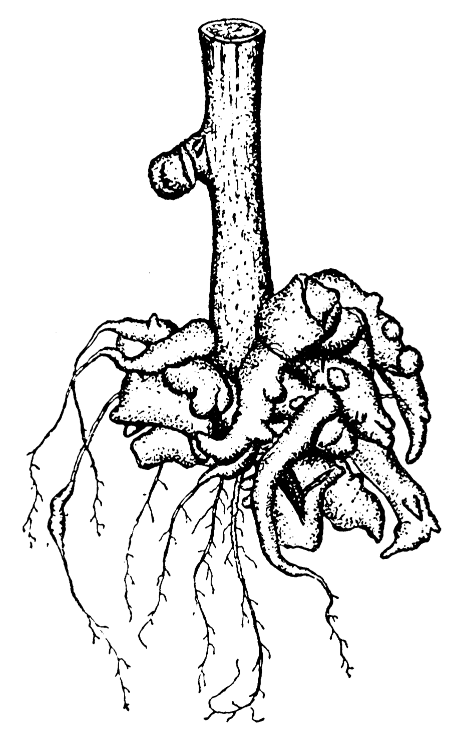
F. C. Bawden y B. Kassanis confirman dicha observación. Informaron de una mayor susceptibilidad en *N. Tabacum* y *N. Glutinosa* al mosaico del tabaco y al mosaico aucuba del tomate cuando las plantas fueron abastecidas de nitrógeno y fósforo en concentraciones óptimas para el desarrollo de la planta. Ellos estiman que el fósforo es más importante que el nitrógeno o el potasio en la regulación de la susceptibilidad de la planta.

Como las proteínas del virus contienen nitrógeno y potasio, podría esperarse que los dos elementos controlaran su multiplicación. E. L. Spencer encontró que el tabaco Turco con amplio abastecimiento de nitrógeno tenía alrededor de 80 veces más virus que las plantas deficientes en nitrógeno. Además, el contenido total de virus de las plantas deficientes declinó aparentemente después del desarrollo sistemático inicial. La multiplicación del virus no dependía del desarrollo del hospedante, puesto que el virus se multiplicaba rápidamente en las plantas retardadas por el exceso de nitrógeno. La concentración de virus permanecía casi constante en las plantas infectadas que fueron privadas de nitrógeno después de la inoculación. Por tanto, el hospedante no asimiló aparentemente la proteína del virus y éste no se multiplicó a expensas de la proteína de las células hospedantes carentes de nitrógeno.

Estos estudios se basaron en el poder de infección del jugo extraído y tal vez tengan que modificarse cuando la proteína del virus se precipite y mida directamente. Spencer informó que las preparaciones de virus de lesiones jóvenes purificadas por ultracentrifugación eran menos infecciosas intrínsecamente que el virus de infecciones más viejas. Este aumento del poder de infección no se registró cuando las plantas fueron privadas de nitrógeno inmediatamente después de la inoculación. Estas observaciones no fueron confirmadas por F. C. Bawden y B. Kassanis, quienes sugirieron que Spencar pudo haber recuperado algo distinto a la proteína de virus por ultracentrifugación. El Dr. Spencer reconoció esta posibilidad y sugirió que pudieron haber estado presentes las macromoléculas precursoras, que pudieron haberse activado dentro del virus. Esta posibilidad ha encontrado recientemente un apoyo en el descubrimiento de una macromolécula no infecciosa similar a las partículas de virus de las hojas de tabaco, efectuado por Takihashi e Ishii. Bawden y Kassanis también difieren de Spencer en su creencia de que el virus se multiplica a expensas de la proteína normal, porque ellos encontraron que la relación entre virus y otros constituyentes era mayor en el tabaco deficiente en nitrógeno. También encontraron que el fósforo aumentaba tanto el desarrollo de las plantas como la concentración de virus en la savia.

Se necesitan más datos acerca del efecto de los nutrientes minerales en las enfermedades virosas. Hay cierto acuerdo en que las plantas de vigoroso desarrollo están más expuestas a la infección y al daño, particularmente si el nitrógeno o los nutrientes balanceados están en exceso. La actividad específica más baja del virus procedente de las plantas deficientes en nitrógeno ha sido confirmada por M. Chessin quien no encontró diferencia en el tamaño de las partículas de virus de las plantas que reciben nitrógeno y de las que carecen de este elemento.

LOS EFECTOS PRINCIPALES de la fertilidad del suelo en el desarrollo de las enfermedades se han ejemplificado con las enfermedades discutidas en este artículo. Estas enfermedades particulares se encuentran entre las más importantes económicamente y entre las que se han investigado con más amplitud. Se sabe que muchas otras enfermedades son afectadas por las condiciones del suelo, pero poco se ganaría si se discutieran otros casos individuales. Un breve resumen de algunos de los principios generales considerados pueden ser valiosos para entender cómo influye la fertilidad del suelo en los diversos tipos de enfermedades.



Raíz enferma en una planta de col

Deben emplearse diferentes procedimientos de fertilización para las podredumbres de la raíz, la marchitez y las agallas; para otras enfermedades por desarrollos excesivos y para los mildios de la hoja y las royas causadas por parásitos totales.

Los daños de las pudriciones de la raíz se evitan promoviendo los hábitos de desarrollo tendientes a librarse de la enfermedad, tales como un rápido desarrollo de las raíces. Los nutrientes críticamente importantes para dicho desarrollo son el nitrógeno y el fósforo; consecuentemente, es benéfico un balance adecuado de fertilizantes nitrogenados y fosfatados.

Las enfermedades de marchitamiento son las más gravemente afectadas por la proporción de nitrógeno y potasio. Las agallas y los desarrollos excesivos son afectados apreciablemente por la relación potasio-calcio, parcialmente modificada por los efectos del ion-hidrógeno. El potasio y el nitrógeno son factores que influyen decisivamente en la infección de las hojas por los parásitos totales.

Ninguno de estos tratamientos altera completamente la reacción inherente de una planta a los patógenos. Las plantas inmunes no son atacadas independientemente del suelo en que se desarrollan. Las variedades extremadamente susceptibles no son inmunizadas por la fertilización del suelo. Los mayores beneficios por la fertilización del suelo se han observado en variedades que varían entre moderadamente susceptibles a parcialmente resistentes. La mayoría de las variedades hortícolas están en esta última clase puesto que con frecuencia escapan a la infección o se recuperan de la enfermedad. La fertilización adecuada mejora las oportunidades de estas plantas a escapar de la destrucción y a producir una cosecha redituable.

La concentración de nutrientes debidamente balanceados en el suelo puede influir en la severidad de la enfermedad. A medida que se promueve el desarrollo por aplicaciones más liberales de fertilizantes, las enfermedades de la pudrición de la raín son menos serias, pero las agallas, la raíz claviforme y la roña se vuelven más notables y la roya de la hoja y el mildio polvoriento causados por los parásitos totales prosperan.

Si se aplican fertilizantes balanceados suficientes para dañar a la planta y retardar su desarrollo, la pudrición y el agotamiento de la semilla son más des-

tructivos y los parásitos totales pueden ser menos activos. El balance de los nutrientes puede ser más importante que la concentración de fertilizantes totales cuando las plantas están expuestas al ataque por los parásitos. Una deficiencia o un exceso de cualquier elemento promueve con frecuencia la enfermedad.

Todas las clases de enfermedades —desde las causadas por saprofitos facultativos que destruyen las frutas y legumbres almacenadas hasta aquellas causadas por los parásitos totales— son más severas cuando el nitrógeno abunda en exceso. Aunque el nitrógeno facilita la infección de las raíces del trigo por los hongos que causan la enfermedad cafesosa y el pie negro, sus efectos conjuntos pueden ser benéficos si promueve el desarrollo de las raíces. Sin embargo, si no hay fósforo disponible que facilite el desenvolvimiento de la raíz, el exceso de nitrógeno es fatal para el sistema radicular de la planta.

Un exceso de nitrógeno promueve las enfermedades del marchitamiento suministrando una mejor alimentación a los parásitos vasculares. El parásito utiliza más fácilmente las sales de amonio de manera que éstas resultan más dañinas que los nitratos, a menos que estos últimos se reduzcan a nitritos, que son venenosos para las plantas. Una deficiencia de potasio, que automáticamente crea un exceso de nitrógeno y de carbohidratos en la planta, también aumenta la marchitez provocada por la mayoría de los parásitos vasculares.

Una deficiencia de potasio incrementa la severidad de muchas enfermedades. Los fertilizantes potásicos han aliviado el daño de más enfermedades que ningún otro tratamiento alimenticio. La importancia del potasio no ha sido explicada, pero probablemente se debe a su habilidad para regular las reacciones químicas en las células de las plantas. Una deficiencia de potasio implica en la mayoría de las circunstancias un exceso de nitratos y de fósforo; paredes celulares más delgadas en los tejidos superficiales; producción reducida de aminoácidos debido a que la reducción de nitratos se suprime; acumulación de carbohidratos que no pueden sintetizarse en proteínas; falta de producción de nuevas células que requieran aminoácidos esenciales para el protoplasma; y un desarrollo más lento de los tejidos del meristema que permitirían la reposición de los tejidos enfermos.

Estos cambios pueden falicitar la penetración de la epidermis por los parásitos de las plantas, aumentar su metabolismo y desarrollo en los tejidos vegetales, o promover la destrucción de toda la planta porque ésta no puede desarrollar nuevos tejidos para reponer los perdidos por la destrucción de los patógenos.

Las únicas enfermedades que pueden suprimirse efectivamente por la deficiencia de potasio son las agallas y los desarrollos excesivos que dependen de la multiplicación de las células. La mayoría de estos desarrollos aumentan notablemente a medida que se incrementa el suministro de potasio, en tanto que los marchitamientos y las enfermedades de las hojas disminuyen.

La reacción y el contenido de materia orgánica de los suelos deben considerarse como reguladores de la fertilidad del suelo porque afectan la disponibilidad de los elementos nutrientes. Dichos materiales como el fósforo, calcio, hierro, manganeso y boro no están disponibles para las plantas en los suelos alcalinos ya que pueden ser precipitados como sales insolubles. Las aplicaciones de materia orgánica contribuyen con nutrientes, principalmente nitrógeno y potasio, pero el efecto inmediato es el de suprimir todo el nitrógeno disponible combinando la materia orgánica con el nitrógeno o promoviendo el desarrollo de los microorganismos del suelo, que asimilan el nitrógeno hasta el punto de agotar temporalmente los suministros del suelo. El efecto en las enfermedades puede ser bueno o malo, según el tipo de enfermedad y la fase de su desarroyo.

La reacción del suelo y la materia orgánica también influyen en la prevalencia de los patógenos de la planta. Algunos patógenos prefieren los suelos alcalinos y otros prosperan en suelos ácidos de manera que no puede establecerse ninguna regla general. Si los suelos son extremadamente ácidos o alcalinos

los microorganismos pueden ser eliminados. La materia orgánica es esencial para el desarrollo de la mayoría de los habitantes del suelo independientemente de que ellos sean benéficos o destructivos.

Muchos parásitos de las plantas aumentan y se diseminan en la materia orgánica, como son los residuos vegetales, estiércoles y abonos. Sin embargo la adición de materia orgánica al suelo suprime con frecuencia los patógenos si éstos son invasores de suelos pobres. La materia orgánica estimula el desarrollo de los saprofitos del suelo que privan a los patógenos menos agresivos de los nutrientes minerales, o también, secretan antibióticos tóxicos. Sólo unos cuantos agentes de enfermedades vegetales son afectados apreciablemente, ya que en su mayoría son habitantes efectivos del suelo y compiten con éxito con los microorganismos saprofitos.

Probablemente los mayores beneficios derivados de la materia orgánica consisten en la estabilización del suelo. El humus de los tejidos lignificados mejoran la estructura física del suelo de manera que éste no se erosiona y mantiene una gran parte de la humedad. La aplicación de estiércol, paja, residuos de cosecha, e inclusive carbohidratos tales como almidón y azúcar estimulan el desarrollo de los microorganismos del suelo de manera que éstos sintetizan con frecuencia todos los nitratos disponibles dentro de sus cuerpos. Esto suprime el exceso de nitratos en el suelo, más tarde estos nitratos son liberados gradualmente de modo que las plantas tienen un suministro más continuo de nitrógeno; así, se evitan las concentraciones excesivas que predisponen a las plantas a tantas enfermedades.

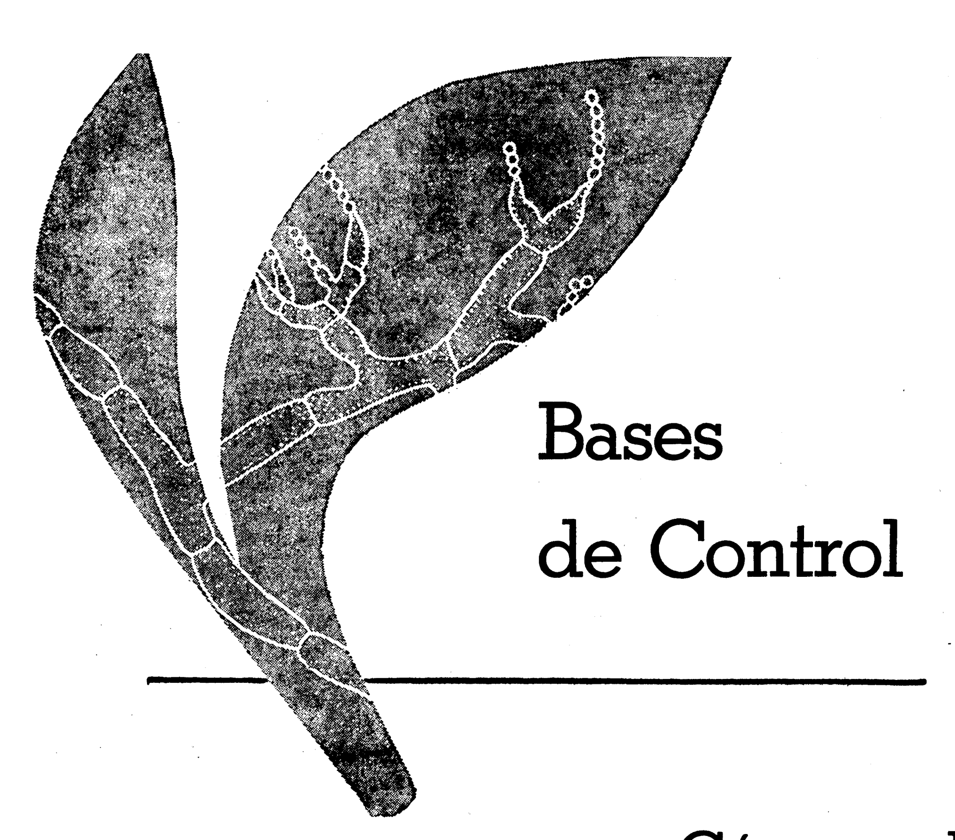
Esta capacidad de la materia orgánica de estabilizar la solución del suelo y de convertir el suelo en un medio deseable para el desarrollo de la raíz, justifica completamente su uso. El material puede no tener propiedades poco usuales que hagan a las plantas resistentes a todas las enfermedades. También incrementa la severidad de algunas enfermedades, particularmente cuando se aplica a los suelos en el momento inadecuado pero también puede utilizarse con ventaja para otras enfermedades. No existe evidencia de que la materia orgánica impulse a las bacterias y hongos del suelo a producir antibióticos que sean tomados por la planta y la ayuden a inmunizarse. De hecho, hay evidencia de que algunos antibióticos quedan inactivos cuando se incorporan al suelo.

No pueden establecerse reglas generales acerca de la fertilización del suelo para evitar enfermedades. Cada enfermedad debe ser considerada por separado.

Cualquier recomendación válida debe basarse en el tipo de suelo la disponibilidad de nutrientes en el suelo y en el carácter de los agentes de la enfermedad que con mayor probabilidad ataquen a las plantas en el área de que se trate. Deben corregirse las deficiencias más notables del suelo particularmente en potasa.

Deben hacerse toda clase de esfuerzos para evitar suministros de nitrógeno que no sean necesarios para el desarrollo vigoroso y constante de la planta. A menudo pueden utilizarse fertilizantes con ventaja para controlar la acidez a fin de que la reacción del suelo sea favorable al cultivo e inadecuada al desarrollo máximo de los patógenos vegetales.

George L. McNew *es Director Gerente del Instituto Boyce Thompson de Investigación Vegetal en Yonkers, N. Y. Antes de ocupar dicho cargo en 1949, fue profesor y Director del Departamento de Botánica del Colegio del Estado de Iowa y Administrador de la Investigación y el Desarrollo Químico Agrícola de la Compañía United States Rubber, en Bethany, Conn. Anteriormente dirigió la investigación de las enfermedades de los cultivos en la Estación Experimental de Nueva York, en Geneva, N. Y., y de la naturaleza fundamental del parasitismo en los patógenos bacterianos de las plantas en el Instituto Rockefeller para la Investigación Médica en Princenton, New Jersey.*



Bases de Control

Cómo se han desarrollado los fungicidas

John C. Dunegan y S. P. Doolittle

PARA LOS CAMPESINOS franceses de la Región de Médoc había sido un problema durante mucho tiempo evitar que los escolares se robaran las uvas.

Para estos hurtos encontraron un remedio, una mezcla aparentemente venenosa de cal y sulfato de cobre que se adhería a las hojas tenazmente cuando se rociaba en los viñedos cercanos a los caminos.

El robo no era la única preocupación de los campesinos, porque el mildio —que ellos llamaban *mildiou*— defoliaba los viñedos cada año al principio del otoño. El profesor P. M. A. Millardet, de la Universidad de Bordeaux fue comisionado para estudiar esta enfermedad introducida recientemente de América.

Un día, en 1882, cuando él caminaba por la campiña de Médoc notó que había menos mildio en los viñedos rociados.

El profesor se puso a atar cabos: El remedio para los robos podía ser la cura para el mildio.

Al siguiente año inició pruebas que confirmaron su presentimiento. El y su colega U. Gayon, en 1885, publicaron ilustraciones de viñedos tratados y sin tratar. Por 1887 reclamaban un éxito aún no calificado. La mezcla se hizo famosa como "Caldo Bordeles" y se aplicaba con escobas de fibra, o más tarde, con aspersoras en los viñedos azotados por el mildio de la uva y también en los campos de papas y tomates enfermos de tizón.

De este modo, las armas químicas se pusieron en uso hace sólo 70 años para controlar las enfermedades fungosas, los mildios, las royas y los tizones, que por incontables centurias le han robado al hombre los frutos de su trabajo.

Los productos químicos utilizados para controlar las enfermedades fungosas se llaman Fungicidas, palabra derivada del Latín *Fungus,* una planta microscópica y *caedo* que quiere decir "matar".

Originalmente el término se restringía a cualquier sustancia aplicada a las plantas superiores en desarrollo activo para exterminar los hongos parásitos o evitar el desarrollo de enfermedades fungosas sin serios perjuicios para la planta hospedante. El significado ha sido ampliado posteriormente y en la actualidad su uso denota cualquier sustancia o mezcla de sustancias utilizadas para controlar los hongos presentes en cualquier ambiente. De este modo, los materiales utilizados para evitar que los mohos destruyan el aislante del equipo eléctrico o el grabado de las lentes de las cámaras se denominan propiamente fungicidas.

En la agricultura los fungicidas se usan en un sentido amplio para evitar las infecciones, porque una vez que el hongo ha causado cualquier alteración extensa de la parte atacada muy poco se gana exterminando el hongo. Hacer esto no repara el daño ya hecho, aunque ello puede evitar la diseminación del hongo.

Las virtudes de la mezcla bordelesa pronto fueron demostradas, pero lo mismo ocurrió con sus inconvenientes. En ciertas plantas la mezcla produjo daños y en consecuencia se puso atención a otros materiales. En 1905, A. B. Cordley introdujo la solución cal-azufre, una mezcla de polisulfuros de calcio formada por azufre hirviendo y cal reunidos en agua. El material demostró ser excepcionalmente eficiente para el hongo de la roña del manzano y eliminó el abermejamiento del fruto que resultaba del uso del "Caldo Bordeles" al principio del ciclo agrícola.

Sin embargo, la solución de Cal-Azufre demostró ser demasiado cáustica para utilizarse en los duraznos. En 1907 W. M. Scott y T. W. Ayers introdujeron otra mezcla de azufre que llamaban "Cal-Azufre por auto ebullición". Esta mezcla la hacían agregando azufre a cal apagada en agua. Se producía suficiente calor con el proceso de apagar la cal a causa de una reacción química suave. La mezcla resultaba demasiado diluida para el control de la roña del manzano, pero demostró ser efectiva para la pudrición café del durazno y para los hongos de la roña, que son las dos enfermedades más serias del durazno. La mezcla no perjudicaba los árboles del durazno y permitía una producción comercial de duraznos en las regiones húmedas del este de los Estados Unidos.

El caldo bordeles resultó ser bueno para la mayoría de las enfermedades de las legumbres y para las enfermedades del durazno que aparecen a mediados del ciclo vegetativo, como la roña y la pudrición amarga. Con el caldo bordeles y la solución de azufre y cal utilizables inicialmente en los manzanos y perales para el control de la roña, así como el azufre y la cal por auto ebullición utilizada en los duraznos, los patólogos consideraban que estaban bien preparados para evitar las enfermedades fungosas de las frutas y legumbres.

En realidad, de 1907 hasta casi 1930 las tres preparaciones fueron las más típicas. Los experimentos se relacionaban principalmente con las pruebas de la época adecuada de las aspersiones, el número de aplicaciones y las cantidades que debían usarse, más bien que con el nuevo desarrollo de nuevos materiales.

A medida que transcurría el tiempo, la gente notaba que en los ciclos en que el hongo no se desarrollaba extensamente, el rendimiento de las plantas de tomate no tratadas con aspersiones frecuentemente era mejor que el de aquellas protegidas con el caldo bordeles. Probablemente esto era el resultado de cambios fisiológicos provocados por los residuos de cal y de cobre en las plantas. También, encontraron que la solución de azufre y cal afectaba el desarrollo de la hoja y los brotes al principio del ciclo vegetativo y tenía un efecto adverso en el crecimiento del fruto de ciertas variedades de manzano. El caldo bordeles causaba con mucha frecuencia un abermejamiento del fruto,

graves daños a las hojas y una defoliación prematura. La objeción principal al azufre-cal por auto ebullición era la necesidad de la piedra caliza, que era difícil de manejar y tenía que guardarse en envases herméticos.

Aquellos defectos condujeron al desarrollo de compuestos completamente nuevos, a medida que los técnicos empezaron a explorar las propiedades fungicidas de otros compuestos inorgánicos, tales como los compuestos de cobre fijos (relativamente insolubles) y los compuestos orgánicos. Estos últimos existen en números casi incontables. Ya se han probado unos 25,000 como fungicidas posibles y constantemente se están sintetizando nuevos compuestos en los laboratorios de investigación.

Es obvio que con tal multitud de compuestos disponibles, se necesita alguna prueba de ordenación o procedimiento de selección para facilitar esta enorme tarea. Sería física y financieramente imposible probar cada compuesto mediante pruebas reales de aplicación en el campo.

En estas pruebas de selección, las esporas de ciertos hongos causantes de enfermedades se suspenden en soluciones o suspensiones de los productos químicos. Dichas esporas se remueven a intervalos establecidos y es prueba su viabilidad. Un método alternativo consiste en exponer las suspensiones de esporas de los organismos bajo prueba a los productos químicos en portaobjetos de vidrio y determinar posteriormente si han muerto las esporas por el contacto con la sustancia química.

La prueba puede perfeccionarse determinando el efecto del ambiente sobre los depósitos secos de los productos químicos expuestos al exterior en portaobjetos por periodos variables. Se han hecho pruebas a intervalos fijos, frecuentemente al término de 7, 14 y 21 días, y se han comparado con los efectos de residuos frescos preparados en las esporas de los hongos. Las pruebas indican si las exposiciones al exterior han afectado la actividad fungicida del producto químico y si han eliminado los compuestos inestables que parecen promisores cuando se preparan en fresco. Otras fases del procedimiento de selección comprenden las propiedades físicas (tamaño de las partículas, solubilidad, tenacidad) de los materiales. A consecuencias de estos diversos estudios de laboratorio es ahora posible comparar la efectividad de los diferentes compuestos a diferentes dosis y aun determinar la porción de la molécula orgánica, compleja que realmente extermina al hongo.

Para uso de laboratorio se han diseñado tipos especiales de equipo de aspersión y espolvoreación que aplican cantidades conocidas de materiales con gran precisión. Estas máquinas hacen posible duplicar en el laboratorio o en el invernadero muchos de los factores que ocurren en el uso normal del compuesto y que son una parte importante del procedimiento de selección.

Los compuestos que han pasado por las diversas pruebas de selección deben todavía salvar la barrera final del uso real en el campo. Deben controlar las enfermedades fungosas, deben ser compatibles con los compuestos agregados para el control de los insectos y no deben producir daños, solos o en combinación, a las plantas tratadas. Además, los nuevos compuestos no deben ser tan tóxicos que su aplicación extensa represente un riesgo peligroso para el usuario o el consumidor y, finalmente, que su precio sea tal que compita con otros compuestos que ya se encuentren en uso.

Por tanto, el desarrollo de un nuevo compuesto es un proceso caro y tedioso. En promedio este desarrollo implica una inversión de 250 mil a 350 mil dólares, y puede inclusive exceder a un millón de dólares.

"Muchos son probados pero muy pocos son escogidos", para modificar un viejo adagio, que es aplicable al desarrollo de los nuevos materiales fungicidas. Menos de 0.1 porciento de muchos miles de compuestos probados se encuentran en uso general.

DESDE 1930, SE HAN DESARROLLADO muchos nuevos materiales utilizables en frutas y legumbres. Estos incluyen:

Cobre (silicatos, sulfatos básicos, cloruros, óxidos, fosfatos y ciertas combinaciones orgánicas de cobre).

Mercurio (derivados fenil — lactatos, acetatos y formamidas).

Ditiocarbamatos (bisulfuros de tiuram —tetrametil y morfolina; derivados metil metálicos — hierro, zinc y plomo; derivados etileno metálicos — sodio, zinc y manganeso).

Quinonas clorinadas (tetracloruro — quinona).

Naftoquinonas clorinadas (dicloronaftoquinona).

Quinolinolados (compuestos de cobre y zinc).

Compuestos cuaternarios (quinolina, isoquinolina).

Glioxalinas.

Fenoles nitratados (compuestos dinitro).

Fenoles clorinados (Pentaclorofenados).

Talamidas (N-triclorometiltiotetrahidrotalamida).

Compuestos de cromo (sales dobles complejas con otros metales).

El control obtenido con algunos de estos nuevos compuestos es notable. Como un ejemplo se tiene el efecto del ditiocarbamato dimetil ferroso (ferbam) en la roya del cedro y del manzano. Antes de que se introdujera, el azufre sólo daba un control indiferente de esta enfermedad, pero este ditiocarbamato de hierro ha resuelto prácticamente el problema de la roya del cedro y del manzano para los cultivadores de manzana comercial. El mismo compuesto ha eliminado el problema de los daños por aspersión en la producción de peras de alta calidad en el Noroeste Pacífico.

Muchos de los nuevos compuestos han resultado satisfactorios para el control de las enfermedades vegetales en los trópicos. Existe una inmensa demanda potencial de los productos en los trópicos, pero su extensa utilización está limitada por el poder de compra relativamente bajo de muchos de los agricultores tropicales. Es bastante extraño que no se haya encontrado ningún compuesto orgánico que reemplace al caldo bordalés para el control de la muy destructiva enfermedad Sigatoka del plátano. Es tan intenso el ataque del hongo causante de esta enfermedad de la hoja, que las plantaciones de plátano deben rociarse de 15 a 17 veces por año. Se necesitan alrededor de 15 millones de libras de sulfato de cobre anualmente para proteger los 130 mil acres platanales que se desarrollan en la América tropical.

Aunque estos nuevos compuestos han permitido un mejor control de los hongos, han sido menos satisfactorios para las enfermedades vegetales bacterianas. Dichas enfermedades presentan un problema particularmente difícil, porque las bacterias están presentes en cantidades tan enormes, que es difícil exterminarlas con procedimientos ordinarios.

La investigación actual para el control de las enfermedades bacterianas se centra en el posible uso de los antibióticos. Estos materiales, derivados de los hongos mismos, han dado brillantes resultados en el campo de la patología humana y los investigadores de varias partes del mundo están tratando de determinar si son igualmente efectivos en su acción en contra de las bacterias que causan las enfermedades de las plantas. Las investigaciones están todavía en las fases preliminares, pero aún así es evidente que algunos antibióticos son absorbidos por la planta y transportados hacia las hojas y tallos de desarrollo reciente. Esta absorción sugiere la posibilidad de proteger toda la planta de la invasión por bacterias que producen enfermedades.

Dichas pruebas no se limitan al uso de antibióticos. La acción de los productos químicos inyectados en el tallo de las plantas vivas o aplicados como soluciones al suelo en torno de las raíces, también está siendo investigado como

un posible modo de atacar las enfermedades virosas de las plantas, un grupo de importantes y destructivos padecimientos difícil de controlar.

Los mejoramientos de los materiales fungicidas serían de poco valor si no fueran acompañados de un desarrollo análogo de las máquinas que se utilizan para aplicarlos. El caldo bordelés se aplicaba primero rociándolo en las plantas con escobas o cepillos. Este procedimiento tedioso pronto condujo al desarrollo de las bombas hidráulicas simples operadas a mano. El material de aspersión se impulsaba, por la presión de la bomba, a través de un tubo con boquilla rociadora y se depositaba en las diversas partes de la planta, a medida que el operador movía el tubo rociador entre las plantas. La bomba de émbolo, la aspersora de mochila, la aspersora tipo barril y las bombas hidráulicas de uno o de dos cilindros (operados a mano o impulsadas por un engranaje de cadena conectado a una rueda del vagón portador de la bomba y de un barril conteniendo el material de aspersión), son representativos de los tipos precursores de los equipos de aspersión.

La producción en galones por minuto de todos estos aparatos era baja, su operación era un trabajo pesado y la superficie que cubrían era limitada. Sin embargo, los beneficios obtenidos, particularmente cuando las enfermedades sólo requerían una o dos aplicaciones, eran, en realidad, sorprendentes. Las plantas rociadas permanecían saludables y producían buenas cosechas, en tanto que las plantas no tratadas tenían que abandonarse a causa de la enfermedad.

Así como el desarrollo de algunos de los nuevos fungicidas orgánicos evolucionó a partir de los compuestos utilizados en la fabricación de llantas para automóviles, también el desenvolvimiento de las máquinas aspersoras eficientes evolucionó con el desarrollo de los motores de gasolina para automóviles.

En realidad el control moderno de las enfermedades de las plantas en gran escala fue factible precisamente cuando la energía humana fue sustituida por el motor de gasolina. Las bombas fueron rediseñadas para operar a altas velocidades, para desarrollar más presión y para una producción más alta en galones por minuto de lo que era posible con las máquinas operadas a mano. El motor de combustión interna también permitió la introducción de un agitador mecánico para conservar los materiales completamente en suspensión, una característica que tenían en forma inadecuada las aspersoras manuales.

Al principio, había más bien equipos complicados, impulsados por motores pesados de un cilindro, de dos ciclos y de poca potencia. Las máquinas se fueron refinando gradualmente. Las ruedas de madera de los vehículos fueron sustituidas por ruedas de acero, las que a su vez se reemplazaron con ruedas enllantadas. Los pesados motores de un cilindro se sustituyeron por motores de dos y de cuatro cilindros, que desarrollaban una potencia cada vez mayor. Las presiones de las bombas aumentaron de 100 a 600 libras por pulgada cuadrada y la producción en galones por minuto subió desde 2 a 3 hasta 40 ó 50 con las máquinas de alta capacidad de hoy en día.

El incremento de la capacidad de las bombas necesitó tanques más grandes y las máquinas con tanques de 400 a 600 galones se convirtieron en equipo normal. El límite del tamaño de los tanques parece ser de 600 galones, porque el peso de esa cantidad de agua, 4,800 libras, es aproximadamente el máximo que puede soportar un terreno suave. Algunos grandes huertos comerciales usan bombas situadas en una estación central y una red de tubos con llaves o elevadores adecuados, distribuidos en toda la plantación. Esto, parecería ser una solución ideal, pero se requiere una gran inversión en tubería y máquinas, los tubos se deterioran en invierno y las sustancias químicas de aspersión corroen el equipo constantemente. Las plantas de aspersión estacionarias son prácticas sólo en operaciones comerciales muy grandes. Estas alcanzan probablemente su máxima utilización en los platanales de Centroamérica.

Para los cultivos de legumbres también se han desarrollado máquinas as-

persoras accionadas por motor. El problema aquí consiste en cubrir adecuadamente con fungicidas cada planta en los surcos. Esto se hace mediante una serie de boquillas en tubos horizontales, arreglados de tal modo que la aspersión envuelva las plantas. En algunas máquinas los tubos rocían simultáneamente a todas las plantas en una foja de 40 pies de ancho. Su desarrollo ha hecho posible proteger extensas superficies de cultivos de escarda.

En forma semejante, se han ideado máquinas aspersoras con lanzas aspersoras verticales, en lugar de horizontales, para los viñedos y las plantaciones de zarzas en varasetos. Dichas máquinas están diseñadas para cubrir ambos lados de una hilera individual. Otros rocían a los dos lados de la máquina, a medida que ésta se mueve entre las hileras.

Los equipos de aspersión a motor requerirían dos o tres hombres. La escasez de mano de obra durante la época de guerra y los altos salarios significaban que había que encontrar formas más rápidas y baratas de aplicar las aspersiones. Se puso en operación una nueva máquina primero en los huertos de cítricos y después en los de durazno, manzana y pera. Se llamaba aspersora rápida. Tenía un tanque de 600 galones, en motor de 80 H. P. o más, bombas convencionales y boquillas aspersoras arregladas como arcos ajustables en ambos lados de la máquina. No se necesitaban hombres para dirigir la aspersión a las diversas partes del árbol. A medida que salía el líquido de las boquillas, caía una ráfaga de aire procedente de un impulsor revolvente, que lo distribuía en los árboles. La máquina era tan pesada que sólo podía moverse con tractor, pero los controles estaban de tal modo arreglados que el operador podía rociar los árboles.

Muchos años antes, el uso de polvos muy finos o espolvoreaciones había reducido el costo de la operación y de la cantidad de agua necesaria. Pero el método tenía defectos: Los depósitos de los polvos fungicidas aparentemente no se adherían tan completamente bien como los depósitos de aspersión. Sin embargo, debido al menor peso del equipo y a la velocidad de la aplicación, la espolvoreación se usaba a menudo con éxito.

Con todo esto, la tendencia en 1953 era combinar las ventajas de los diferentes métodos. Una combinación consistió en aumentar la adherencia y efectividad de las espolvoreaciones inyectando agua y adhesivos a la corriente de polvo, a presiones relativamente bajas (70 libras por pulgada cuadrada). Otra fue la de usar máquinas equipadas con abanicos muy eficientes o con turbinas especialmente diseñadas, que desarrollaban ráfagas de aire de alta velocidad y transportaban partículas de polvo o de líquido a todas las partes de las plantas sometidas a protección. Algunas veces se disponía de estos modernos ventiladores como unidades para la modernización de equipos anticuados a un costo mínimo. Aun otro procedimiento consistía en usar aspersiones concentradas. Si, por ejemplo, se necesitaban 20 galones de aspersión diluida para proteger una área dada, se aplicaba la misma cantidad de fungicida en 5 galones de agua, esto es, a una concentración de 4 veces. Dichas aspersiones concentradas reducen a la cantidad de agua necesaria, pero para obtener la protección adecuada deben ajustarse cuidadosamente la tasa de aplicación de las bombas y de las boquillas y los movimientos posteriores de la máquina aspersora.

JOHN C. DUNEGAN *es patólogo encargado de las investigaciones de las enfermedades bacterianas y fungosas de los árboles frutales caedizos de la división de enfermedades de los frutales de semilla y pepita, de la Oficina de Ingeniería Agrícola, Suelos e Industria Vegetal.*

S. P. DOOLITTLE *es patólogo encargado de las investigaciones de las enfermedades de los tomates, chiles morrones, concurbitáceas y de otras legumbres de la división de enfermedades de las legumbres de la misma Oficina.*

Uso de productos químicos para combatir las enfermedades de las raíces

Jesse R. Christie

MUCHAS DE LAS MIRIADAS de organismos que habitan el suelo subsisten en las plantas vivas. Pueden dañar las raíces y otras partes subterráneas de las plantas e interferir seriamente su desarrollo. El daño que causan es probable que sea más serio a medida que la tierra esté más tiempo bajo cultivo, especialmente si se desarrollan los mismos cultivos en el mismo lugar.

El control de estos organismos es un problema que todavía no se ha resuelto completamente. Las rotaciones adecuadas de cultivos y la eliminación de malas hierbas que sirvan de hospedantes a los organismos de las enfermedades, la siembra de variedades resistentes y otras prácticas culturales ayudan a reducir las pérdidas de cosechas, pero a menudo no son suficientes.

El control por medio de sustancias químicas ha tenido un éxito considerable, particularmente en las legumbres. Los líquidos volátiles que funcionan como fumigantes del suelo se pusieron en uso extensamente desde 1945. Miles de hectáreas se fumigan anualmente y la superficie está aumentando. Aparentemente, los agricultores han encontrado redituable el procedimiento. La fumigación del suelo es costosa, pero los mayores rendimientos pueden tener más tarde un valor efectivo mucho mayor que la inversión. Algunas veces la fumigación significa la diferencia entre una cosecha redituable y ninguna cosecha absolutamente.

Para las bacterias, hongos, nemátodos e insectos, entre los cuales se encuentran los organismos nocivos, sería muy conveniente que se le añadieran al suelo semillas de malas hierbas. La fumigación del suelo ha sido lo de más éxito en el control de los nemátodos algunos fumigantes matan otras plagas; algunos otros métodos son tan efectivos como la fumigación y menos costosos. Sin embargo, cuando se tiene que fumigar para los nemátodos, es tan importante el control simultáneo de los insectos y de otras plagas.

Los fumigantes del suelo se venden con varias marcas comerciales, pero sólo son de uso general cuatro clases claramente diferenciadas. Estas clases se componen de (o tienen como ingredientes activos) bromuro de metilo (bromometano), y dibromuro de etileno, que es 1,2-dibromoetano.

Para los semilleros, la fumigación del suelo o cualquier otro tratamiento químico deben ser efectivos para una gran variedad de organismos.

La podredumbre es notoriamente seria en los semilleros y la falta de su control o de reducir las pérdidas correspondientes, es un grave efecto del tratamiento.

Un tratamiento del suelo que extermine las semillas de las malas hierbas y que elimine consecuentemente el costo de los deshierbes, puede permitir ahorros que equivalgan ampliamente el costo inclusive de un producto químico caro.

El nudo de la raíz es un problema permanente en el sur de los Estados Unidos. Su control en los semilleros es particularmente importante. Otros problemas de nemátodos pueden ser igualmente serios en algunas regiones por ejemplo, el control del nemátodo gordo corto y tieso de la raíz (especie de *Trichcdorus*) en los semilleros de ciertas regiones productoras de apio en Florida. De los fumigantes de uso general, el bromuro de metilo y el cloropieriu satisfacen con bastante aproximación dichos requerimientos.

El bromuro de metilo, un compuesto altamente volátil tiene un punto de ebullición de casi 40° F. A fin de inyectarlo en el suelo, en la forma en que se aplica la mayoría de los fumigantes, debe mezclarse con un diluyente que tenga un punto de ebullición más alto. Dichas mezclas se han usado por varios años, pero con ellas es difícil conservar el gas en el suelo el tiempo suficiente para obtener los resultados deseados.

Un método más nuevo hace posible utilizar, en un grado mucho mayor, el poder exterminador del producto químico.

El bromuro de metilo sin diluir se evapora en bandejas poco profundas colocadas en la superficie del suelo bajo una cubierta hermética para el gas. La cubierta se mantiene unas pulgadas arriba mediante soportes, para que haya un espacio pequeño de aire entre la cubierta y la superficie del suelo. Las orillas de la cubierta se entierran. Para la mayoría de los propósitos, excepto para controlar los hongos más resistentes, se recomienda de una libra a 4 libras por 100 pies cuadrados. La cubierta debe permanecer en el lugar durante 48 horas y generalmente puede sembrarse 2 ó 3 días después de quitar la cubierta. La penetración del gas en el suelo es sorprendentemente efectiva. En condiciones favorables el efecto esterilizante se extiende a una profundidad de 12 pulgadas o más, exterminando a la mayoría o a todos los insectos. Los diversos nemátodos del suelo quedan prácticamente erradicados. El control de los nudos de la raíz es usualmente bueno, aunque no siempre completo. Todas las plantas vivas mueren, incluyendo a los pastos más tenaces, así como todas las semillas de hierbas malas, excepto unas cuantas de las más resistentes. De acuerdo con algunas pruebas, el control de los hongos parece satisfactorio.

La principal desventaja del método es el costo de la cubierta y del equipo necesario para tratar grandes semilleros y la cantidad de tiempo y de trabajo que se requiere para mover el equipo de un lugar a otro.

El cloropicrín ha estado en el mercado más tiempo que cualquier otro fumigante del suelo de uso general. Es caro y desagradable para manejar, pero muchos horticultores lo prefieren para fumigar los semilleros. Debidamente aplicado extermina a todos los insectos, a los nemátodos, a la mayor parte de las semillas de malas hierbas y a todos los hongos excepto a los más resistentes. El cloropicrín se inyecta en el suelo en la misma forma que la mayoría de los fumigantes. Los puntos de inyección o las aplicaciones continuas si se utiliza un equipo de potencia deben espaciarse unas 10 pulgadas entre sí. La cantidad recomendable de aplicación es de 2 ó 3 centímetros cúbicos (aproximadamente una media cucharadita en cada punto.

Inmediatamente debe aplicarse una capa protectora de agua. Para los mejores resultados, la superficie debe cubrirse con arpilleras, mantas, papel de periódico o con algo parecido, los cuales, a su vez, deben rociarse con agua. Cuando se emplea esta cubierta, puede retirarse después de 4 ó 5 días. Se deja aerear el suelo. La semilla no debe sembrarse sino hasta que desaparezca todo vestigio de gas, lo cual requiere generalmente de 8 a 12 días; en épocas húmedas y frías esto puede requerir más tiempo.

El cloropicrín forma un gas extremadamente tóxico para las plantas, tanto en el suelo como en el aire. En ciertas condiciones climáticas, puede reunirse una caja de gas sobre una cama fungada cerca del suelo, flotar lentamente hasta un área adyacente, y causar serios daños a las plantas que ahí se cultiven,

especialmente durante la noche, cuando el follaje está húmedo por el rocío. Esto no sucede siempre, pero es un riesgo que debe recordarse cuando se fumigan semilleros cercanos a cultivos en pie.

El clorobromopropano, comúnmente llamado CBP, es un nuevo y prometedor producto químico para el tratamiento de los semilleros. Cuando se emulsiona con agua y se aplica como humedecedor ha proporcionado un buen control de los nemátodos, hongos y malas hierbas en las pruebas efectuadas en los suelos arenosos del centro de Florida. La aplicación resulta muy fácil con un equipo que tiene una pequeña bomba impulsada por un motor de gasolina, que mezcla la sustancia química con agua y suministra la mezcla a través de un tubo de plástico a una boquilla aspersora.

Para la fumigación de semilleros también se han usado mezclas que contienen dicloropropano o también dibromuro de etileno. Dan un buen control de los nemátodos y de los insectos del suelo, pero ninguno tiene mucho efecto sobre las semillas de las malas hierbas o sobre los hongos.

La práctica en algunas regiones consiste en preparar camas 6 o más pulgadas más altas que los entresurcos. Cuando se utiliza el bromuro de metilo, el cloropicrín o el CBP, se preparan primero las camas y después se someten a tratamiento. Los espacios entre hileras no se someten a tratamiento. Cuando se emplea el dibromuro de etileno o dicloropropano una práctica común es fumigar toda el área y preparar posteriormente las camas. Las cantidades usualmente recomendadas son mayores que las usuales para aplicaciones ordinarias de campos: de 35 a 45 galones por acre de fumigante dicloropropano o de 30 a 40 galones de dibromuro de etileno al 40 por ciento.

El dibromuro de etileno y las mezclas que contienen dicloropropano generalmente se utilizan para fumigaciones de campo. Ambos son excelentes nematocidas y buenos insecticidas, pero en dosis ordinarias ninguno tiene mucho valor como fungicida o herbicida. El dibromuro de etileno es más efectivo para los gusanos de alambre. Cualquiera de los fumigantes reduce considerablemente la población de los grillos topo en Florida, exterminando a los insectos u obligándolos a salir a la superficie, en donde son devorados por los cuervos y los mirlos.

Todos los fumigantes dicloropropano tienen aproximadamente la misma fuerza el mismo porcentaje de ingredientes activos. Los fumigantes dibromuro de etileno son mezclas del producto químico y de un diluyente, usualmente petróleo crudo.

El diluyente no contribuye a la eficacia. Simplemente se utiliza para aumentar el volumen y facilitar la aplicación cuidadosa y uniforme. Los fumigantes de diferentes marcas de esta clase difieren en la cantidad de dibromuro de etileno que contienen. Los dos más comúnmente usados para aplicaciones en escala de campo contienen el 41 por ciento o el 83 por ciento por peso de dibromuro de etileno. Los fumigantes de 83 por ciento usualmente son diluidos por el distribuidor o por el agricultor antes de aplicarse. Si se dispone de equipo adecuado, pueden aplicarse sin diluir.

Puede fumigarse toda la superficie de un campo. El procedimiento se denomina de aplicación sólida o al vuelo. El fumigante también puede aplicarse sólo en las hileras o promontorios en donde se cultivan las plantas. Para aplicaciones sólidas, la práctica típica consiste en espaciar las inyecciones 12 pulgadas entre sí. La solis recomendada para un fumigante dicloropropano es de 20 a 25 galones por acre. Para el fumigante dibromuro etileno al 41 por ciento es de 15 a 20 galones por acre. Para la fumigación de hilera, la cantidad usual de cualquiera de los materiales es de unos 2 centímetros cúbicos (más o menos una media cucharada chica) por pie lineal de hilera o 1 galón por 1,900 pies de hilera. Si las hileras se encuentran separadas a 3 pies, un acre necesitará

alrededor de 8 galones. La fumigación de hileras ha dado resultados satisfactorios en el control del nudo de la raíz del tomate y de algunos otros cultivos.

Unos cuantos cultivadores de tomate han adoptado la práctica de aplicar dos ahorros, a 12 pulgadas de separación, a lo largo de cada hilera plantada, pero ninguno parece haber demostrado que esta aplicación doble sea mucho más efectiva que la aplicación de la misma cantidad de fumigante en un solo chorro. Se ha obtenido un buen control del nudo de la raíz de la sandía efectuando una sola inyección en cada montículo.

La fumigación de las hileras o de los montones ha resultado efectiva indudablemente para controlar muchas, pero no todas, clases de nemátodos. En experimentos realizados en Florida para controlar el nemátodo de la raíz del maíz elotero, la fumigación por hileras falló completamente. Dichos nemátodos se mueven tan rápidamente de los suelos cercanos sin fumigar a las áreas fumigadas, que sólo se proporciona a las plantas una protección muy breve.

La fumigación del suelo ha estado en uso por tiempo suficiente ha sido probada con extensión suficiente para demostrar que es un método útil y efectivo, pero los requisitos para el éxito son algo más exactos y los factores que influyen en la eficacia son numerosos y aún no conocidos completamente. Los fracasos pueden ocurrir por muchas razones, entre ellas la falta de diagnóstico (intentos de corregir dificultades no causadas por organismos controlables con fumigación), aplicación deficiente y aereación insuficiente del suelo entre la aplicación y la siembra.

En los lugares donde los fracasos en los cultivos no se deben a los organismos que pueden controlarse con fumigantes sino a otras razones, la fumigación del suelo es un desperdicio de tiempo y dinero. No es recomendable fumigar basándose en principios generales. El diagnóstico debe preceder al tratamiento. Sin embargo, con frecuencia es más fácil hablar de la determinación de las fallas de un cultivo que hacer la determinación efectivamente. Cuando hay duda respecto de la causa de la dificultad, lo más conveniente es hacer aplicaciones de prueba en pequeña escala.

Para que los fumigantes den un buen resultado deben aplicarse adecuadamente. Los requisitos no son sumamente difíciles de llenar y las razones de ellos son fáciles de entender, pero se han registrado más fracasos por una mala aplicación que por cualquiera otra causa.

La tierra debe estar preparada completa y debidamente. El suelo debe estar razonablemente libre de terrones y moderadamente suelto, pero no en exceso. Los suelos arenosos, muy ligeros, deben estar compactos. Cuando las camas se preparan con cultivadoras rotatorias, el suelo debe dejarse descansar por unos cuantos días, excepto que vaya a evaporarse bromuro de metilo bajo una cubierta.

El suelo debe estar húmedo pero no empapado. Cuando el suelo está moderadamente seco, se reduce algo la eficacia de los fumigantes para exterminar a la mayoría de los organismos y una humedad suficiente es particularmente importante para el control efectivo de las malas hierbas y de ciertos hongos. A medida que las semillas de las malas hierbas estén más próximas a germinar resulta más fácil exterminarlas y es más probable que los fumigantes destruyan las esclerosis producidas por algunos hongos, si dichas estructuras han sido mojadas durante unos días.

El suelo debe estar templado. Algunos fumigantes son más efectivos que otros a bajas temperaturas, pero generalmente la temperatura del suelo debe ser cuando menos de 50° F. y preferentemente de 60° o más.

El fumigante debe inyectarse a una profundidad uniforme. Si el suelo está disparejo, los escoplos de aplicador de potencia inyectarán el fumigante muy cerca de la superficie, o inclusive en la superficie, cuando éstos pasen sobre los lugares muy bajos. La profundidad adecuada varía según las condiciones

y la plaga de que se trate. Cuando se inyectan las sustancias químicas en el suelo, los organismos que se encuentran cerca de la superficie no son destruidos. Esta es una deficiencia inherente de la fumigación del suelo, que no tiene nada que ver con la plaga que se pretende controlar y que es especialmente seria cuando se trata de exterminar malas hierbas o pudriciones en los semilleros.

A fin de salvar esta dificultad, se recomienda una aplicación superficial para aumentar la concentración de gas cerca de la superficie, con inyecciones a 3 ó 4 pulgadas de profundidad. Para aplicaciones extensas de campo, en la mayoría de las condiciones, se recomiendan usualmente inyecciones a 6 pulgadas. En los suelos arenosos de Florida, las raíces que se desarrollan en las dos o tres pulgadas superiores escapan en alto grado a los daños de los nemátodos. Las plantas de apio, que se desarrollan en tierras fuertemente infestadas de nemátodos de la raíz, pueden producir una madeja gruesa de raíces más o menos sanas, en las primeras 3 pulgadas del suelo, aunque todas las demás raíces más profundas estén completamente destruidas. Esto también ocurre, aunque en menor grado, en las plantas dañadas por los nemátodos del nudo de la raíz. En consecuencia, para las aplicaciones extensas en Florida, los fumigantes deben aplicarse profundamente, nunca a menos de 6 pulgadas y de preferencia a 7 u 8 pulgadas.

Los hoyos y surcos hechos por el aplicador deben llenarse pronto y firmemente. Si no se llenan bien, el gas escapará hacia el exterior en lugar de difundirse en el suelo circunvecino.

Los fumigantes son tóxicos para las plantas y deben haber desaparecido del suelo antes de la siembra. De otro modo las plantas pueden sufrir achaparramiento o enanismo. El tiempo necesario para una aereación adecuada del suelo varía grandemente y es influido por varios factores, incluyendo la clase y la condición del suelo (especialmente la temperatura y el contenido de agua), el fumigante usado, la cantidad de aplicación, las condiciones climáticas posteriores a la aplicación, y el cultivo de que se trate. El cloropicón, siendo extremadamente tóxico, debe ser seguido de una aereación suficiente. Algunas clases de plantas toleran bajas concentraciones de dibromuro de etileno sin sufrir serios daños. La toxicidad de las mezclas de dicloropropano es intermedia entre estos dos extremos, pero, para evitar todo peligro de daño, la aereación debe ser bastante prolongada. El bromuro de metilo es altamente tóxico, pero el gas deja el suelo tan rápidamente que una aereación de 2 ó 3 días es usualmente adecuada.

La recomendación usual para los fumigantes dicloropropagno es una semana de aereación por cada 10 galones por acre. Para el dibromuro de etileno al 41 por ciento deben permitirse intervalos ligeramente más cortos pero igualmente variados. Para la mayoría de las condiciones, esta regla permite un margen razonable de seguridad, pero hay excepciones. Si el suelo está húmedo o frío y si el contenido de materia orgánica es alto, dichos intervalos pueden no ser suficientemente largos. Por otra parte, si el suelo es ligero, y las condiciones son de calor y sequedad, pueden ser suficientes intervalos más cortos.

Ha surgido la pregunta acerca de la posibilidad de dañar el suelo por el uso de fumigantes y de que si su aplicación continua provoca cambios químicos, físicos o biológicos que pueden tener efectos deletéreos en el desarrollo de las plantas.

Tres posibilidades se han sugerido: Que la aplicación continua de fumigantes puede ocasionar eventualmente la acumulación de residuos tóxicos; que las sustancias químicas exterminarán los organismos benéficos y por tanto interfieren seriamente los cambios bioquímicos normales que ocurren en el suelo; y que después que la tierra ha sido una vez fumigada, el tratamiento debe repetirse cada año, de otra manera los organismos dañinos pueden volverse más perjudiciales de lo que hubieran sido si la tierra nunca se hubiese tratado.

Los experimentos no han sido suficientemente numerosos o de duración adecuada para suministrar una respuesta definitiva al problema de los residuos tóxicos, pero los resultados indican que con los fumigantes ahora en uso, poco debe temerse en este sentido. Definitivamente, la fumigación destruye a los organismos benéficos, pero la mayoría de ellos parecen capaces de reestablecerse rápidamente por sí mismos. El efecto de la fumigación en los organismos no parasitarios del suelo generalmente es más trascendente que sus efectos en los parásitos. Los parásitos totales, como muchos de los nemátodos, no pueden reproducirse excepto en hospedantes adecuados, y, aunque la fumigación raramente los extermina, cuando menos se desarrolla una cosecha antes de que su número aumente hasta el grado de que cause serios daños.

La conversión del nitrógeno de una forma amoniacal a otra de nítrico es un proceso biológico. La destrucción de las bacterias fijadoras de nitrógeno por la fumigación pueden retardar el proceso y provocar una acumulación de nitrógeno en forma de amoniaco. Las plantas difieren en su capacidad de utilizar el nitrógeno en esta forma. Se considera que los tomates son capaces de absorber fácilmente el nitrógeno amoniacal si el suelo es neutro, pero no si es ácido. De esto resulta que el grado en que la fumigación pueda tener un posible efecto adverso en los cultivos reduciendo las bacterias fijadoras de nitrógeno del suelo depende cuando menos de dos factores —la clase de cultivo y las condiciones del suelo. No se conoce ningún caso en que la fumigación haya causado una acumulación de nitrógeno amoniacal suficiente para interferir seriamente el desarrollo normal de algún cultivo. El temor de que la fumigación del suelo, una vez iniciada pero no continuada, se traduzca en una formación anormal de organismos nocivos parece haber tenido su origen en los resultados de experimentos con los nemátodos de la remolacha azucarera. Cuando la tierra está fuertemente infestada con dicha plaga, el cultivo de la remolacha puede ser muy bueno en áreas fumigadas, pero puede ser un fracaso en áreas no fumigadas. Cuando la remolacha azucarera se desarrolla en esta misma tierra al siguiente año sin fumigación, puede invertirse la situación y el cultivo sufrir daños más severos en las áreas que fueron fumigadas el año anterior que en aquellas en las que no se aplicó fumigante.

Una explicación sugerida es que durante el primer ciclo, en las áreas sin fumigar, apareció un enorme número de larvas de nemátodos, atacaron las raíces de las plantas, las destruyeron, y al hacer esto eliminaron su propia fuente de alimentos y, por tanto, se destruyeron a sí mismos. En las áreas fumigadas las plantas crearon abundancia de raíces, de modo que la población restante de nemátodos no exterminada por el tratamiento pudo reconstituirse rápidamente. Al final del ciclo se habían producido más quistes en las áreas fumigadas que en las no fumigadas. Si esta es la explicación correcta, estos resultados constituyen escasamente una acusación a la fumigación del suelo. Existe la posibilidad de que el tratamiento del suelo con sustancias químicas permita a la población de nemátodos parásitos reconstituirse destruyendo a sus enemigos naturales. No se sabe mucho acerca de estos enemigos naturales y virtualmente nada se sabe respecto del grado en que éstos detienen a los parásitos.

Los laboratorios de investigación están más activos que nunca buscando nuevos y más efectivos productos químicos para el control de las plagas de todas clases y aquellas que habitan el suelo no se están omitiendo. Los compuestos que están a prueba en diferentes localidades prometen ser adiciones útiles a los que ya están en uso, especialmente para el control de los hongos tanto en semilleros como en el campo. Algunos se aplican al suelo en forma de polvo o gramular. Otros se mezclan con agua y se aplican a chorro, procedimiento que puede tener ventajas para ciertos propósitos. Parecen una posibilidad los productos químicos que exterminan a ciertos organismos y no a otros y que se aplican alrededor de las raíces de las plantas vivas.

Las enfermedades de la raíz son tan serias y la necesidad de mejores métodos de control es tan apremiante que hay la certeza de que se pondrán en uso nuevas sustancias químicas, con o sin la aprobación de las estaciones experimentales. Aunque el propósito de dichos productos es provocar cambios deseables en la biología del suelo, pueden tener al mismo tiempo otros efectos indeseables. De qué efectos se trata, qué tan serios pueden llegar a ser y cómo pueden evitarse o reducirse al mínimo, son preguntas que plantean un problema de investigación para el futuro.

JESSE R. CHRISTIE, *nativo de New Hampshire, es nematólogo de la Oficina de Industria Vegetal, Suelos e Ingeniería Agrícola, a la cual ingresó en 1922. Reside actualmente en la Estación Experimental Central de Florida y está a cargo de las investigaciones de los nemátodos en los Estados del Sureste. Posee títulos de las Universidades de Kentucky, Illinois y George Washington.*

Fumigación del suelo en Hawaii

Walter Carter

A MEDIDA que los suelos agrícolas envejecen y el cultivo se vuelve continuo y más intensivo, se requiere con frecuencia un mejoramiento del suelo para contrarrestar los efectos desfavorables en las plantas del complejo desarrollo de los organismos patógenos del suelo o de los factores nutritivos poco conocidos.

Si esto puede lograrse agregando grandes cantidades de materia orgánica, como los abonos verdes, o si se establecen rotaciones de cultivos, la necesidad de mejoradores del suelo no es tan grande como en las áreas en donde no se utilicen métodos similares.

Sin embargo, algunos cultivos no se desarrollan con éxito, salvo ocasionalmente, en una rotación prolongada. En muchos lugares de la Gran Bretaña las papas se desarrollan en la misma tierra sólo un año de cada siete. En Utah, la remolacha azucarera necesita una rotación de 4 ó 5 años con otros cultivos. En las zonas tropicales o subtropicales, en donde la materia orgánica activa se descompone rápidamente, la necesidad de un mejorador del suelo es aguda.

Hawaii no es una excepción. Los cultivos hortícolas comerciales, particularmente aquellos que son susceptibles a los nemátodos, no crecen redituablemente en sucesión en el mismo suelo sin el uso de fumigantes o de otros métodos de control. Las piñas se han cultivado en Hawaii por más de 40 años en la misma tierra sin más adición de materia orgánica que los residuos de los cultivos anteriores y antes de la fumigación la declinación de la productividad era un hecho establecido relacionado con las explotaciones en expansión. Una excepción notable es una plantación en donde se desarrolla un pasto durante dos años entre dos siembras de piña.

Un primer intento de mejoramiento del suelo por fumigación en Hawaii en 1926, fue dirigido principalmente en contra de los insectos y los nemátodos en el suelo destinado a la caña de azúcar. Todavía, un estudio anterior, en 1910, se relacionaba con las melazas como fertilizantes de la caña de azúcar. Se utilizaron fumigantes en dichos experimentos. El efecto de la fumigación con bisulfuro de carbono en los organismos fijadores de nitrógeno se reconoció que afectaba significativamente la disponibilidad de nutrientes para las plantas. Las sustancias químicas no destruían los microorganismos sino que causaban un

cambio en las proporciones de los mismos. Esto es significativo: No se considera práctico erradicar un microorganismo, pero sí cambiar su posición relativa respecto a la de otros organismos.

Generalmente el mejoramiento del suelo por fumigación en Hawaii y en otras partes se ha realizado desde el punto de vista del control de los nemátodos y de los insectos del suelo. Sin embargo, desde 1931 se reconoció que el estímulo del desarrollo de las piñas era el resultado de una esterilización parcial del suelo. En 1933 se registraron rendimientos mayores obtenidos a pesar del daño de los nemátodos.

El primer paso hacia el punto de vista actual en fumigación del suelo en Hawaii fue dado por el extinto Maxwell O. Johnson en experimentos iniciados en 1927. Obtuvo incrementos notables en el desarrollo de la planta y en los rendimientos de piña mediante el uso del cloropicrín —el gas lacrimógeno. En sus primeros experimentos aplicó este líquido a los campos de piña por medio de un inyector. Vermorel, un dispositivo francés utilizado originalmente para inyectar bisulfuro de carbono en el suelo y en los granos almacenados.

El primer efecto del tratamiento se manifestó como un desarrollo verde oscuro de la planta. Algunas veces el fruto era más grande. Se sabe que esto se debió, cuando menos en parte, a la destrucción de los organismos fijadores del nitrógeno en el suelo por el cloropicrín. Eso significaba que la planta utilizaba nitrógeno amoniacal en lugar de nitrógeno nítrico. La planta de piña se adapta bien afortunadamente a la nutrición con nitrógeno amoniacal. Johnson patentó el uso del cloropicrín como fumigante del suelo bajo la patente número 1983546 de los Estados Unidos, que ampara numerosas reclamaciones, todas ellas relacionadas con la estimulación de la planta. El exterminio de dichos organismos por el cloropicrín ya se conocía previamente, cuando menos en teoría, y, por tanto, no estaba incluido entre las características patentadas.

El cloropicrín tiene sus desventajas. Es un gas extremadamente picante y lacrimógeno. Siempre ha sido relativamente caro, de modo que su aplicación en gran escala es limitada, especialmente porque la cubierta del suelo, impermeabilizada o con periódicos más o menos impermeables, era esencial para los mejores resultados. Además, en la época en que Johnson usó por primera vez el cloropicrín en los suelos Hawaiianos de piña, la reacción favorable a la fumigación, tan generalmente experimentada ahora, no era consistente. Muchas aplicaciones no dieron resultados económicos.

Todo el problema de la aplicación de los fumigantes a escala de campo cambió completamente por el descubrimiento, en 1940, de que una mezcla de 1,2 dicloropropano y de 1,3 dicloropropeno es un mejorador efectivo del suelo. El descubrimiento de su eficacia se registró en una forma interesante.

La marchitez de la piña por chinche harinosa se había observado que era mucho menos seria en las tierras vírgenes del Hawaii; esto se había confirmado en otros países tropicales.

Como consecuencia, se hizo una búsqueda continua de mejoradores del suelo que pudieran restaurar algunas de las cualidades del suelo virgen para producir plantas de piña más resistentes a la marchitez. El estudio llevaba ya cinco años sin resultados satisfactorios cuando la Shell Development Co. proporcionó para ser probados un cierto número de hidrocarbonos clorinados. Ninguno de ellos tuvo ningún efecto sobre la susceptibilidad de las plantas de piña a la marchitez por chinche harinosa, pero uno de ellos, la mezcla ya mencionada, que ahora se conoce como mezcla D-D, resultó ser el mejorador del suelo más práctico y de mayor éxito conocido hasta esa fecha.

Los primeros resultados con plantas de piña estuvieron disponibles poco después del principio de la Segunda Guerra Mundial, cuando la producción doméstica de legumbres adquirió gran importancia. El suelo tratado con la mezcla D-D y sembrado de zanahorias y de otras legumbres producía mucho más

que las parcelas testigo no tratadas. El resultado se debió indudablemente a la medida de control de los nemátodos que se había logrado.

De este modo, el D-D demostró ser el nematocida más efectivo, aunque su descubrimiento haya sido puramente causal. Probablemente aquello estaba destinado a ser útil, porque dio lugar a que se reconocieran al principio de su desarrollo las cualidades del material como mejorador del suelo. Una consecuencia lógica fue el conocimiento adicional de que el desarrollo responde mucho más de lo debido al control de los nemátodos, como una necesidad básica de un fumigante efectivo del suelo

HAWAII TAMBIÉN HA SIDO PRECURSOR del desarrollo de maquinaria adecuada para la inyección. La inyección es un problema cuando hay que tratar grandes superficies y sembrarse en un periodo corto. Probablemente la primera máquina para fumigar con cloropicrín en gran escala fue la diseñada por la California Packing Corp. El desarrollo de los inyectores de campo no fue fácil. El D-D es relativamente corrosivo y necesita metales especiales. Hubo necesidad de idear bombas y sistemas de aplicación y después volverlos a diseñar para lograr la máxima eficiencia. El uso de hileras testigo ha sido abandonado desde hace mucho tiempo por innecesario en los campos de piña, pero todavía se aporta mucho inconscientemente por ejemplo cuando fracasa la aplicación y se dejan largas hileras sin tratar total o parcialmente. Con esto se ha demostrado, a medida que pasa el tiempo, la creciente necesidad de fumigar el suelo.

Los métodos disponibles para pequeños cultivadores de hortalizas comerciales se han mejorado grandemente con el desarrollo por parte de empresas en los Estados Unidos continentales de inyectores de mano más efectivos. Con dichos métodos y máquinas nuevas, se ha encontrado que el D-D y otros fumigantes como el dibromuro de etileno son más económicos y prácticos como nematocidas y mejoradores del suelo.

El uso de la mezcla D-D ha llegado a ser una práctica normal en los campos de piña del Hawaii. En esa forma se emplean anualmente unos 7 millones de libras. El hecho de que en 1942, cuando se obtuvieron los primeros resultados, sólo se disponía de cantidades de laboratorio como subproductos de una planta piloto utilizada para otras síntesis subraya lo extraordinario del desarrollo. Además, el volumen total de fumigantes utilizado en escala de campo es evidencia de que Hawaii es precursor de un desenvolvimiento de vasto significado para la agricultura

Quizás un resultado más importante del descubrimiento de la mezcla D-D fue el estímulo dado al problema conjunto de la mejoría del suelo por medio de la fumigación de los cultivos de campo en los Estados Unidos y en muchos otros países. Otros fumigantes, particularmente el dibromuro de etileno, han aparecido en el mercado compitiendo con la mezcla D-D.

El dibromuro de etileno ya se ha utilizado algo en los suelos piñeros de Hawaii en lugar del D-D, como fumigante antes de la siembra. Es difícil una evaluación exacta de los méritos relativos de los dos compuestos para dicho propósito, debido a que el EDB es más sensible a las condiciones de humedad del suelo que el D-D. Con una humedad del suelo adecuada, el EDB ha dado excelentes resultados. Sin embargo, como la mayor superficie de piña se siembra durante la época de secas, el D-D es probablemente el fumigante de presiembra de más confianza en general. El EDB ha encontrado aplicación en la fumigación posterior a la siembra de los campos de piña. Para este propósito el clorobromuro de etileno también es promisor. El proceso implica cierto riesgo para la planta en desarrollo pero el estímulo al desarrollo ha sido usualmente acentuado. Algunas veces se han registrado aumentos redituables en el peso del fruto.

Los métodos para probar los fumigantes del suelo han sido dominados por

la necesidad de los microbiólogos de datos acerca de organismos específicos, siendo típicas las pruebas en macetas pequeñas. Generalmente se han seleccionado nuevos fumigantes por este método. Los resultados cuantitativos se han acumulado, pero es difícil la interpretación de los resultados en términos que el agricultor pueda aprovechar, porque el método a lo mejor es artificial y de duración demasiado corta. Las pruebas en parcelas de campo proporcionan un criterio de más confianza para los cultivadores porque el rendimiento último del cultivo es el que debe determinar la factibilidad económica de la práctica.

Los adelantos futuros sobrevendrán entendiendo cómo afectan el desarrollo los fumigantes.

Existe, primero, el efecto sobre los organismos-nemátodos específicos, en los insectos del suelo como los gusanos de alambre y sobre las bacterias y los hongos, tanto patógenos como benéficos.

En segundo lugar está el estímulo del desarrollo. Las plantas pueden ser estimuladas porque el desarrollo de los sistemas radiculares es activado y estimulado, ya sea por la supresión de los patógenos de la raíz o por el suministro de factores necesarios para su desarrollo. Posiblemente ocurre una liberación de hormonas promotoras del desarrollo en el suelo.

Los nutrientes pueden estar más fácilmente disponibles debido al abatimiento de los organismos fijadores del nitrógeno en el suelo. Esto es cierto en las primeras fases del desarrollo, pero el estímulo del desarrollo de las plantas de piña continúa algunas veces durante todo el periodo de desarrollo de 4 años y con frecuencia es más acentuado en el segundo cultivo que en el primero. Además, la fumigación del suelo, después de que la planta se ha establecido por varios meses, afectará favorablemente el sistema radicular, estimulando o permitiendo nuevas y activas puntas blancas de la raíz en toda aquella porción de todo el sistema radicular cercana al punto de inyección del fumigante. Esto sugiere la posibilidad de que la fumigación del suelo ponga en disponibilidad los nutrientes necesarios en pequeñas cantidades para el desarrollo vigoroso de la planta.

Estos problemas de estímulo del desarrollo se relacionan estrechamente con una tercera consideración; denomínesele el efecto del fumigante sobre las prácticas de fertilización. Esto constituye un aspecto práctico porque los efectos pueden gobernar las dosis que deben usarse y la posición económica de la sustancia química en la producción del cultivo.

WALTER CARTER *es graduado en el Colegio del Estado de Montana y posee grados avanzados de la Universidad de Minnesota. Es jefe del Departamento de Entomología del Instituto de Investigación de la Piña del Hawaii.*

Más acerca del control de los nemátodos

Albert L. Taylor

EL CONTROL de los nemátodos requiere un suelo limpio, materiales para la siembra limpios y condiciones sanitarias en general. Los nemátodos parásitos de las plantas se eliminan del suelo mediante rotación de cultivos, sustancias químicas, calor, descanso de las tierras y con otros cuantos métodos.

El uso de la rotación de cultivos se basa en el hecho de que los nemátodos son parásitos absolutos y de que no viven indefinidamente ni se reproducen a menos que se alimenten de plantas vivas. Además, todos tienen un grado de especialización hospedante: Cualquier especie dada sólo se alimenta y reproduce en ciertas especies de plantas. Sin dichas plantas, los nemátodos mueren de hambre o sucumben a los parásitos, a los predatores y a las enfermedades, aun cuando crezcan otras plantas en las cercanías.

La desventaja principal de la rotación de cultivos para el control es el tiempo que se necesita y la pérdida de ingresos si los cultivos de rotación son menos redituables que el cultivo principal. Cuando se trata de cultivos de valor escaso o moderado, la rotación es el único método práctico de control.

Los productos químicos utilizados para matar los nemátodos del suelo deben ser eficientes para exterminar a estos parásitos y no deben dejar ningún residuo perjudicial para las plantas. Deben ser de aplicación sencilla y baratos. Se han probado muchas sustancias químicas para este propósito. Cuatro son de uso general: El cloropicrín y las mezclas que contienen bromuro de metilo, cloro-bromopropeno, dibromuro de etileno o dicloropropeno. Un tipo de mezcla de bromuro de metilo es un gas a temperaturas ordinarias. Los otros tipos son líquidos. Estos se aplican por inyección en el suelo. El gas de bromuro de metilo se suelta bajo una cubierta colocada sobre el suelo. En cualquier caso, los vapores se difunden en las capas superiores del suelo, exterminando a los nemátodos por contacto.

Cada uno tiene ventajas e inconvenientes. Los precios también varían, de modo que la selección de alguno para un suelo dado implica consideraciones de los organismos para controlar, las condiciones locales y la relación del costo del fumigante con el valor de la cosecha.

El cloropicrín aplicado a 200 libras por acre es un excelente nematocida e insecticida. Las aplicaciones de dos o tres veces dicha cantidad también controlan algunas bacterias, hongos y malas hierbas. Debido a que el cloropicrín no penetra fácilmente las materias vegetales no completamente marchitas, debe usarse sólo después de que los residuos de un cultivo han tenido tiempo de agotarse. Como sus vapores en el aire dañan a las plantas, el cloropicrín no debe usarse en un invernadero cuando se están desarrollando cultivos en secciones adyacentes —una dificultad que también puede presentarse en el exterior.

Después de aplicado el cloropicrín, debe confinarse al suelo. El método usual consiste en aplicar un "impermeabilizador de agua" rociando agua suficiente hasta empapar una o dos pulgadas superiores del suelo. Debe dejarse un intervalo de 5 a 25 días entre la aplicación del fumigante y la siembra. El tiempo exacto depende de la cantidad aplicada y de la humedad y tipo del suelo.

Deben tomarse extremas precauciones para el manejo del cloropicrín. Pequeñas cantidades de vapores en el aire provocarán un profuso lagrimeo de los ojos. Mayores concentraciones originarán tos violenta, vómitos e inclusive la muerte. Sin embargo, el cloropicrín no es de uso peligroso. En realidad, lo contrario es cierto parcialmente, porque el lagrimeo de los ojos es un aviso oportuno de la presencia de vapores antes de que ocurran efectos más serios. Nadie permanecerá voluntariamente inclusive en una baja concentración de vapores de cloropicrín. Las máscaras de gas de tipo adecuado proporcionan una protección completa. El cloropicrín no es inflamable. Los envases de embarque son cilindros pesados para grandes cantidades y cajas herméticas para botellas de una libra.

Los FUMIGANTES DE BROMURO de metilo al 98 por ciento, aplicados a razón de 1 ó 2 libras por cada 100 pies cuadrados, dan un buen control de los nemátodos, de los insectos del suelo y de la mayoría de las semillas de hierbas malas, de los hongos y de las bacterias. Las mezclas de bromuro de metilo al 10 ó 15 por ciento son buenos nematocidas e insecticidas a la tasa de 78 a 100

galones por acre. El bromuro de metilo penetra fácilmente a las raíces no agotadas. Pequeñas cantidades de vapores en el aire no dañan a las plantas en desarrollo y pueden efectuarse las siembras de 2 a 4 días después de la aplicación. Si se toman precauciones razonables, el bromuro de metilo no es ni desagradable ni de uso peligroso. Los fumigantes de bromuro de metilo son obtenibles en latas de una libra. Las mezclas al 10 o al 15 por ciento se envasan en tambores.

Los fumigantes del suelo de dibromuro de etileno contienen usualmente de 41 a 83 por ciento de sustancia química por peso, siendo el petróleo crudo el diluyente. Las cantidades usualmente recomendadas para el control de los nemátodos e insectos del suelo son de 10 a 20 galones por acre de la mezcla al 41 por ciento y proporcionalmente menos del material al 83 por ciento. Este último se diluye a menudo por conveniencia de la aplicación. La penetración de los residuos vegetales no agotados es buena y las concentraciones pequeñas de vapores en el aire no son tóxicas para las plantas. No se necesita aplicar cubiertos o capas de agua y el suelo puede sembrarse a los 10 ó 14 días de la aplicación del fumigante. Los fumigantes de dibromuro de etileno, utilizados con cuidado, no son peligrosos ni desagradables de manejar. Los envases de embarque son tambores de varios tamaños.

Los fumigantes de dicloropropeno tienen alrededor del 50 por ciento de esta sustancia mezclada con dicloropropano. En contra de los nemátodos e insectos del suelo se utilizan aplicaciones de 20 galones por acre. El exterminio de los nemátodos en residuos vegetales no agotados es bueno y los vapores en el aire no perjudican a las plantas. Cuando menos deben dejarse 2 semanas entre la aplicación del fumigante y la siembra del cultivo. No se necesita ni cubierta ni agua. Los envases son tambores de acero.

El clorobromopropeno se utiliza con efectividad en contra de los nemátodos, de los insectos y de los hongos del suelo.

Todos los fumigantes del suelo son venenosos para el hombre y para los animales. Deben manejarse cuidando que el líquido no se ponga en contacto con la piel ni con la ropa y evitando inhalar los vapores. Si los fumigantes salpican accidentalmente la piel, deben lavarse inmediatamente con jabón y agua. Si se humedecen los zapatos o la ropa, éstos deben quitarse instantáneamente y no volverse a usar hasta que se limpien. Los fumigantes almacenados deben conservarse herméticamente cerrados. Con los que son inflamables o que tienen diluyentes inflamables deben tomarse precauciones para evitar fuegos o explosiones. La mayoría de los fumigantes del suelo son corrosivos de los metales, particularmente en ambientes húmedos, de manera que los aplicadores siempre deben limpiarse completamente después de usarse y los envases parcialmente llenos deben cerrarse perfectamente.

Además de los fumigantes, otros materiales tienen aplicación limitada en el control de los nemátodos, siendo la mayor parte de las aplicaciones en suelos utilizados para tabaco y otros semilleros. La urea controla los nemátodos cuando se aplica a razón de 8 onzas a una libra por yarda cuadrada y se mezcla frecuentemente con cianamida de calcio para el control de las malas hierbas. El *azide* de sodio también es un nematocida efectivo cuando se utiliza a razón de 4 onzas por yarda cuadrada. Estos materiales se aplican en polvo mezclándolos con las capas superiores del suelo.

Los fumigantes líquidos del suelo se colocan 6 ó 7 pulgadas abajo de la superficie del suelo. Las aplicaciones se hacen de 10 a 12 pulgadas espaciadas horizontalmente. En pequeña escala esto puede hacerse con equipo improvisado, pero las aplicaciones a grande escala se requieren aplicadores especiales. Para superficies de menos de un acre, son satisfactorios los aplicadores manuales con una bomba calibrada para aplicar cantidades medidas del fumigante a través de una especie de jeringa que se introduce en el suelo. Para superficies

grandes se emplean aplicadores tirados por tractores o montados en éstos. Los aplicadores son de dos tipos generales: uno de ellos aplica el fumigante en chorros continuos detrás de las astas que corren a través del suelo. El otro aplica el fumigante adelante de un arado que voltea inmediatamente el suelo cubriéndolo. Si se usa un aplicador de asta, el suelo se prepara previamente con labores de arado, rastreo y nivelación. Si se emplea un aplicador de arado, el rastreo y la nivelación se hacen después de la aplicación. Los aplicadores de asta se hacen de cualquier tamaño conveniente, pero generalmente tienen de seis a ocho astas que cubren un acre o más por hora.

Los puntos esenciales en la fumigación del suelo son buena preparación del mismo, aplicación de la cantidad exacta de fumigante deseada con espaciamiento correcto y profundidad adecuada y prontitud en la ejecución de las operaciones necesarias después de la aplicación. La preparación del suelo incluye la supresión de las malas hierbas, de la basura y de los residuos vegetales que pudieran interferir el funcionamiento suave del aplicador. Después de la aplicación del fumigante, el suelo debe quedar mullido con todos los terrones bien desmenuzados. Esto generalmente se logra con una rastra detrás de las astas del aplicador o con una rastra y grada después de usar el aplicador de arado.

Los fumigantes gaseosos, tales como el bromuro de metilo al 98 por ciento, se aplican de una manera diferente. El suelo se prepara como para la siembra. Se coloca sobre el área por fumigar una cubierta que impida el escape del gas, que usualmente es un papel especialmente tratado, como el Sisalkraff, o lienzos de plástico (Fumi Cover y otros). La cubierta no se encuentra en contacto con la superficie del suelo, sino sostenida a unas cuantas pulgadas arriba de la superficie. Las orillas de la cubierta se entierran. El bromuro de metilo se introduce por medio de un tubo de plástico en un recipiente abierto colocado sobre el suelo y debajo de la cubierta. Los aplicadores baratos especialmente hechos para este propósito simplifican esta operación. La cubierta se deja en el lugar por 24 ó 48 horas. Este método es más bien para superficies pequeñas y se utiliza sobre todo para fumigar semilleros, invernaderos y viveros.

Cuando se desea el mejor control posible de los nemátodos o de otras plagas del suelo o cuando el cultivo se ha de sembrar en hileras separadas menos de 24 pulgadas, el fumigante se aplica a toda el área por sembrar. Esto se denomina fumigación sólida, de superficie, integral o al boleo.

La fumigación por hileras se usa cuando los cultivos se han de sembrar en hileras con más de 24 pulgadas de separación. Se centran sobre la hilera una o dos líneas de fumigante. Esto requiere algún método definido de marcar las hileras a fin de que puedan localizarse para la siembra. Los procedimientos usuales consisten en formar una cama elevada cuando se aplica el fumigante, marcar las hileras con surcos bajos o localizarlas con referencia a las huellas que deja un aplicador de tractor.

Las aplicaciones en franjas de fumigantes pueden utilizarse cuando van a sembrarse huertos. Se fumiga una franja de suelo de 6 a 8 pies de ancho por cada hilera de árboles.

Las fumigaciones locales se utilizan en huertos o cuando van a plantarse árboles o arbustos individuales. Un área de 6 a 8 pies de diámetro centrada en el lugar de la plantación se fumiga por medio de un aplicador de mano.

Pueden efectuarse fumigaciones locales si han de sembrarse los cultivos en promontorios ampliamente espaciados. Se marcan las localizaciones de los promontorios y la fumigación se efectúa con aplicadores manuales.

La ventaja de la fumigación en franjas, hileras o locales es el ahorro en la cantidad de fumigante requerido. Al mismo tiempo se protegen las plantas de infecciones serias cuando son pequeñas y más vulnerables. A menudo estos son los métodos más ventajosos de fumigación del suelo.

Los mejores resultados con la fumigación del suelo se han obtenido en suelos

de tipos ligeros, tales como los migajones arenosos. La fumigación de los suelos pesados resulta desilusionante con frecuencia. Los suelos abonados o turbosos necesitan un aumento de 50 a 100 por ciento de la cantidad de fumigante aplicado para obtener resultados comparables a los obtenidos en suelos minerales ligeros. El suelo no debe estar ni muy húmedo ni muy seco cuando se aplica el fumigante, sino que debe tener un contenido de humedad aproximadamente como el que se requiere para la siembra de la semilla. La temperatura del suelo a una profundidad de 6 pulgadas debe estar por arriba de 50 grados F., aunque algunos fumigantes pueden aplicarse a temperaturas tan bajas como de 40 grados.

Como todos los fumigantes son algo tóxicos para las plantas, deben aplicarse con bastante anticipación a la siembra a fin de permitir que surtan sus efectos y que se difundan fuera del suelo. Este tiempo de aereación depende del tipo y cantidad de fumigante usado, del tipo de suelo y de las condiciones de temperatura y humedad. Los fumigantes desaparecen más rápidamente de los suelos calientes que de los fríos y con más rapidez de los suelos secos o húmedos que de los suelos empapados. Las labores de arado u otras labores del suelo apresuran la aereación pero no deben hacerse sino hasta cuando menos una semana después de la aplicación. Debe enfatizarse que el número de días entre la aplicación del fumigante y la siembra, como se ha indicado, son tiempos mínimos. A menudo es conveniente fumigar el suelo varios meses antes de la siembra. El suelo puede fumigarse en el otoño para las siembras de primavera sin serias pérdidas de eficiencia.

El efecto de una buena fumigación del suelo es la eliminación de suficientes nemátodos y de otras plagas del suelo, de manera que el cultivo no se perjudique seriamente. Como el daño de los nemátodos es generalmente la formación de agallas y la destrucción parcial del sistema radicular, ocurrirá un marcado en el número y extensión de las raíces, un mejor desarrollo y vigor de la planta y una tendencia hacia un crecimiento más uniforme. Si otras condiciones son favorables aumentarán los rendimientos. Los aumentos porcentuales en los rendimientos de varios cientos no son raros cuando se fumigan suelos fuertemente infestados, pero generalmente el rendimiento aumenta de un 20 a un 50 por ciento. En los cultivos de raíz o de tubérculos baja el por ciento de selección. Dichos efectos benéficos son más notables en el primer cultivo después de la fumigación, pero ocurren con frecuencia en los cultivos subsecuentes.

Las aplicaciones óptimas de fumigantes del suelo no se supone que erradiquen los nemátodos, pero suministran el grado de control que producirá los mayores ingresos en efectivo en proporción al costo de la fumigación. Generalmente es mejor usar una cantidad moderada de fumigante en cada cultivo que intentar un mayor grado de control con una mayor cantidad, con la esperanza de que puedan levantarse varias cosechas antes de que sea necesario repetir la fumigación.

El dibromuro de etileno y el dicloropropeno son los menos costosos. El costo medio de aplicaciones moderadas es de unos 35 a 40 dólares por acre. Los dos fumigantes se utilizan ampliamente en cultivos de valor moderado a valor elevado, cuando el incremento del producto comerciable sea más del doble o tres veces el costo de la fumigación. El costo de aplicar 500 libras de cloropicrín por acre es de 400 dólares. Los fumigantes líquidos de bromuro de metilo aplicados en las cantidades usuales cuestan alrededor de 175 dólares por acre, y los fumigantes de bromuro de metilo al 98 por ciento cuestan unos 80 centavos de dólar por 100 pies cuadrados, cuando se aplica una libra por 100 pies cuadrados. El uso de estos fumigantes se limita a los cultivos de valor muy alto, a los invernaderos, semilleros y criaderos. El control de las malas hierbas por fumigación es a menudo de importancia considerable puesto que eliminan los gastos de exterminación de las hierbas.

El problema principal en el uso práctico de los fumigantes del suelo es la

posible utilidad económica que se obtenga con su aplicación, ya sea que el aumento de las cosechas comerciales a consecuencia de la fumigación cubran el costo de la fumigación, el gasto de la aplicación y dejen una utilidad razonable. La mejor guía es la experiencia con cultivos y condiciones similares. A falta de esto, pueden usarse parcelas de prueba para comparar los rendimientos de áreas fumigadas y sin fumigar y para comparar diferentes fumigantes o diferentes cantidades de aplicación de un fumigante. Dichas pruebas son recomendables si se sabe que los nemátodos parásitos de las plantas están presentes en número significativo, si los rendimientos de los cultivos han declinado en el curso de los años y si el desarrollo de los cultivos no es uniforme o son pobres los sistemas radiculares.

Todos los nemátodos parásitos de las plantas mueren cuando se eleva la temperatura a unos 140 grados F. Se han ideado varios métodos de calentar el suelo para el control de los nemátodos. El más común es el vapor procedente de tubos enterrados en el suelo o de calderas de vapor. Las calderas de vapor, usualmente de metal, son de unas ocho pulgadas de alto y de 6 a 8 pies de ancho por 8 a 10 pies de largo. Son cerradas por arriba y abiertas por abajo. Las orillas del caldero se entierra unas 3 ó 4 pulgadas. Se suelta el vapor bajo el caldero hasta que el suelo se caliente a unas 6 u 8 pulgadas a la temperatura requerida.

Otros métodos de aplicar el calor se utilizan en pequeños lotes de suelo barroso, los cuales se calientan por vapor de una cámara cerrada, expuesta a calor seco en las capas inferiores, empapadas de agua caliente o calentadas con electricidad.

Muchas especies de nemátodos parásitos de las plantas se exterminan por desecación. Los pequeños lotes de suelo se secan al aire dispersándolo en capas delgadas. En climas favorables, el método se aplica en gran escala, siendo el procedimiento usual las labores aratorias repetidas del suelo durante la estación seca del año. En cualquier clima es buena práctica suprimir del suelo las raíces de un cultivo infectado de nemátodos tan pronto como sea posible después de la cosecha y permitir que se seque antes de un paso de arado.

En los campos bajos y planos, se utiliza algunas veces la inundación. Hay poca información acerca del efecto del método, pero los agricultores que lo usan generalmente están de acuerdo en que es necesaria la inundación por varias semanas.

Otro método posible es el descanso de la tierra en barbecho. Cuando el suelo se conserva libre de toda vegetación, se priva a los nemátodos de la posibilidad de alimentarse y reproducirse. Pero debido al trabajo que se necesita para el control de las malas hierbas y a los posibles efectos deletéreos sobre el suelo, esta es una práctica rara aún en pequeños lotes.

Una de las principales fuentes de infestación por nemátodos son los materiales para la siembra, principalmente los que se utilizan para el trasplante como los tubérculos, los bulbos y las raíces. Algunas especies de nemátodos tales como el nemátodo del trigo, *Anguina tritici,* y sus formas relacionadas, pueden localizarse en huesos con agallas mezcladas con las semillas; los cistos del género *Heterodera* pueden mezclarse con la semilla o los nemátodos tales como el del arroz *(Aphelenchoides oryzae)* pueden encontrarse entre las semillas y sus glumas. El suelo adherido a las raíces de los trasplantes puede estar infestado.

Otras fuentes importantes de infestación de nemátodos son los suelos traídos al campo en vehículos o implementos agrícolas o transportados por el agua corriente. Los abonos procedentes de plantas enfermas también pueden estar infestados. Si se fumiga un campo, debe tenerse especial cuidado de que el semillero también esté fumigado. En realidad la fumigación de los semilleros o esterilización por otros medios es una práctica excelente en cualquier condición.

Lo mejor es desechar el material de siembra infectado, aunque algunas veces es posible y conveniente intentar el exterminio de los nemátodos que en el mismo se encuentren y salvar así un material excepcionalmente valioso. El tratamiento con agua caliente se emplea extensamente para matar a los nemátodos de los narcisos y otros bulbos, los cuales, especialmente cuando están en estado latente, soportan suficiente calor como para matar el contenido o a los nemátodos adheridos sin serios perjuicios para las plantas mismas. Los bulbos de narciso se empapan previamente en agua que contenga un agente humectante, se colocan en agua calentada a 104 grados F. por cuatro horas e inmediatamente se secan o se siembran. Tratamientos similares se han efectuado en otros bulbos y materiales de siembra.

Se han hecho intentos de exterminar a los nemátodos en los materiales de siembra por medio de productos químicos, pero siempre —hasta el momento— con serios daños para las plantas. Cuando el nemátodo es de la especie ectoparásita —esto es, que no penetra a la planta— puede suprimirse de los trasplantes por simple lavado del suelo adherido con agua fría.

Sólo se conocen unos cuantos nemátodos prácticos y satisfactorios de controlar a los nemátodos en las plantas en desarrollo. Dichos métodos encontrarían un amplio uso en los huertos, en los arbustos perennes en desarrollo y aun en los cultivos anuales. Cuando se van a plantar huertos u ornamentales perennes, las únicas precauciones que se toman son para asegurar que el suelo no esté infestado antes de la siembra y de que los trasplantes están libres de nemátodos.

El tipo de cultivo de cobertera utilizado en los huertos de durazno puede tener un efecto considerable en el grado de ataques de los nemátodos del nudo de la raíz y consecuentemente en el desarrollo y rendimiento de los árboles. En lotes experimentales de Georgia, los árboles de los lotes en donde se plantaron cultivos de cubierta resistentes al nudo de la raíz producían alrededor se seis veces más duraznos en cuatro ciclos que los árboles de lotes testigos en donde las cubiertas plantadas eran altamente susceptibles al nudo de la raíz. Si no se hubiesen utilizado absolutamente cultivos de cobertera y las parcelas se hubieran conservado libres de malas hierbas, se habrían obtenido cinco veces más duraznos que en los lotes testigos.

Algunas especies del nemátodo *Aphelenchoides,* que parasitan las partes aéreas de plantas tales como la fresa y el crisantemo se controlan con aspersiones repetidas de paration.

Indudablemente el método más simple de evitar el daño de los nemátodos es el uso de variedades de plantas o plantones que no sean susceptibles al ataque. Como ejemplos se tienen los plantones de duraznos Shalil, Yunnan y S-37, que son altamente resistentes al ataque de algunas de las especies más comunes de nemátodos del nudo de la raíz en los Estados Unidos, aunque no a todas las especies de nemátodos causantes de esta enfermedad. Se han hecho algunos adelantos en el desarrollo de variedades de cultivos resistentes al nudo de la raíz y a otros nemátodos, pero el progreso es necesariamente lento y pasarán muchos años para que se disponga de variedades de todas las plantas satisfactoriamente resistentes a los nemátodos.

ALBERT L. TAYLOR *ingresó a la división de investigaciones nematológicas de la Oficina de Industria Vegetal, Suelos e Ingeniería Agrícola en 1935. Realizó trabajos experimentales de fumigación de suelos en Tifton, Ga., hasta 1946, cuando pasó a la Shell Chemical Co. a realizar trabajos de investigación y desarrollo sobre el fumigante del suelo D-D. Regresó a la división de nematología en 1949 y reside actualmente en Beltsville, Md.*

Tratamiento de las semillas para evitar enfermedades

R. W. Leukel

ALGUNAS VECES se aplican productos químicos a las semillas, bulbos, rizomas, tubérculos y raíces para evitar su agotamiento después de la siembra y controlar las enfermedades de las plantas procedentes del suelo y de la semilla.

Para que un tratamiento de la semilla sea satisfactorio tiene que ser efectivo aunque razonablemente inofensivo para la semilla en caso de una dosis excesiva; económico, fácilmente disponible y aplicable y químicamente estable; además, no debe ser sumamente venenoso o desagradable para el manipulador o corrosivo a los metales.

LOS FUNGICIDAS PUEDEN CLASIFICARSE como desinfectantes, desinfestantes y protectores de las semillas, de acuerdo con la localización de los organismos que van a combatirse.

Los desinfestantes inactivan a los organismos, tales como las esporas del tizón, que se originan en la superficie de la semilla.

Los desinfectantes son efectivos para los organismos localizados profundamente dentro de la semilla.

Los protectores resguardan a la semilla del ataque de los organismos que están presentes en el suelo.

Prácticamente, todos los materiales de tratamiento efectivo de la semilla son desinfestantes. Muchos son también desinfectantes y protectores. Sin embargo, los tratamientos de formaldehido y de agua caliente son desinfestantes y desinfectantes, pero no son protectores de la semilla. De hecho, las semillas que han sido tratadas con formaldehido o agua caliente son a menudo atacadas por los hongos del suelo más severamente que las semillas no tratadas y por tanto deben ser tratadas con un protector antes de la siembra.

Según su composición, los fungicidas pueden ser orgánicos e inorgánicos, mercuriales y no mercuriales y metálicos y no metálicos. Hay mercuriales orgánicos (Ceresan) y mercuriales inorgánicos (Calomel); existen organometálicos mercuriales (Fermate) y organometálicos (Spergon); hay inorgánicometálicos (carbonato de cobre) e inorgánicos no metálicos (azufre).

Los tratamientos de las semillas con fungicidas pueden ser secos o húmedos, de acuerdo con la forma en que se aplique el fungicida a la semilla.

En un tratamiento seco, el fungicida se aplica en forma de polvo, generalmente con un mezclador mecánico en cantidades que varían de 1/2 a 4 onzas o más por bushel.

Los tratamientos húmedos consistían antes en mojar la semilla con una solución del fungicida en agua, por cierto periodo, después de lo cual la semilla se dejaba escurrir y secar. Actualmente los tratamientos húmedos se aplican principalmente por el método de "pasta aguada o papilla" o por el método de "humedecimiento rápido".

En el método de "papilla", el fungicida se aplica a la semilla como suspensión en agua con apariencia de sopa, la cual, se mezcla con la semilla en un aparato especial de tratamiento. La semilla no requiere secamiento y puede empacarse inmediatamente para la siembra o el almacenamiento.

En el método de humedecimiento rápido, se aplica a la semilla una solución concentrada de un fungicida volátil, que se mezcla completamente con la semilla. La dosis puede variar de 1/2 a 5 onzas fluidas por bushel. Como en el caso del tratamiento "slurry", éste agrega menos del 1 por ciento de humedad a la semilla. El tratamiento bien conocido de aspersión de formaldehido de la avena es un tratamiento típico de humedecimiento rápido. Lo es también el tratamiento recomendado para la aplicación del Panogen, Mercuran, Setrete y de otros materiales diversos.

Los mercuriales inorgánicos utilizados para el tratamiento de la semilla se reducen prácticamente al cloruro mercúrico, al cloruro mercurioso (calomel) y al óxido mercúrico.

Cloruro mercúrico, como solución al 1 por 1000, puede utilizarse para tratar pedazos de papa, de camote y de raíces de ruibarbo para la siembra. También se usa para las semillas de las crucíferas (plantas de la familia de la mostaza y de la col), apio, pepino, chile morrón, tomate, sandía y de algunas otras legumbres. La mayoría de las semillas son más o menos susceptibles a los daños del cloruro mercúrico.

Calomel se usa en las semillas de crucíferas, de apio y de cebolla. El óxido mercúrico puede usarse para un tratamiento más profundo de los camotes (1 libra por 30 galones de agua).

Los MERCURIALES ORGÁNICOS son más numerosos y más ampliamente utilizados que los inorgánicos ya mencionados. Se emplean en las semillas de granos pequeños, leguminosas, gramíneas forrajeras, algodón, betabeles, lino sorgo y de algunos otros cultivos de campo y también en ciertos bulbos, tubérculos y raíces, así como en las semillas de algunas legumbres.

Ceresan, cloruro de mercurio etilo al 2 por ciento, introducido en 1926, fue el primer mercurial orgánico extensamente utilizado en los Estados Unidos. Se aplica a razón de 2 onzas por bushel. En 1933 fue seguido y grandemente reemplazado por un Nuevo Ceresan Mejorado, fosfato de mercurio etilo al 5 por ciento, que se aplica en cantidades de 1/2 onza por bushel. Ambos se utilizaban principalmente en granos pequeños, lino, algodón, chícharos, cáñamo y betabeles azucareros.

Ceresan M, sulfonanilida p-tolueno de mercurio etilo al 7.7 por ciento, apareció en 1948. Sustituyó ampliamente a los dos Ceresanes anteriores, debido a sus diversas ventajas adicionales, incluyendo su aplicación como una pasta aguada.

Leytosan y el Agrox, urea mercurio fenil al 7.2 por ciento y al 6.8 por ciento respectivamente, se aplican a granos pequeños, chícharos, arroz y sorgo a razón de 1/2 onza por bushel y al lino en cantidades de 1 1/2 onzas. Pueden aplicarse en forma de polvo o de papilla.

Mercurán, acetato mercúrico ethil metoxil mercurio al 3.5 por ciento, se emplea en cantidades de 1/2 onza por bushel en granos pequeños. Puede aplicarse como polvo en soluciones concentradas por el método de humedecimiento rápido, o en una solución más diluida con una máquina para pasta aguada.

Panogen, diamida dician mercurio metil al 2.2 por ciento, es un líquido concentrado que se aplica en cantidades de 3/4 de onza fluida por bushel a los granos pequeños, en 1 1/2 onzas fluidas al lino y en 4 onzas fluidas por 100 libras de semilla segregada de betabel. Se aplica en un aplicador especial de Panogen, pero si se diluye en agua se usa con éxito mediante un aplicador de papilla.

Setrete, acetato de amonio fenil mercurio al 7 por ciento, es un líquido concentrado que puede aplicarse como tal a razón de 1/2 onza por bushel, o puede diluirse 1 a 9 con agua y usarse con un aplicador de papilla.

Mersolite, acetato de mercurio fenil al 5 por ciento, se utiliza como tratamiento profundo (1 libra por 800 galones) en los bulbos de narciso para combatir la pudrición basal.

Mertiolate, tiosalicilato de mercurio etil sódico, se emplea para prevenir la pudrición del bulbo y la amarillez de los gladiolos.

Sanoceed, cloruro de mercurio etanol al 7.9 por ciento y el Corona P.D.7, mercurio al 7 por ciento en un compuesto bromo-fenol de mercurio, se utilizan como tratamientos profundos de las semillas de papas.

El Semesan, clorofenol oxidri mercúrico al 30 por ciento (19 por ciento Hg), es un excelente mercurial utilizado como un tratamiento en mojado de los bulbos y tubérculos y como espolvoreación de semillas de flores y legumbres.

Semesán Bel, una mezcla de oxidri mercurioclorofenol al 2 por ciento y de oxidrimercurionitrofenol al 12 por ciento, se utiliza como tratamiento profundo de la semilla de papa.

Puratized N-5-E, lactato de amonio trietanol mercurio fenil al 10 por ciento, se emplea en el tratamiento de semillas de papa y de bulbos de lirio.

L-224, un material experimental cromato-zinc-mercurio, es un excelente tratamiento para la semilla de maíz.

Aagrano, bromuro de mercurio etoxi propil al 3.5 por ciento, es efectivo para las enfermedades de los cereales, especialmente cuando se aplica en forma de pasta aguada.

Semenon, acetato de mercurio isopropil metil al 2 por ciento, da excelentes resultados en el control de las enfermedades de los granos pequeños y sorgos. Tanto el Aagrano como el Semenon son productos Europeos. No se disponía de ellos en los Estados Unidos en 1953.

El número de los fungicidas orgánicos no mercuriales ha aumentado grandemente desde 1945. Generalmente son menos efectivos que los mercuriales, pero por lo común son menos dañinos para las semillas y menos peligrosos para las personas que los usan. Los azufres orgánicos y las quinonas son los principales ingredientes de estos compuestos y a menudo se combinan con fenol, cloro, bromo, quinolina, zinc, hierro, cobre, sodio u otros materiales.

Spergón, cloranil al 98 por ciento (tetracloro-p-benzoquinona), estuvo entre los primeros orgánicos no metálicos ampliamente utilizados en el tratamiento de semillas, especialmente de chícharos y frijoles. Se emplea en semillas de legumbres, maíz, sorgo, cacahuate, alfalfa, trébol, soya y de algunos otros cultivos. Puede aplicarse en polvo o como papilla.

Arasan, tiram al 50 por ciento (bisulfuro tetrametiltiuram), es todavía otro de los primeros fungicidas orgánicos, que tiene las mismas aplicaciones que el Spergón. Ambos tambien controlan el tizón del trigo, pero no son recomendables para tratar la avena o la cebada.

Arasan SFX, tiram al 75 por ciento, es la forma "mojable" de Arasan para el tratamiento de semillas por el método de pasta aguada. El Tersan es también una forma mojable de tiram, que se utiliza para el control de las enfermedades de los pastos de los prados.

Figon (anteriormente Figon XL) consiste en 2,3-dicloro-1,4-naftoquinona al 50 por ciento y en 50 por ciento de talco. Es un tratamiento efectivo de la semilla de maíz, cacahuate, arroz, sorgo y de la mayoría de las legumbres. Controla el tizón del trigo, pero no es recomendable para otros granos pequeños.

Zerlate, ziram al 70 por ciento (zinc dimetil ditiocarbamato), es efectivo como tratamiento profundo previo a la siembra en camas para el control de la pudrición negra del camote. Es similar al Zincate, Metasan, Zimate y Karbam y a todos los que contienen ziram como ingrediente activo.

Fermate, ferbam al 70 por ciento (dimetil ditiocarbamato férrico), lo mismo que el Zerlate, se utiliza como tratamiento profundo de los camotes. Ambos materiales también se emplean como aspersiones o espolvoreaciones del follaje.

Dow 9-B, triclorofenato de zinc al 50 por ciento, se ha utilizado para tratar bulbos de gladiolos y semillas de algodón, maíz y sorgo.

Ditano Z-78, etileno bisditiocarbamato de zinc al 65 por ciento, promete ser un desinfestante y fungicida químico-terapéutico.

Micón, arseni-sulfuro de metilo al 7.7 por ciento, en campos extensos de pruebas, se ha encontrado efectivo para el control de las enfermedades originadas en las semillas de trigo, avena y cebada, que son fáciles de controlar con fungicidas.

Seedox, 2,4,5-acetato de triclorofenil al 50 por ciento, se ha utilizado para tratar la semilla de algodón. El Micotox es similar al Seedox. Ninguno es un tratamiento efectivo de las semillas de granos pequeños.

Anticarie, hexacloruro de benzole al 40 por ciento, es un tratamiento efectivo de la semilla para el control del tizón del trigo. Cuando se aplica al suelo también previene la infección causada por las esporas del tizón en el suelo. No es recomendable para tratar las semillas de otros cereales.

Pentacloronitrobenzole (50 por ciento) controla el carbón cubierto de la semilla de kafir y al 20 por ciento controla el tizón en el trigo. Hay informaciones de que este medio químico ha controlado infecciones por esporas originadas en el suelo tanto del tizón común como del tizón enano, cuando se aplica al suelo durante la época de siembra a razón de unas 50 libras por acre.

Los no mercuriales inorgánicos son pocos. El carbonato de cobre, el primer tratamiento con polvo de la semilla utilizado extensamente en la agricultura y el sulfato básico de cobre, todavía se utilizan en el trigo como preventivos del tizón. La solución de sulfato de cobre (piedra azul), que una vez fue un tratamiento popular de la semilla del trigo, ahora se utiliza con tal propósito en extensión muy limitada.

El óxido cuproso (amarillo o rojo) sirve como protector de las semillas de legumbres para evitar el decaimiento de la semilla y la pudrición antes de la germinación.

Vasco 4, una mezcla de óxido de zinc y de oxihidro de zinc, se utiliza en las semillas de las crucíferas, espinacas y de otras legumbres sensitivas al óxido cuproso.

Pueden mencionarse otros materiales para el tratamiento de las semillas, unos efectivos y otros en estado experimental. El tratamiento con agua caliente sigue siendo el método típico para el control del carbón volador que infecta las flores del trigo y de la cebada. También es efectivo para tratar las semillas de las crucíferas, cebolla, tomate, y de algunas otras legumbres.

Ciertos gases, tales como el cloro, se han sugerido para tratar grandes cantidades de semillas, pero aún no se ha probado su efectividad.

En 1944 se descubrió que el vapor de agua se aplicaba a toneladas de semillas expuestas en una banda móvil. Los rayos infrarrojos y ultravioleta, las ondas cortas y Hertzianas, la diatermia, los rayos X y otros dispositivos similares se han probado como desinfectantes de la semilla, pero ninguno ha probado ser práctico. Lo mismo que el agua caliente, estos materiales no actuarían como protectores de la semilla y, en consecuencia, se necesitaría un tratamiento suplementario en contra de los hongos originados en el suelo.

La tarea de probar la efectividad de los fungicidas en el control de las enfermedades originadas en la semilla, presenta dos dificultades principales: Obtener un suministro de semilla adecuada que esté suficientemente infectada

para proporcionar una buena prueba para los fungicidas y obtener condiciones ambientales después de la siembra que favorezcan la infección de las plantas.

En enfermedades como el tizón del trigo, en el que las esporas causales se localizan en la superficie de la semilla, pueden infestarse artificialmente las semillas sanas si se dispone de un suministro de esporas. Sin embargo, muchos organismos de enfermedades se localizan más profundamente dentro de la semilla y en una forma que no puede duplicarse artificialmente. Por estas circunstancias, se tienen que obtener semillas de un campo fuertemente infectado o, todavía mejor, un lote de semilla producida por dicho cultivo. A veces, la semilla obtenida de un campo fuertemente infectado, puede estar infectada tan ligeramente que no sirva para probar el tratamiento de la semilla, debido a que las condiciones de la infección pueden haber sido muy desfavorables en el periodo crítico.

Deben observarse ciertas precauciones al probar los fungicidas para el tratamiento de la semilla. La semilla debe limpiarse completamente, antes del tratamiento, para quitar el polvo, la paja, las semillas de malas hierbas y otras sustancias, todas las cuales toman una gran parte del fungicida. La dosificación adecuada es importante porque la muestra de la semilla utilizada es relativamente pequeña y de aquí que la cantidad de fungicida aplicado deba pesarse o medirse cuidadosamente. En el tratamiento experimental de las semillas de cereales, una muestra conveniente es de 500 centímetros cúbicos. Este volumen que es 1/70 de bushel, simplifica la conversión de onzas por bushel a gramos por muestra. Si la tasa deseada de aplicación es una onza (28.34 gramos) por bushel, 1/70 de un bushel necesitará 1/70 de 28.34 gramos o 0.4 gramos. Las tasas de 1/2, 2, 3 y 4 onzas por bushel se convierten fácilmente a 0.2, 0.8, 1.2 y 1.6 gramos por bushel, respectivamente. Las diferencias en peso por bushel entre las diferentes semillas o lotes de semillas pueden entonces despreciarse. También se evita el error que implica el tratamiento de muestras de semillas ligeras de cáscara en comparación de semillas pesadas y gruesas. La semilla ligera debe recibir más fungicida por cada bushel pesado que la semilla de mayor peso.

Cuando se tratan muestras pequeñas de semilla, la capacidad del recipiente debe ser tal que sólo se llene a la mitad con la muestra. El recipiente debe ser "acondicionado", primero, tratando en él una muestra de semilla en una cantidad suficiente como para una capa interior con el fungicida. Esta semilla se desecha en seguida.

Después de que los fungicidas se han aplicado a las diferentes muestras, los recipientes deben sacudirse mediante algún artificio mecánico de manera que todos reciban la misma cantidad de sacudimiento. Una revoltura completa es muy esencial cuando se aplica a materiales no volátiles.

Entre el tratamiento y la siembra, las muestras tratadas y las no tratadas deben almacenarse a temperaturas moderadas y preferentemente a baja humedad. Los recipientes de vidrio o de metal son preferibles a los sobres de papel porque si los sobres se almacenan en contacto con algún otro, los vapores de un fungicida mercurial volátil de un sobre ifluirán en la semilla del sobre adjunto. Si este sobre contiene la muestra testigo no tratada, éste resultará inútil para ese propósito.

Los efectos de los tratamientos en la germinación de la semilla, la aparición de la plántula, el control de la enfermedad y el desarrollo y rendimiento de la planta, constituyen algunos de los detalles que se desean de los tratamientos experimentales de la semilla.

Las pruebas de germinación, para estudiar cualesquier efectos perjudiciales de los fungicidas en la semilla misma, pueden hacerse sobre papeles secantes humedecidos, colocados en incubadoras (en las cuales están controladas la temperatura y la humedad) o en arena o suelo con calor húmedo. Para estas pruebas

deben usarse suelos desinfectados y semillas relativamente libres de enfermedades porque los efectos dañinos de un fungicida sobre la semilla pueden ser encubiertos por su poder protectivo de los hongos originados en el suelo y en la semilla que provocan la pudrición de la semilla como la pudrición de la pregerminación.

El uso de suelos infestados es esencial para determinar el fecto sobre la germinación de las cualidades protectoras del tratamiento. Esto puede incluir el aislamiento y cultivo de hongos originados en el suelo, tales como las especies de *Pythium, Fusarium, Helminthosporium* y *Rhizoctonia,* así como el uso de cultivos puros para inocular el suelo en el cual se van a sembrar las semillas tratadas (y las no tratadas). Dichas pruebas pueden hacerse en el invernadero sobre macetas, en plano o en camas. El suelo debe calentarse a vapor o fumigarse químicamente antes de ser inoculado a fin de determinar la efectividad de los fungicidas en contra de los cultivos fungosos específicos en el suelo.

La efectividad de los fungicidas en el control de las enfermedades originadas en la semilla, tales como los carbones de los cereales, que no son aparentes en la fase de semillero, generalmente se estudian en lotes de campo. La semilla debe sembrarse en la fecha adecuada de manera que la temperatura del suelo así como la humedad anteriores a la nacencia conduzcan a la infección. En el caso de los cereales, se requiere un suelo no demasiado húmedo para la aereación y germinación de las esporas originadas en la semilla. Junto con este contenido de humedad intermedia en el suelo, se considera que las temperaturas que conducen a la infección por enfermedades de los cereales son: Carbón apestoso del trigo, 41 a 50 grados F.; carbón cubierto de la cebada, 50 a 68 grados F.; falso carbón volador de la cebada, 59 a 68 grados F.; carbones de la avena, 64 a 72 grados aproximadamente; enfermedad listada de la cebada, 46 a 59 grados y carbones del grano del sorgo, 75 a 86 grados. No pueden predecirse con certeza los periodos favorables a la infección. Con frecuencia no se obtienen datos significativos de campo, debido a la ausencia de dichas condiciones.

El efecto del tratamiento de la semilla en los rendimientos debe obtenerse tratando y sembrando semillas relativamente sanas en lotes testigos junto con semilla sin tratar.

Los incrementos en los rendimientos de dichas semillas tratadas se supone que reflejan las cualidades protectoras de los fungicidas usados.

El tratamiento de la semilla de los cereales se practicó ampliamente, más bien durante muy pocos años, antes de que se recomendara en general el tratamiento de las semillas de otros cultivos.

Las razones quizá fueron que los carbones podían observarse en los cereales y que pronto se descubrió que algunos de ellos podían prevenirse mediante el tratamiento de la semilla.

Los efectos benéficos del tratamiento de las semillas de cereales pueden ser el resultado de la eliminación de las enfermedades originadas en la semilla, la prevención de la pudrición de la semilla y del tizón en los semilleros y de la supresión de las malas hierbas mediante una mejor y más uniforme vegetación.

Uno de los mayores beneficios se debe a la eliminación de algunos hongos o bacterias originados en la semilla que causan lesiones por infecciones primarias de las cuales la enfermedad se extiende a otras plantas. Como ejemplos sobresalientes se tienen ciertas enfermedades por helminthosporium del trigo, de la avena y de la cebada. Esta dispersión de infecciones secundarias puede causar fuertes pérdidas, aunque sólo se haya infectado una pequeña proporción de la semilla sembrada. El tratamiento anual de la semilla de los cereales se considera actualmente como una saludable práctica agrícola, porque el uso de semillas sanas o tratadas en un año no garantiza la producción de semilla libre

de enfermedades para el cultivo del año siguiente. Las esporas originadas en el aire, de campos vecinos, pueden contaminar las espigas de los granos provenientes de semillas sanas, de manera que las semillas de estas espigas, si se siembran sin ningún tratamiento, pueden producir un cultivo enfermo el año siguiente. Los cultivadores de semillas certificados han encontrado conveniente precaverse de esta fuente de infección, ya que esto puede descalificar sus campos para los fines de certificación.

El trigo se somete a tratamiento principalmente para el control del carbón apestoso, el cual si se ha originado únicamente en la semilla, es el más fácil de controlar de todos los carbones de los cereales. El Ceresan M, Agrox, Setrete, Panogen, Leytosan, Mercuran, Aagrano y algunos otros compuestos mercuriales orgánicos son generalmente los más efectivos para el control del carbón apestoso, especialmente si la infección es severa. La mayoría de estos compuestos se aplican cuando menos a razón de una onza por bushel. Muchos no mercuriales también son efectivos —carbonato de cobre, sulfato básico de cobre, Arasan, Spergon, Phygon, Anticarie, Mycon y varios materiales experimentales. Los mercuriales se prefieren, con mucho, porque eliminan también algunos de los patógenos que se originan más profundamente dentro de la semilla. El carbón volador (causado por el *Ustilago tritici*) sólo puede prevenirse con tratamientos de agua caliente.

El centeno puede ser tratado para prevenir la diseminación de las enfermedades originadas en la semilla, tales como el carbón apestoso y el carbón del pie. Los tratamientos del trigo también pueden usarse para el caso del centeno.

La cebada se somete a tratamiento principalmente para prevenir el carbón cubierto, el carbón volador falso o negro y la enfermedad listada. El tratamiento de la semilla también reduce la magnitud de infección primaria de enfermedades tales como el tizón bacteriano, la roña, la roncha neta y la roncha manchada. Los fungicidas recomendados se reducen principalmente a los mercuriales orgánicos tales como Ceresán M, Panogen, Leytosan y Agox. Los orgánicos no mercuriales pueden mejorar la vegetación y reducir la infección de estas enfermedades en cierto grado, pero con unas cuantas excepciones, dichos compuestos rara vez las controlan satisfactoriamente. El carbón volador infeccioso de la flor (causado por el *Ustilago nuda*) se controla sólo con tratamiento de agua caliente.

Tanto la semilla de avena como la de cebada son tratadas con más frecuencia para evitar las enfermedades carbonosas, que son visibles al espigar. Los tratamientos efectivos se restringen principalmente a los mercuriales orgánicos, aunque las aspersiones con formaldehido se utilizan extensamente. Este tratamiento es barato y efectivo pero muy perjudicial para la semilla. Tampoco es un protector de la semilla. Los mercuriales orgánicos efectivos también previenen las infecciones primarias originadas en la semilla, del tizón de halo, tizón por fusarium, antracnosis, y de las enfermedades por helminthosporium. Sin embargo, estos compuestos no previenen estas enfermedades si están presentes en el suelo los organismos causales.

El maíz, un cultivo de verano, está sujeto a muchas enfermedades, la mayoría de las cuales no pueden prevenirse mediante tratamiento de la semilla. El control o prevención de una enfermedad consiste en gran parte en desarrollar resistencia a la enfermedad y en suministrar condiciones favorables de desarrollo para las plantas. El propósito principal del tratamiento de la semilla de maíz es evitar la pudrición de la semilla y el tizón de la plántula causadas por hongos originados en la semilla y en el suelo, especialmente cuando el clima es frío y húmedo después de la siembra. Por muchos años el Semesan Jr. (fosfato de mercurio etilo al 1 por ciento) fue el más ampliamente utilizado con este propósito, pero ha sido reemplazado principalmente por los orgánicos no mercu-

riales, tales como el Arasan, Spergon, Phygon y Dow 9-B. Los compuestos experimentales, L-224, un cromato de mercurio y zinc y el Dithane también han resultado efectivos. Los compuestos de mercurio pueden dañar las semillas de maíz que han sido estropeadas cerca del embrión por un manejo descuidado, especialmente si la siembra se retrasa después del tratamiento.

La semilla de maíz híbrido, que constituye alrededor del 80 por ciento de la semilla de maíz sembrada en los Estados Unidos, es tratada en las casas productoras de semilla antes de ser vendidas a los agricultores; de este modo, el trabajo de tratamiento de la semilla de maíz ha quedado en su mayor parte fuera de las manos de los cultivadores individuales.

El tratamiento de la semilla de arroz no fue en general una práctica agrícola recomendada sino hasta 1947. Los experimentos demostraron que los tratamientos aumentaban la vegetación, especialmente en las siembras tempranas, cuando el suelo estaba frío y húmedo. Con frecuencia también mejoraban los rendimientos. Los mejores resultados se obtuvieron con Ceresan M, Phygon, Arasan y Spergon. El Ceresan M evitaba el tizón de la plántula causada por el *Helminthosporium oryzae*. El Dow 9-B dañaba la semilla después de un largo almacenamiento. El cupróxido (óxido cuproso) parecía mejor para la semilla sembrada en agua, pero puede dañar la semilla pregerminada. El arroz puede fumigarse con bromuro de metilo para combatir el nemátodo del arroz originado en la semilla. La exposición en una concentración de 1 1/4 libras de bromuro de metilo por 1,000 pies cúbicos de espacio, durante 12 ó 15 horas, destruye los nemátodos sin dañar la semilla seriamente.

El sorgo, como el maíz, se beneficia más con el tratamiento de la semilla cuando el tiempo es frío y seco después de la siembra. Reduce la pudrición de la semilla y el tizón de las plántulas y evita la infección por los carbones del grano. Los orgánicos no mercuriales, tales como el Phygon, y el Arasan, se han encontrado que son benéficos para la vegetación y para el control del carbón. Sin embargo, en variedades cuyas semillas tienen glumas persistentes, los carbones del grano se controlan con más efectividad mediante el uso de mercuriales orgánicos volátiles, tales como el Ceresan M y el Panogen.

La semilla de remolacha azucarera se somete a tratamiento principalmente para combatir infecciones originadas en la semilla por el *Phomabetae* y el *Cercospora beticola*. El tratamiento de la semilla es efectivo para prevenir la pudrición previa a la germinación, causada por hongos originados en el suelo en la semilla. Los materiales utilizados en el tratamiento de la semilla incluyen los fungicidas orgánicos N. I. Ceresan, Ceresan M, Panogen, Pnygon y Arasan. Los compuestos mercuriales orgánicos, óxido cuproso y varias mezclas de mercuriales con carbonato de cobre, han probado ser experimentalmente efectivos, pero nunca han llegado a ser de uso comercial extenso.

La pudrición anterior y posterior a la germinación ha sido combatida con éxito en experimentos de invernadero aplicando al suelo una mezcla de fertilizante y Arasan, de modo que la semilla de la remolacha azucarera germine en el suelo impregnado de la mezcla y las plántulas crezcan a través del mismo. El Arasan se utilizó a razón de unas 4 libras por acre. Los experimentos de campo para controlar la raíz negra con la mezcla de fertilizante y Arasan no han dado resultados favorables consistentes.

Los tratamientos de la semilla para el control de la pudrición causada por la especie *Pythium, Phoma betae* y la especie *Rhizoctonia* son benéficos, a menos que la infestación del suelo sea severa y las condiciones de humedad del suelo sean desfavorables. La raíz negra, causada por el *Aphanomyces cochlioides*, no se previene, sin embargo, con el tratamiento de la semilla.

El manejo adecuado del suelo ayuda a reducir las poblaciones del suelo de los patógenos de la remolacha azucarera. Son importantes un drenaje adecuado y aplicaciones fuertes de fertilizantes comerciales, especialmente de fos-

fato. Es también de gran importancia una rotación en la cual la remolacha azucarera no siga inmediatamente después de un cultivo de leguminosa que cubra el terreno sino después de una leguminosa enterrada al principio del otoño. Dicho manejo de las leguminosas es necesario porque los tréboles, el trébol dulce y la alfalfa albergan a los diversos patógenos que causan la pudrición. Si estas leguminosas se incorporan al suelo en la primavera, producen elevadas poblaciones del hongo durante el periodo correspondiente a la época de siembra de la remolacha. Los tratamientos de la semilla pueden ser valiosos si se asocian a un manejo adecuado del suelo, al control de la humedad excesiva del suelo por medio de drenaje y a la práctica de una buena fertilización.

El algodón, el lino y el cáñamo responden al tratamiento de la semilla en el orden señalado. Las enfermedades del algodón, que se reducen algo con el tratamiento de la semilla, son el tizón bacteriano o mancha angular de la hoja *(Xanthomonas malvacearum)*, la antracnosis *(Coletotrichum gossypii)*, marchitez de las plántulas *(Rhyzoctonia solani)* y el tizón de las plántulas causado por las especies de *Aspergillus, Fusarium, Diplodia, Sclerotium,* y otros hongos.

La semilla de algodón generalmente se limpia del vello o linter antes de ser tratada porque la infección originada en la semilla se elimina más fácilmente en la semilla sin fibra. La desfibración puede hacerse mecánicamente en la desmotadora o mediante un tratamiento ácido. La desfibración mecánica puede dañar la semilla e impedir su germinación. La semilla desfibrada con ácido germina mejor que la semilla vellosa, pero se pudre más fácilmente, especialmente en suelos fríos y húmedos. Evitar éstos es precisamente el objeto de los tratamientos efectivos de la semilla. Los mercuriales orgánicos (tales como los Ceresanes) con algunas excepciones han sido en general más efectivos que los orgánicos no mercuriales (tales como el Spergon, Dow 9-B, Phygon, Arasan y Seedox) para eliminar las infecciones originadas en la semilla. Sin embargo, algunos agricultores rehusan utilizar fungicidas venenosos como los mercuriales, porque el excedente de la semilla tratada puede llegar a mezclarse con la semilla sin tratar que se utiliza para aceite o pasta de semilla de algodón. Los no mercuriales son especialmente útiles como protectores de la semilla desfibrada con ácido.

El tratamiento de la linaza se hace necesaria principalmente porque la semilla, especialmente de las clases que se siembran en grandes cantidades, pueden dañarse durante la trilla. Muchas de las semillas quebradas pueden podrirse después de la siembra, particularmente en suelos pesados a menos que sean tratadas previamente con un protector eficiente, que prevenga la invasión por las especies de *Alternaria, Penicillium, Fusarium* y *Pythium.* Varias enfermedades del lino originadas en la semilla se alivian con tratamientos adecuados. El Pasmo *(Mycosphaerella linorum)*, cuando se origina en la semilla, causa lesiones infecciosas primarias, que inician infecciones secundarias en otras plantas. La postración cafesosa y del tallo *(Polyspora lini)* y la antracnosis *(Colletotrichum linicolum)* también pueden originarse en la semilla.

Una de las dificultades en el tratamiento de la linaza es la falta de adherencia de los fungicidas secos a la suave película de la semilla. La semilla, por tanto, necesita una dosis más fuerte de polvos que la que se aplica a la mayoría de las otras semillas. Los tratamientos húmedos causan gomosis de la semilla debido a la capa mucilaginosa. Los polvos de mercurio orgánico se aplican generalmente a razón de 1 1/2 onzas por bushel. Los no mercuriales se aplican en dosis algo mayores.

El tratamiento de la semilla de linaza puede aumentar la vegetación, pero no siempre ocurren rendimientos mayores a menos que la abundancia de malas hierbas evite una ramificación suficiente que compense la vegetación más rala de la semilla sin tratar.

Se ha encontrado que el tratamiento de la semilla de cáñamo con el Nuevo

Ceresan Mejorado, el Aspergon y el Arasan mejora los plantíos cuando después de la siembra se presentan condiciones favorables para la germinación y el desarrollo.

El tratamiento de las semillas de cultivos forrajeros controla algunas enfermedades tales como ciertos carbones del trigo forrajero delgado, mijo, centeno silvestre Canadá y pasto Sudán. El tratamiento de la semilla ha mejorado algunas veces los plantíos en ciertas especies de *Lespedeza, Lotus, Medicago, Melilotus* y *Trifolium*. Otras especies son dañadas por ciertos tratamientos cuando se siembra trillada en suelos secos.

Las semillas de los chícharos de invierno, frijol mungo, chícharo de vaca, veza velluda y alfalfa dieron una mejor germinación, plantíos mejorados y mejores plantas cuando fueron tratadas con Spergon, Arasan, Phygon o Dow 9-B en campos extensos y en pruebas de invernaderos en 1949.

La nodulación no fue inhibida por el tratamiento cuando se aplicó el cultivo fijador de nitrógeno a la semilla tratada inmediatamente antes de la siembra. Sin embargo, algunas investigaciones indican que la semilla leguminosa no debe ser tratada antes de inocularse, si no se ha sembrado en un suelo que no haya sido cultivado previamente con leguminosas.

Los experimentos con tratamiento de semillas de soya han sido más numerosos y extensos que los realizados con casi cualquiera otra leguminosa. En general, se hubieran obtenido plantíos mejorados después de utilizar el Arasan, Spergon, Phygon y Dow 9-B. Los mercuriales orgánicos son algunas veces dañosos. Los plantíos acrecentados a causa del tratamiento no siempre fueron seguidos de mayores rendimientos, probablemente porque la ramificación de las plantas compensa a menudo los plantíos más ralos y porque un mayor porcentaje de las flores de soya en una menor densidad de las plantas forma vainas.

El tratamiento de la semilla de cacahuate es una práctica agrícola redituable, especialmente cuando se utiliza semilla descascarada mecánicamente. Los aumentos en el plantío han variado de 30 a 100 por ciento. La semilla no dañada descascarada a mano generalmente no se beneficia con el tratamiento, excepto que haya condiciones favorables al desarrollo después de la siembra. Comúnmente se recomiendan el Arasan, Spergon, Phygon, Dow 9-B y Ceresan M.

Las semillas de legumbres se tratan fundamentalmente para evitar la pudrición de la semilla. Algunas veces el objetivo principal es el control de las enfermedades originadas en la semilla. Los materiales utilizados incluyen el Arasan, Phygon, Spergon, Fermate, Semesan, Dow 9-B, N. I. Ceresan, Seresan M, óxido cuproso, óxido de zinc, hidróxido de zinc, cloruros mercúricos y mercurosos, sulfato de cobre, fenotiazida, Zerlate, Dithane y otros.

El Arasan y el Spergon son dos de los fungicidas extensamente usados para las semillas de legumbres. El Arasan parece más adecuado para la semilla de betabeles, acelga y espinaca. El Spergon parece mejor para las leguminosas.

Algunos fungicidas manifiestan beneficios diferenciados o daños hacia la semilla de ciertos cultivos. El Cupróxico, por ejemplo, es perjudicial para la semilla de las crucíferas y del frijol Lima y provoca necrosis, absorción retrasada y desarrollo germinativo lento en los chícharos. Sin embargo, es particularmente benéfico para la semilla de lechuga, la cual a su vez, es dañada en parte por el Arasan y el Fermate. El óxido de zinc es perjudicial para los chícharos, pero es altamente benéfico para las semillas de espinacas y de crucíferas.

Los tubérculos de papa son tratados a menudo antes de la siembra. Quince o más enfermedades de la papa pueden transmitirse dentro o fuera de los tubérculos. Muy pocas de éstas son susceptibles de control mediante el tratamiento de los tubérculos antes de la siembra. La roña, la rhizoctonia o escama negra y el decaimiento de las porciones de semilla por fusarium, reaccionan bien al tratamiento de la semilla si se originan en el suelo.

Los principales tratamientos recomendados son la inmersión en formaldehido

caliente, empapado de formaldeido frío, inmersión en cloruro mercúrico caliente, empapado de cloruro mercúrico frío, inmersión en óxido amarillo de mercurio e inmersión en ácido mercúrico hidroclórico. También se utilizan varios fungicidas orgánicos de mercurio. Entre ellos se encuentran el Semesan Bel, Sanoseed y Corona P. D. 7, los cuales se hacen específicamente para el tratamiento de las porciones de semilla de papa. También se han obtenido resultados benéficos con el uso de Fermate, Semesan, Spergon y Dithane.

Los camotes que se utilizan para siembra se someten a tratamiento para prevenir daños debidos a la pudrición negra, a la escama y a la pudrición del tallo, originadas en la semilla y a los patógenos que infestan el suelo como las especies de Pythium, Rhizoctonia y Slerotium. El tratamiento típico es la inmersión por 10 minutos en una solución de 1 por 1,000 de cloruro mercúrico o una inmersión en solución de Semesan Bel (1 libra por 7 1/2 galones de agua). Ambos son efectivos pero algunas veces retrasan o reducen la producción de brotes. Se han tenido resultados bastante buenos sin daños con el Spergon, Phygon, Fermate, Zerlate, Tersan y Puratized N-5-E.

Algunas enfermedades de las legumbres, causadas por infestación del suelo, se evitan parcial o totalmente aplicando fungicidas al suelo, usualmente con el fertilizante. La raíz claviforme de la col se ha controlado agregando calomel al suelo junto con el fertilizante y la cal hidratada. Se ha controlado el carbón de la cebolla aplicando nitrito de potasio o Fermate al suelo unos días antes de la siembra. El Arasan, aplicado en una forma semejante, controla el carbón y la pudrición de la cebolla. El Phygon, aplicado al suelo con fertilizante, controla la pudrición de la berenjena, del chile morrón, del betabel, del pepino y del tomate.

Se dice que las diferentes formulaciones de Dithane aplicadas al suelo son efectivas para la estela roja de la fresa, el mildio velloso de la lechuga, el tizón de los chiles, las enfermedades de almácigo de los hongos y la pudrición de los chícharos. Los materiales actúan ya sea como desinfectantes del suelo o como agentes terapéuticos.

El tratamiento de las semillas de las plantas ornamentales es una práctica común. El Semesan se ha utilizado extensamente con este propósito.

Los orgánicos no mercuriales, tales como el Arasan y el Spergon también son satisfactorios.

Las plantas ornamentales provenientes de bulbos, camotes, tubérculos y raíces también se benefician algo con el uso de los fungicidas. Los camotes de gladiolo, por ejemplo, reciben ayuda con un baño de 15 minutos en una solución de una libra del Nuevo Ceresan Mejorado en 50 galones de agua, precisamente antes de la siembra. Las soluciones estándar de cloruro mercuroso y mercúrico también se utilizan. La inmersión de los camotes en pastas aguadas de Spergon, Fermate o Dow 9-B son benéficos después de extraerlos del suelo.

Los bulbos de tulipán no han respondido muy bien al tratamiento. Algunos fungicidas han disminuido el rendimiento de los bulbos. Los bulbos bañados en pastas aguadas de Spergon o Fermate han incrementado algunos rendimientos. Pueden bañarse los bulbos de narciso en una solución de acetato mercurio fenil (1 libra por 800 galones) durante 5 minutos, después de cosecharlos en la primavera y nuevamente después de sembrarlos en el otoño, para controlar la pudrición basal por fusarium. También son benéficos el Arasan SFX, Dow 9-B y el Nuevo Ceresan Mejorado.

Con frecuencia se han probado las hormonas en el tratamiento de la semilla. Los resultados han sido diversos. De 30 investigaciones cuyos trabajos se revisaron, 10 manifestaron resultados benéficos con el uso de sustancias promotoras del desarrollo en las semillas. Veinte no obtuvieron ningún beneficio.

En apariencia, todavía no se comprenden completamente las condiciones en que las hormonas pueden ser o no ser benéficas en los tratamientos de la semilla.

Las sustancias promotoras del desarrollo se utilizan comercialmente para inducir la formación de raíces en las estacas, evitar la caída del fruto en los huertos de manzano, inducir la formación del fruto sin polinización en algunas plantas y para evitar los brotes en tubérculos de papas almacenadas. Parece razonable que en condiciones adecuadas los materiales puedan mejorar la germinación de la semilla y el desarrollo temprano de las plántulas. No pueden hacerse recomendaciones definidas y confiables sin que se haya efectuado una investigación más extensa.

El sinergismo y el antagonismo entre diferentes fungicidas, cuando se mezclan, ha sido demostrado a menudo que son suficientes para impedir que un fungicida se mezcle con otro o con los insecticidas sin conocer cómo se afectarán mutuamente o a las semillas en las que se van a usar.

Pueden mencionarse unos cuantos ejemplos de los efectos de dichas mezclas. La adición del Nuevo Ceresan Mejorado al DDT reduce tanto la acción fungicida del Ceresan como la acción insecticida del DDT. El óxido de magnesio agregado al carbonato de cobre o al Spergon, reduce el efecto benéfico de dichos materiales sobre la germinación del trigo y en el control del carbón del sorgo. El óxido de magnesio también reduce la eficiencia fungicida del óxido cuproso y del Dow 9-B, pero parece que aumenta la efectividad fungicida del azufre. El Pyrophyllite con un contenido de 3 por ciento de DDT, cuando se mezcla con el Dow 9-B, reduce el control del carbón del grano del sorgo de 0.3 por ciento a 40 por ciento, con una infección de 60 por ciento en el testigo. Los compuestos de cobre reducen en general su efectividad cuando se mezclan con materiales de alto contenido proteico.

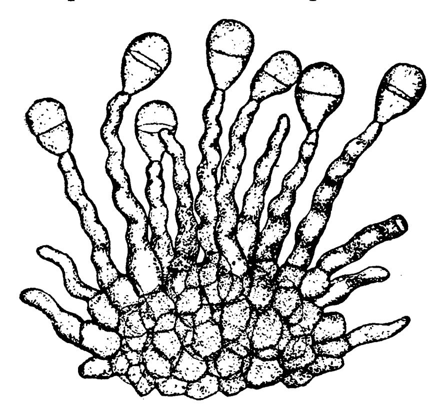
Un buen fungicida, preparado especialmente para el tratamiento de la semilla, usualmente es una combinación bien balanceada de ingredientes activos y de diluyentes adecuados, quizás con la adición de agentes humedecedores y de aplicación, tintes y otros materiales en proporciones adecuadas. La adición de otros materiales tales como otros fungicidas o insecticidas pueden causar reacciones químicas y la formación de compuestos que no tengan efectos fungicidas o que dañen a la semilla.

Las etiquetas de los envases de fungicidas utilizados para aspersiones o espolvoreaciones de los vegetales mencionan a menudo los insecticidas con los cuales no deben usarse aquéllos. Sin embargo, las etiquetas para los fungicidas de tratamiento de la semilla no incluyen dichas indicaciones porque, como regla, aquellos fungicidas no se mezclan con insecticidas u otros fungicidas. Eso puede cambiar, sin embargo, con el desarrollo necesario para combatir los insectos que atacan las semillas después de que han sido sembradas. Los experimentos en Nueva York pusieron de manifiesto que el Arasan SFX mezclado con clor-dane, lindano, o aldrin y aplicado al frijol lima evitaba tanto la pudrición de la semilla causada por hongos como el daño de la semilla debida al gusano de la semilla de maíz. Mergamma, un tratamiento para la semilla de los cereales, contiene urea mercurio fenil para el control de ciertas enfermedades de los cereales y hexacloruro de benzeno para el control del gusano de alambre. El número de estas combinaciones fungicidas-insecticidas para el tratamiento de la semilla aumentará indudablemente, pero su uso combinado debe obedecer a cuidadosos experimentos químicos y biológicos.

Los daños a las semillas resultantes del tratamiento eran comunes cuando los tratamientos se hacían fundamentalmente a base de soluciones de sulfato de cobre, formaldehido o de cloruro mercúrico, especialmente cuando se retrasaba la siembra después del tratamiento.

Cuando empezó a usarse la espolvoreación de carbonato de cobre para tratar el trigo, se encontró que la siembra retrasada después del tratamiento no causaba daños a la semilla, sino que de hecho la protegía de los roedores y de los insectos durante el almacenamiento. Sin embargo, los tratamientos de mercurio orgánico más volátiles disminuían ocasionalmente la viabilidad de la semilla después de periodos de almacenamientos de más de unos cuantos días, especialmente cuando el contenido de humedad de la semilla era alto. Varios factores gobiernan el grado de dichos daños: El contenido de humedad de la semilla; la volatilidad del fungicida y la tasa a que se aplica; la duración del periodo de almacenamiento; la temperatura, humedad y aereación durante el almacenamiento; la clase de semilla (las semillas de algunos géneros, especies o variedades son más susceptibles al daño químico que las de otras) y la condición de la cubierta de la semilla (las cubiertas agrietadas, astilladas o rotas propician más el daño de la semilla).

Si la semilla ha de almacenarse por algún tiempo después del tratamiento con un fungicida volátil, su contenido de humedad debe ser relativamente bajo —13 por ciento o menos para los cereales— y debe usarse una tasa más ligera de aplicación. Diferentes porciones de avena con un contenido de 12 por ciento de humedad fueron tratadas con el Nuevo Ceresan Mejorado a razón de 1/2 a 1/8 de onza por bushel y fueron sembradas inmediatamente o almacenadas por varias semanas. La semilla tratada con 1/2 onza rindió más cuando fue sembrada un día después del tratamiento. La semilla que recibió la aplicación más ligera produjo un rendimiento mejor cuando la siembra se pospuso varias semanas después del tratamiento. Varios experimentos probaron que la semilla sana de trigo, avena y cebada de buena calidad y un contenido adecuado de humedad, tratada con uno de los mejores desinfectantes de mercurio orgánicos, en la cantidad recomendada y almacenada adecuadamente por un año, no se dañaba en su viabilidad sino que rendía más que la semilla no tratada y almacenada en forma semejante. Ocasionalmente, en las regiones más húmedas del sureste de los Estados Unidos, la semilla tratada se almacena con un contenido de humedad demasiado alto y la viabilidad escasa se atribuye al tratamiento. Las pruebas subsecuentes muestran a menudo que la viabilidad de la semilla sin tratar es igualmente pobre.



Conidias y conidioforos

El tratamiento previo de la semilla vendida por los distribuidores ha sido defendido por años. Algunas grandes casas de semillas someten a un tratamiento preliminar la semilla de algunos cultivos de campo tales como cereales, lino, algodón, remolacha azucarera, chícharos, maíz, sorgo de escoba y algunos cultivos forrajeros, ya sea como una práctica general o a solicitud del comprador.

El pretratamiento de la semilla por todos los distribuidores significaría no sólo un tratamiento más barato sino más general y más efectivo; un menor número de ataques de las enfermedades susceptibles de prevenir; menos desperdicios de productos químicos; menos necesidad de almacenar grandes reservas de sustancias químicas en varios lugares; una distribución, empacado y uso de las sustancias más económicos; la aplicación del desinfectante adecuado y en la cantidad correcta para cada tipo de semilla, y muchas otras ventajas.

Algunas objeciones al pretratamiento general de la semilla son bastante válidas. No hay un consenso general en cuanto al mejor tratamiento para cada clase de semilla. Algunos compradores rehusan sembrar semilla "envenenada". Algunas personas pudieran no darse cuenta que la semilla tratada es algunas veces venenosa por lo cual pueden sufrir daños. Se considera que todas las ventajas de la semilla previamente tratada compensan las objeciones.

Los avances continuos en el tratamiento de la semilla se traducirán indudablemente en nuevos y mejores fungicidas, mejores aparatos y pondrán en uso procedimientos mejorados. Se vislumbran materiales fungicidas que prometen ser más efectivos, menos costosos y menos venenosos y desagradables. Prometen mucho los aparatos de tratamiento con pastas aguadas que sean más precisos y menos complicados. Un proceso que fije la pasta aguada a la semilla y que impida que se desempolve cuando se maneja la semilla seca, resolverá el principal inconveniente del método de papilla.

La posibilidad de los fungicidas y la prevensión quimicoterapéutica de las enfermedades ha sido sugerida y se ha demostrado en unos cuantos casos. Esto podría conducir eventualmente a prevenir las calamidades de amplitud nacional como la roya lineal de los cereales. Dichos fungicidas se aplicarían al suelo y cuando fuesen tomados por la planta resultarían resistentes al ataque o fatales para el hongo atacante. El hecho de que una pequeñísima cantidad (3 partes por millón) de selenio en el suelo es fatal para los áfidos y los ácaros araña que se alimentan de las plantas desarrolladas en el suelo tratado, debe estimular la búsqueda de fungicidas igualmente efectivos para combatir las infecciones fungosas, pero que no sean venenosos para los humanos y los animales. Dichos fungicidas constituirían un tremendo progreso en la guerra contra las enfermedades de las plantas.

R. W. LEUKEL *es un fitopatólogo de la división de cereales y enfermedades de la Estación de la Industria Vegetal en Beltsville, Md. Se ha ocupado del estudio de las causas y control de las enfermedades de los cereales desde 1919 y es autor de más de 50 artículos sobre el asunto.*

Comprobación de la salud de las semillas

Erwin L. LeClerg

EL PROPÓSITO fundamental de la certificación de las semillas es mantener y poner a disposición de los agricultores semillas, tubérculos y bulbos de buena calidad para la siembra y que correspondan a su denominación. Los factores considerados en la determinación de una buena calidad de siembra incluyen la viabilidad, contenido de semillas de malas hierbas, y carencia de patógenos o virus originados en la semilla.

La producción de semilla certificada de variedades superiores de cultivos de campo y forrajeros involucra el esfuerzo cooperativo de muchas agencias estatales, federales y privadas. Entre ellas se encuentran las estaciones agrícolas experimentales y los servicios de extensión, los departamentos estatales de agricultura, las asociaciones estatales de mejoramiento de los cultivos, la Asociación

Internacional Pro Mejoramiento de los Cultivos, el comercio de semillas y el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos. Este trabajo se inició en una conferencia efectuada en 1919 de representantes de las agencias de certificación de los Estados Unidos y del Canadá.

La determinación de la elegibilidad de las variedades por certificar es la principal responsabilidad de la estación agrícola experimental de cada estado de la Unión Americana. Los factores que se consideran para determinar la inclusión de una variedad de cultivo en un programa de certificación de semillas comprende el rendimiento, la adaptación y la resistencia a las enfermedades e insectos.

Los requisitos para merecer la certificación varían de acuerdo con el tipo de cultivo. La certificación para los cereales tales como el trigo, avena y cebada, debido a su limitada área de adaptación, es relativamente simple y con frecuencia es dirigida en términos de áreas locales. Pero la distribución de buena semilla de cultivos forrajeros perennes —alfalfa, trébol rojo y pastos— requiere el esfuerzo de muchas personas en áreas ampliamente separadas porque la mayoría de dichas semillas no se producen en la localidad en donde se utilizan para siembras de heno y de pastura.

El agricultor puede solicitar una inspección pero no está obligado a hacerlo.

Las variedades de cultivos de campo pueden ser aprobadas por una estación agrícola experimental estatal antes de que sean elegibles para ser consideradas para la certificación. En general, sólo una variedad del mismo cultivo, para producción de semilla, se permite en una explotación, salvo aprobación previa de una agencia de certificación.

La inspección de campo es una fase importante del procedimiento de certificación. La Asociación Internacional para el Mejoramiento de los Cultivos ha establecido ciertas normas mínimas de campo, que forman las bases de los reglamentos adoptados por las agencias estatales de certificación. Las normas toman en consideración el tipo de cultivo, el grado de aislamiento necesario para evitar la polinización cruzada y la clase de semilla producida.

Se reconocen cuatro clases de semillas en la certificación de semillas de cultivos de campo y forrajeros: semilla mejorada, semilla de base, semilla registrada y semilla certificada. La Asociación Internacional de Mejoramiento de los Cultivos las define en la forma siguiente:

"La semilla mejorada es una semilla o material de propagación vegetativa controlada directamente por quien la origina, o en ciertos casos por la institución o genetista responsable y la cual proporciona la fuente del incremento inicial o recurrente de la semilla de base."

"La semilla de base deberá ser una provisión de semilla que se maneje de tal modo que mantenga lo más cerca posible una pureza e identidad genética específica y que pueda ser designada o distribuida por una estación agrícola experimental. La producción debe ser supervisada o aprobada cuidadosamente por representantes de una estación agrícola experimental. La semilla de base o de cría debe ser la fuente de todas las demás clases de semillas certificadas, ya sea directamente o a través de semillas registradas."

"La semilla registrada debe ser la progenie de la semilla de base o de la registrada y que se maneje de modo que mantenga una pureza e identidad genética satisfactoria y que haya sido aprobada y certificada por la agencia de certificación. Esta clase de semilla debe ser de una calidad adecuda a la producción de semilla certificada."

"La semilla certificada debe ser la progenie de la semilla de base, registrada o certificada y que se maneje en tal forma que mantenga una pureza e identidad satisfactoria y que haya sido aprobada y certificada por la agencia de certificación."

Los genetistas federales y estatales han desarrollado por años variedades superiores de cultivos forrajeros. Sin embargo, por largo tiempo, menos de 1 por ciento de las semillas de leguminosas y de gramíneas producidas en los Estados Unidos eran de variedades mejoradas.

La gran demanda de semillas de variedades más nuevas en áreas productoras de forrajes significó la fuga de las primeras generaciones de semilleros, que debieron haberse utilizado para incrementar la semilla. La pequeña oferta de semilla originada ha sido el principal factor limitante de la producción de suministros adecuados de semilla de base de variedades de leguminosas y de pastos. Pero, igualmente importante era el hecho de que no había un procedimiento para mantener y distribuir la semilla de base de cultivos forrajeros en amplitud nacional.

El Proyecto de Semilla de Base se inició en 1948 para establecer la organización y procedimientos financieros con lo cual pudieran producirse y distribuirse rápidamente semillas de base de variedades mejoradas de leguminosas y gramíneas partiendo de semillas mejoradas. Se idearon los métodos necesarios para conservar la pureza genética de las variedades. Constituye un esfuerzo conjunto utilizar los servicios de las agencias federales y estatales y del comercio de semillas. En 1952 participaron 34 Estados.

Las agencias que intervinieron incluyen las Estaciones experimentales estatales, los servicios de extensión agrícola, las agencias estatales de certificación de semillas, las organizaciones estatales de semillas de base, la Asociación Internacional para el Mejoramiento de los Cultivos, la Asociación Americana del Comercio de Semillas y el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos.

Las fases operativas del programa se relacionan con la producción, reunión, distribución y acopio limitado de semillas mejoradas y de base. La coordinación de dichas funciones es responsabilidad de la Oficina de Ingeniería Agrícola, Suelos e Industria Vegetal del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos. La asistencia financiera para contratar el mantenimiento de reservas adecuadas de semillas mejoradas y de base es suministrada por la División de Granos de la Administración de Mercados y Producción que representa a la "Commodity Credit Corporation" del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos. Cada Estado está representado por un representante de las semillas de base, el cual es responsable de iniciar el trabajo relativo a este tipo de semillas y de las operaciones de manejo en su Entidad.

La Dirección del programa está bajo la responsabilidad de un grupo de 16 consejeros. Sus miembros sirven gratuitamente. Se le conoce como Conferencia de Planeación e incluye dos representantes de las organizaciones siguientes: Estación Experimental de la Región del Noroeste, Estación Experimental de la Región del Sur, Estación Experimental de la Región Centro Norte, Estación Experimental de la Región Occidental, Asociación Internacional para el Mejoramiento de los Cultivos, Asociación Americana del Comercio de Semillas, Administración de Mercados y Producción y la Oficina de la Industria Vegetal, Suelos e Ingeniería Agrícola del Departamento de Agricultura de los EE. UU.

Una variedad superior desarrollada por un genetista es sometida a prueba para su adaptación regional bajo la supervisión del Comité Técnico Regional de Cultivos Forrajeros. Cuando se encuentra una nueva variedad parcial o totalmente buena de una región, el Comité Técnico la recomienda a la Conferencia de Planeación para que sea incluida en el Proyecto.

La Conferencia de Planeación determina las áreas de producción de semilla de base de cada variedad nueva, estima los requisitos de los semilleros de base y mejoradas y coopera con los trabajadores estatales de las áreas de producción en el desarrollo del programa de incremento de las semillas.

La semilla de los genetistas correspondientes a una nueva variedad, es asignada por la Conferencia de Planeación a los representantes de la semilla de

base en los Estados en donde se ha determinado que ha de producirse dicha semilla. Toda la semilla de base se cultiva por contrato con cultivadores individuales, quienes son seleccionados por los representantes estatales correspondientes. En virtud de que el número de cultivadores es necesariamente pequeño, sólo se escogen los agricultores de más confianza localizados en el área con clima y suelos favorables.

Las semillas de base de todas las variedades incluidas en el Programa son distribuidas por la Conferencia de Planeación entre los representantes estatales para que se siembre y produzca semilla registrada.

La semilla registrada es manejada por comerciantes en semillas quienes la venden a los agricultores para la producción de semilla certificada. La semilla certificada, que es utilizada subsecuentemente por los agricultores para la siembra de forrajeras, se distribuye a través de los canales comerciales normales de semilla.

Las 12 variedades incluidas en el programa de 1953 fueron las alfalfas Atlantic, Buffalo, Narragansett y Ranger; el trébol rojo Kenland; el pasto Sudán Tift; la lespedeza Climax y cinco líneas mezcladas de trébol rojo Minland.

Los 27 millones de libras de semilla certificada de alfalfa Ranger disponibles para la siembra de 1953 fue la mayor cantidad jamás producida de una variedad de alfalfa mejorada. Fue casi el doble el número de agricultores que la tuvieron respecto del año anterior. El mercado tenía casi el doble de semilla de alfalfa Buffalo en 1952 que la disponible en 1951. Las disponibilidades de alfalfa Atlantic certificada para siembras de heno y pastura habían aumentado de 150,818 libras en 1950 a 1.511,000 libras en 1952.

La alfalfa Narragansett se agregó a la lista de variedades del Proyecto en 1951. Sin embargo, fue posible producir más de 5,000 libras de semilla certificada el primer año, además de incrementar las disponibilidades de semilla de base y mejorada. En 1950 se distribuyó suficiente semilla de trébol rojo Kenland para poner en disponibilidad 215,000 libras de semilla certificada, la primera producción de gran volumen. Sin embargo, en 1952 sólo dos años más tarde, se registró un incremento de diez veces en la producción de semilla certificada lo cual significó que los agricultores dispusieran de 2 millones de libras para la siembra. El aumento del pasto Sudán Tift ha sido comparable.

El tubérculo de la papa está sujeto a muchas enfermedades causadas por patógenos bacterianos y fungosos y por virus. La semilla sana es importante.

La calidad de la semilla de papa ha mejorado grandemente desde 1925 a través de la eliminación de las enfermedades virosas transmitidas por el tubérculo y mediante la supresión de las plantas enfermas (roguing), la siembra de tubérculos en unidades, la identificación de los tubérculos, las cosechas tempranas y la supresión o exterminio de enredaderas; el uso de lotes de prueba en invierno; el uso de variedades resistentes o inmunes; la obligatoriedad de altas normas de certificación; la producción y uso de mejores semillas de base y la producción de semilla certificada.

Muchas de las enfermedades de la papa transmitidas en los tubérculos, como el mosaico, el enanismo rizado, el tubérculo fusiforme o en forma de huso y la pierna negra *(Erwinia atroseptica)*, no pueden controlarse con espolvoreaciones o aspersiones. La única forma es quitar las plantas enfermas del campo, un procedimiento que comúnmente se denomina "roguing". Los pedazos de semilla, las partes aéreas y los tubérculos se retiran suficientemente lejos del campo y se destruyen para evitar que los vectores áfidos alados que se encuentran en las partes suprimidas regresen al campo de papas. La supresión de plantas enfermas generalmente comienza cuando las plantas se han elevado de 4 a 6 pulgadas del suelo. La eliminación de plantas enfermas debe hacerse durante todo el ciclo con intervalos de una semana o 10 días.

La siembra por unidades y la identificación de los tubérculos se han utilizado generalmente como una forma de localizar y eliminar las enfermedades virosas en la producción de semillas de alta calidad. La siembra por unidades de tubérculos se practicó por primera vez en 1908 y se utiliza comúnmente para lotes de semilla y para la producción de semillas de base. El método consiste en plantar todas las porciones (generalmente cuatro) de un solo tubérculo, una después de la otra en una hilera, con un espacio separándolas del grupo de porciones del tubérculo. En esta forma es posible reconocer cuidadosa y fácilmente las unidades débiles o enfermas. Todas las porciones del mismo tubérculo se suprimen si cualquiera de ellas es débil o muestra síntomas de una enfermedad virosa.

La identificación de los tubérculos, descrita por primera vez en 1921 por F. M. Blodgett y Karl H. Fernow en la Universidad de Cornell, ha sido generalmente adoptada en áreas productoras de semilla. Consiste en quitar un pedazo pequeño de cada tubérculo, que contenga una sola yema, y sembrarlo en el invernadero. Unicamente los tubérculos cuyos pedazos de semilla producen plantas normales y saludables se conservan para la reproducción en el campo en la primavera siguiente.

Los lotes de semilla de base que se encuentran a medio kilómetro de otros campos de papa, pueden llegar a infectarse con enfermedades virosas transmitidas por áfidos alados. A medida que avanza el ciclo de desarrollo pueden aumentar los insectos vectores de las enfermedades virosas y la infección, contraída por las partes aéreas durante el ciclo actual, es más probable que haya llegado a los tubérculos cosechados tardíamente que en los cosechados al principio. Las plantas sanas cosechadas temprano muestran un porcentaje más bajo de enfermedades virosas que las cosechadas al final del ciclo. La cosecha temprana de los semilleros o de la semilla de base es actualmente una práctica común en algunas áreas productoras de semilla de papa. El deshierbe manual fue uno de los primeros métodos empleados para destruir las enredaderas de la papa en un esfuerzo por producir una mejor semilla libre de enfermedades.

Pronto se hizo aparente que el método no era práctico por su costo elevado y la gran cantidad de trabajo requerido.

La quema con flamas destruía las hojas pero dejaba los tallos, de los cuales se producían nuevos desarrollos en las variedades de maduración tardía. Ocurría una situación similar cuando se maceraba el follaje con una máquina desvaradora.

El uso de agentes químicos para exterminar las enredaderas ha llegado a ser una práctica común en muchas de las áreas productoras de semilla de papa. Ayuda a reducir la difusión de las virosis, evita la infección de los tubérculos por el hongo del tizón tardío *(Phytophthora infestans)*, completa la cosecha antes de la época de heladas, regula el tamaño de los tubérculos y reduce el deterioro de los mismos. Se ha encontrado que las variedades de maduración tardía son más difíciles de exterminar que las de maduración temprana. La decoloración vascular del tubérculo ocurre frecuentemente por el uso de agentes químicos para destruir las enredaderas.

Se requiere más investigación para determinar los factores que causan la decoloración.

Debido a que algunas condiciones climáticas ocultan los síntomas de algunas enfermedades virosas transmitidas por el tubérculo, la identificación es algunas veces más difícil en las áreas del norte de los Estados Unidos. Las enfermedades pueden localizarse cuando las plantas han crecido en condiciones de campo durante el invierno en algunos Estados del Sur y en California. Por eso, es ahora obligatorio probar todas las semillas de base (y gran parte de la semilla certificada) en lotes de prueba invernales. A través de estos medios algunos cultivadores de semilla de base del norte han podido mantener semillas rela-

tivamente libres de enfermedades. Las pruebas de invierno de muestras procedentes de campos de papas cultivadas para certificación se completan oportunamente, de manera que puedan utilizarse los datos para certificaciones oficiales de los Estados productores de semillas. La información también ayuda a los cultivadores de semilla certificada a evitar la siembra de semillas de inferior calidad.

Existe el concenso general de que muy poco avance hubiera podido lograrse para controlar el mosaico y otras enfermedades virosas transmitidas por los tubérculos si no se hubiesen establecido las pruebas de invierno para guiar el programa de producción de buena semilla de base y certificada.

La producción de buenas y nuevas variedades resistentes de papa se debe en gran parte a los resultados del Programa Nacional de Mejoramiento de la papa iniciado en 1929. Es un programa de amplitud nacional en el cual participan las estaciones agrícolas experimentales estatales y el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos.

La variedad Katahdin fue la primera distribuida bajo este programa. Posee resistencia al mosaico benigno y cierta resistencia al enrollado de la hoja. Es inmune a la necrosis neta. Cerca de 13 millones de bushes de semilla Katahdin certificada se cultivaron en los Estados Unidos en 1952. Esto representó en 1952 más del 30 por ciento de todas las papas para semilla certificadas y superó a todas las demás variedades. Desde entonces, se han introducido 42 variedades adicionales, algunas de las cuales han sustituido en amplitud significativa a variedades antiguas. No todas son resistentes a cualquiera de las principales enfermedades de la papa, pero fueron puestas en servicio por sus caracteres hortícolas superiores registrados.

La certificación de semilla de papa data de 1914 y el trabajo del Profesor J. G. Wilward de la Universidad de Wisconsin. El objeto del trabajo fue en aquel entonces, como lo es ahora, poner en el mercado la mejor semilla que pudiera producirse. La certificación se reconoce como una constructiva medida preventiva de las enfermedades originales en los tubérculos. La industria se ha extendido grandemente. La producción media de papas para semilla certificadas en los Estados Unidos, para los años comprendidos entre 1949 y 1952, fue de 44.7 millones de bushels.

Los colegios de agricultura y los Departamentos de Agricultura Estatales son los responsables, en la mayoría de los Estados, de imponer las normas de certificación. En Nebraska, Utah y Dakota del Sur, el trabajo ha sido dirigido por organizaciones de cultivadores.

La semilla de papa certificada es cultivada bajo un sistema de inspección. Las plantas son inspeccionadas dos veces en el campo durante el ciclo de desarrollo. Los tubérculos se inspeccionan en el sitio donde se guardan después de cosechados. La primera inspección de campo generalmente se hace al principio, a fin de identificar y separar las plantas enfermas. La segunda inspección se efectúa en el periodo comprendido entre la floración y precisamente antes de que maduren las enredaderas. En cada inspección se permite un porcentaje máximo de plantas o tubérculos afectados de cada enfermedad. Esta tolerancia varía según la enfermedad y la certificación por Estados, pero es usualmente entre 1 y 5 por ciento. Cada Estado tiene jurisdicción sobre su propio trabajo de certificación y establece las tolerancias permitidas para diversas enfermedades. Por ejemplo, las tolerancias permitidas en el Estado de Main para varias enfermedades y mezclas de variedades son (las cifras son porcentajes permitidos en la primera inspección y segunda inspección respectivamente): Arrollamiento de la hoja, 2 y 1; mosaico, 3 y 2; tubérculo fusiforme, 2 y 2; enanismo amarillo, 0.5 y 0.5; total de enfermedades virosas, 5 y 3; pierna negra, 2 y 1; marchitez, 2 y 1; pudrición anular bacteriana, 0 y 0; total de todas las enfer-

medades, 6 y 4; montoncillos de tierra gigantes, 1 (segunda inspección); mezclas de variedades, 1 y 0.25.

La producción de papas para semilla certificada depende de la calidad de los semilleros de base, de los cuales se obtienen dichas semillas. Todos los materiales para siembra producidos para certificación deben desarrollarse de semilleros de base de la mejor calidad y deben limpiarse completamente de plantas enfermas. El mejoramiento de los semilleros de base a través de la limpia del campo permite la supresión de plantas enfermas, débiles, desechables o de mezclas de variedades. A fin de asegurar la ausencia de enfermedades virosas, la semilla de base se produce en áreas aisladas de otros campos de papas y libres de insectos transmisores de la enfermedad. Un número comparativamente pequeño de tubérculos identificados en un año y sembrados en el campo la primavera siguiente, produce un aumento considerable en el semillero para el siguiente año.

Después del incremento de un ciclo, se produciría entonces una cantidad suficiente para que el agricultor pueda reemplazar completamente su antiguo semillero con papas libres de enfermedades y adecuadas para la producción de semilla certificada.

El desarrollo más reciente es el manejo de fincas productoras de semilla por las agencias de certificación. Las empresas agrícolas (en Maine y en algunos otros Estados) operan para producir semilleros para los cultivadores de semilla de base. La semilla se cultiva cuidadosamente en áreas aisladas y se prueba en lotes de campo invernales. La semilla así producida se pone a disposición de los cultivadores para la producción de semilla de base. Las variedades desarrolladas en las fincas de siembras por métodos de unidades-tubérculo y son limpiadas de plantas enfermas cuidadosamente por los representantes de las agencias de certificación.

Las áreas productoras de semillas de legumbres se han trasladado a otros sitios en donde el clima es menos favorable para el desarrollo de las enfermedades de las plantas. Dicho cambio es posible en la producción de semillas porque la superficie total de un cultivo particular es por lo general relativamente pequeña en proporción al cultivo para el cual se utiliza la semilla.

La antracnosis *(Colletotrichum lindemuthianum)* y los tizones bacterianos *(Xanthomonas phaseoli y Pseudomonas phaseolicola)* son las tres principales enfermedades de los frijoles en los Estados Unidos. Son enfermedades de clima húmedo y su dispersión y desarrollo depende en alto grado de la presencia de humedad elevada y temperaturas adecuadas.

Antes de 1925, la producción de semilla de frijol estaba grandemente concentrada en Michigan y en el área de los Estados de Nueva York y Nueva Inglaterra. En dichas regiones las condiciones de clima son generalmente favorables para el desarrollo de las tres enfermedades. Entre 1916 y 1919, las pérdidas en algunas de estas localidades fueron hasta del 25 por ciento. Por muchos años subsecuentes las enfermedades se diseminaban ampliamente y eran destructivas siempre que se cultivaban frijoles.

Como los organismos causales de las enfermedades se diseminan principalmente con la semilla y es imperativo tener semilla limpia para la siembra, se enfocó la atención a la producción de semilla en el Oeste, en donde el clima es desfavorable al desarrollo de las enfermedades. Se localizaron dichas áreas en Idaho y California. Dichos centros de producción de semilla certificada tienen elevaciones de 2,000 a 3,000 pies, humedad excepcionalmente baja, pocas lluvias y pocas granizadas durante el ciclo de desarrollo. A consecuencia de la producción de semilla de frijol certificada en esas regiones, las tres enfermedades han dejado de ser los factores limitantes de la producción del cultivo.

En alguna época la semilla de chícharo para hortaliza y para enlatar se

desarrollaba principalmente en los Estados del Noroeste. Desde 1925 aproximadamente, el centro de producción se movió a las partes irrigadas y más áridas de algunos de los Estados Occidentales. La semilla de chícharo para estos propósitos se produce actualmente en el Valle del Río Snake y en las áreas Twin Falls de Idaho, cerca de la montaña Bozeman, en la sección Palouse del norte de Idaho y al oriente de Washington. Este cambio se hizo a fin de producir semilla libre del tizón bacteriano *(Psudomonas pisi)* y de la mancha de la hoja y de la vaina (especie *Ascochyta*).

El desarrollo de los semilleros de col, nabo, coliflor y colinabo se limitaba a los Estados del Este y del Medio Oeste. Más recientemente, los destrozos de la pierna negra *(Phoma lingam)* y de la pudrición negra *(Xanthomonas campestris)* han provocado el cambio de las áreas de producción de estos cultivos a las localidades situadas a lo largo de la costa del pacífico. Debido a la baja precipitación pluvial de dichas áreas durante al época de siembras, las plantas se desarrollan en almácigos y las dos enfermedades no han llegado a establecerse. De aquí que pueda producirse en los semilleros un cultivo de semilla libre de enfermedades, las cuales se trasplantan posteriormente a campos limpios.

La mayor parte de la semilla de coliflor producida en los Estados Unidos, se desarrolla en los valles costeros de California.

En dichas áreas la semilla ha estado relativamente libre tanto de la pierna negra como de la pudrición negra.

El uso de variedades resistentes, si se dispone de ellas, es la forma más efectiva de controlar los organismos originados en el suelo. Este aspecto se trata en la sección que principia en la página 165.

Erwin L. LeClerg *es un investigador coordinador de la oficina del Administrador de la Administración de Investigación Agrícola. Está encargado de coordinar las partes del programa de investigación del Departamento que se ocupa de los cultivos sacarinos, frijoles secos y chícharos, semillas, malas hierbas, cultivos forrajeros, pastos y pastizales, fungicidas e insecticidas y equipos conexos. Posee grados del Colegio de Agricultura y Mecánica de Colorado, del Colegio del Estado de Iowa y de la Universidad de Minnesota. Ingresó al Departamento en 1930.*

Cómo se obtienen plantas libres de virus en los viveros

L. C. Cochran, Earle C. Blodgett, J. Duain Moore y K. G. Parker

Más de 40 enfermedades virosas afectan a las frutas de hueso. Otras atacan a los pomos, cítricos, aguacate, higo y otras frutas. Ningún cultivo frutícola importante está libre de enfermedades virosas. Algunas virosis han causado la destrucción de los huertos de muchas comunidades y otras han arruinado los huertos en áreas extensas. Algunas, más insidiosas, no exterminan los árboles pero se cobran anualmente reduciendo el rendimiento y la calidad de los cultivos. Aun otras sólo producen efectos benignos, pero son importantes principalmente porque complican el control de las enfermedades.

Parte de la localización geográfica de la mayoría de las enfermedades virosas que afectan a los frutos de hueso puede atribuirse a la distribución de los viveros infectados. La mayor parte de los árboles frutales proviene actualmente de materiales para siembra producidos por estacas, por injertos de la variedad deseada en patrones o por estacas de raíz reproducidas vegetativamente. Si la variedad o la estaca de raíz está infectada con un virus, los plantones resultantes usualmente estarán infectados. Si el plantel está localizado cerca de árboles infectados, los virus pueden extenderse en forma natural hasta los viveros durante el ciclo de desarrollo. Cuando las plantas enfermas de vivero se siembran en un área en donde no se había presentado antes la enfermedad, puede ocurrir la diseminación y el contagio de otros árboles, llegando a establecerse la enfermedad en poco tiempo.

El problema de mejoramiento de los viveros es complejo. Los muchos factores involucrados varían de acuerdo con las áreas, según que se encuentren presentes diferentes enfermedades, porque se desarrollan diferentes variedades de frutos y porque existen distintas condiciones en cada lugar. Parece imposible proyectar un programa con disposiciones que sean completamente aplicables a todas las áreas, aunque pueden formularse algunos procedimientos generales.

Debido a que se sabe que las virosis de los frutos de hueso han sido transportadas en los materiales de viveros, un punto lógico de partida para el mejoramiento es el uso de procedimientos que eliminen las enfermedades de las fuentes productoras de yemas y estacas y de las fuentes de las semillas para estacas de raíz. Entonces podrían extenderse certificados a los cultivadores de dichas fuentes de semillas, que indicaran las normas que se hubiesen logrado. La certificación sólo tiene valor cuando se refiere a normas específicamente definidas.

Cualquier plan para la producción de plantones certificados de árboles frutales podría utilizar perfectamente bien los mismos principios y procedimientos desarrollados para la semilla de papa certificada: Establecer materiales de base libres de enfermedades que correspondan realmente a la variedad; aumento de los viveros en el campo bajo inspección rigurosa y supresión de plantas enfermas; aprobación de los materiales para certificación si el número de plantas enfermas o desechables se mantiene a niveles tipo o por abajo de éstos, los cuales hayan sido determinados mediante la práctica necesaria para asegurar altos rendimientos y buena calidad; y supervisar las ventas para mantener la identidad de los materiales certificados.

Ya se ha logrado un progreso considerable en el mejoramiento de los viveros en los Estados productores de frutas más importantes. El programa ha sido prácticamente voluntario. El proceso se ha desarrollado desde diferentes ángulos, pero los factores desconocidos y variables han impedido la formulación de cualquier procedimiento uniforme utilizable en todos los Estados.

En la mayoría de las Entidades, el primer paso ha consistido en inspeccionar los árboles de las huertas deseadas como fuentes de estacas y yemas, así como los árboles adyacentes. Si no se encuentran síntomas de virosis o de enfermedades semejantes, los cultivadores que obtienen yemas de esta procedencia pueden recibir un certificado de que sus árboles se propagaron de fuentes que han sido inspeccionadas y que se encontraron visiblemente libres de enfermedades virosas.

El procedimiento ha servido para reducir la presencia de enfermedades virosas tales como las del grupo de amarillez del durazno, la verrugosis del durazno y ciertas enfermedades de las cerezas, que generalmente se expresan en todas las variedades hortícolas del hospedante afectado. También ha sido una ayuda en la eliminación de las enfermedades del cerezo tales como el abigarramiento de la hoja, la hoja arrollada o abarquillada, la mancha herrumbrosa, la mancha herrumbrosa necrótica; la viruela anular del chabacano; la psorosis de los cítricos y otras enfermedades que dañan algunas variedades de frutas pero que

sólo se manifiestan pobremente en otras. La inspección de huertos también ha sido una ayuda material en la eliminación de ciertos desórdenes de apariencia virosa, no transmisibles pero perpetuados a través de las yemas, tales como la hoja arrugada del cerezo dulce, la sutura profunda del cerezo dulce, la debilidad de las yemas del almendro y la mancha de la hoja y la hoja rala del ciruelo italiano; la inspección también ha servido para la selección de la verdadera variedad de tipos fructíferos.

El procedimiento usual ha consistido en que el fruticultor solicite para una fecha dada los servicios del departamento de agricultura de su Estado. Los árboles se inspeccionan entonces en la época adecuada y se les asigna cierta clase de identificación. En seguida tienen que establecerse las normas, tales como la edad mínima de los árboles para ser utilizados y la distancia a los árboles enfermos más cercanos. Debido a que la mayoría de las enfermedades se diseminan en las huertas, cualquier certificado basado en la inspección de la huerta sólo es bueno para el año en que se hace la inspección, debiéndose hacer nuevas inspecciones cada año.

La sola inspección de la huerta no es suficiente para determinar la presencia de todos los virus que afectan los árboles frutales. Algunos virus que son destructivos para una variedad pueden existir en otra sin ningún síntoma. Las yemas de los árboles infectados que no presentan síntomas, producen plantones igualmente infectados, los cuales transportan el virus a las localidades frutícolas en donde se plantan los árboles.

El virus de la hoja abigarrada arruina las variedades de cerezo Napoleón (Royal Ann) y la Bing, pero puede causar síntomas escasos o ningún síntoma en la variedad Lambert.

El ambiente, como temperaturas altas o bajas, influye en la manifestación de los síntomas de algunas enfermedades. Los síntomas de amarillamiento de la hoja de la amarillez del cerezo agrio se expresan en estos árboles frutales y el daño se acentúa en las áreas en donde las temperaturas posteriores a la caída del pétalo son relativamente bajas, pero no ocurre ningún síntoma en las áreas con temperaturas elevadas. El material de viveros propagado en climas más calientes y procedentes de árboles aparentemente vigorosos puede portar inocentemente el virus de la amarillez del cerezo agrio y provocar serias pérdidas si se siembra en áreas cercanas a los Grandes Lagos en donde son bajas las temperaturas para el desarrollo de verano.

El virus de la enfermedad X occidental, inversamente, puede no producir síntomas, especialmente en los cerezos dulces desarrollados en patrones de cereza negra o guinda en áreas elevadas con temperaturas bajas. Algunos virus tienen largos periodos de incubación y, en consecuencia, si se cortan yemas de árboles de huerta en las primeras fases de la infección, antes de que aparezcan los síntomas éstas pueden transportar el virus a los materiales de los viveros. El virus de la mancha circular produce síntomas sólo durante las fases inicial o aguda de la infección en muchos árboles frutales hospedantes; sin embargo, portan el virus las yemas tomadas de los árboles en las fases crónicas y que no muestran ningún síntoma.

La presencia de virus en árboles carentes de síntomas se determina identificándolos en variedades que sí expresan síntomas. Esto se hace comúnmente injertando patrones saludables de una variedad susceptible a expresar los síntomas con yemas de los árboles sospechosos. Se sabe que ciertas variedades y especies producen síntomas característicos y consistentes cuando se inoculan con virus particulares.

Utilizando una combinación de dichos hospedantes en los procedimientos de identificación, se puede probar un árbol para determinar la presencia de cualquiera de los virus conocidos. A fin de conservar un número mínimo de hospedantes necesarios, pueden utilizarse hospedantes que expresen y diferencien

un gran número de los virus. En seguida se expone una lista de los hospedantes para identificación y las enfermedades que pueden diagnosticarse con cada uno de ellos:

Durazno. *Elberta:* Amarillez del durazno, durazno escaso, sutura roja, roseta del durazno, mosaico roseta, phony, mosaico del durazno, enfermedad X, enfermedad X occidental, mosaico amarillo de la yema, verrucosis, abigarramiento del durazno, mancha necrótica de la hoja, mancha asteroide, malla dorada, calicó del durazno, roncha del durazno.

Durazno. *J. H. Hale:* mancha anular, ramita de sauce.

Durazno. *Muir:* enanismo del durazno Muir.

Durazno. *Plantas de semillero* (se han utilizado plantas de semilleros Lovell y Halehaven de polinización libre): mancha anular necrótica, amarillez del cerezo agrio.

Cerezo agrio. *Montmorency:* Amarillez del cerezo agrio, abigarramiento anular verde, mancha anular necrótica, fruto rosado, abigarramiento del durazno.

Cerezo agrio. *Sobre mahaleb:* Marchitez y decaimiento por la enfermedad X occidental.

Cerezo dulce. *Bing:* Ante, albino, hoja abigarrada, abigarramiento herrumbroso, abigarramiento herrumbroso benigno, hoja raspa, hoja enroscada, hoja en jirones, cerezo amargo pequeño, cerezo escaso X occidental, abigarramiento del durazno.

Cerezo dulce. *Royal Ann:* gangrena negra, mosaico rugoso del cerezo, hoja pinta.

Cerezo dulce. *Lambert:* Abigarramiento herrumbroso necrótico, cereza escasa, cereza amarga pequeña, abigarramiento Lambert, abigarramiento herrumbroso, Utah Dixie.

Prunus serrulata variedades *Shirofugen:* mancha anular.

Prunus serrulata variedades *Kwanzan:* Otras enfermedades latentes, corteza áspera.

Ciruela. *Italiana:* Enanismo del ciruelo.

Ciruela. *Shiro:* Forma lineal.

Ciruela. *Francesa:* Gangrena diamante del ciruelo.

Ciruela. *Estándar:* Mosaico contrictivo de la ciruela estándar.

Ciruela. *Santa Rosa:* Mancha blanca de la ciruela.

Chabacano. *Tilton:* Viruela anular.

Almendro. *Nonpareil:* Yemas débiles del almendro Drake.

Puede no ser necesario identificar las fuentes de estacas en todas las áreas y de todos estos hospedantes. Por ejemplo, las evidencias disponibles indican que algunos de los virus del cerezo no se presentan en los duraznos de algunas secciones en donde sólo se cultivan duraznos. También, la mayoría de las enfermedades virosas del durazno (o cuando menos la mayoría de las que dañan seriamente a los duraznos) afectan en forma semejante a todas las variedades de duraznos y su presencia generalmente se determina fácilmente por inspección de los huertos. Sin embargo, parece que los cerezos son afectados más comúnmente por los virus que los duraznos. Algunos virus son ruinosos para una variedad de cerezo, pero pueden infectar a otra variedad sin ningún síntoma o con síntomas escasos; por tanto, el procedimiento de identificación para encontrar los árboles libres de virus es más necesario para los cerezos que para los duraznos.

El problema del grado a que debe llegarse en la identificación depende de las enfermedades que estén presentes en el área, el destino de los materiales de los viveros y de la variedad del hospedante.

Por numerosas razones son difíciles de lograr los medios de reproducción asexuada de los frutos de hueso completamente libres de virus. Todavía no se ha determinado completamente la variación de hospedantes de muchos de los

virus de los frutos de hueso. No se han determinado completamente los hospedantes identificados satisfactoriamente para todas las frutas de hueso, particularmente a causa de la variabilidad de las reacciones provocadas por diferentes formas de ciertos virus.

La infección de algunos frutos de hueso casi tiene el carácter de universal, particularmente con algunos de los virus latentes. Ciertos virus (la amarillez y la mancha anular del cerezo agrio) se transmiten a través de semillas. Como sólo se conocen los insectos vectores de unas cuantas enfermedades, no se sabe qué medidas son necesarias para proteger los materiales sanos de la infección externa.

El problema de obtener plantas para siembra libres de virus por el procedimiento de identificación es complejo. Deben encontrarse hospedantes indicadores que sirvan con certeza para indicar la presencia de un virus dado en todas sus formas. La búsqueda de dichos hospedantes ha sido complicada por el hecho de que ya han sido infectados los materiales para siembra de ciertos hospedantes ya utilizados. Los árboles de huerta que se están identificando a menudo son infectados por más de un virus y, en consecuencia, producen resultados confusos. El largo periodo de incubación de algunos virosis, tales como la gangrena diamante del ciruelo Francés y la ramita de sauce del durazno, hacen que el procedimiento sea lento y costoso.

Algunas de las dificultades se hacen patentes por los esfuerzos para obtener cerezos agrios libres de los virus de la amarillez de este fruto. El clima alrededor de los Grandes Lagos parece ser bastante adecuado a los cerezos agrios y allí se localiza la mayoría de los huertos de este cerezo en los Estados Unidos. El clima también favorece el desarrollo de la amarillez del cerezo agrio, que es la causante de serias pérdidas. Los árboles infectados o las plantas de invernadero desarrollados en climas más calientes pueden no ser afectados seriamente y pueden no mostrar síntomas en las hojas. Un procedimiento simple para probar en los árboles de cerezo agrio la presencia del virus de la amarillez o la ausencia de éste consistirá en desarrollar progenies localizadas en áreas en donde hubiese seguridad de que los síntomas se desarrollarían en ellas, si el virus estuviera presente. Los árboles de otras especies podrían probarse del mismo modo, colocando sus yemas en plantones sanos de cerezo agrio.

La objeción principal a este procedimiento es que los plantones propagados de árboles enfermos o infectados por inoculación, requieren algunas veces hasta dos años para desarrollar síntomas; esto es, se necesita un largo tiempo para lograr resultados. Se han experimentado algunas dificultades en la obtención y mantenimiento de árboles indicadores libres de enfermedades. También, los cerezos agrios no expresan síntomas de muchos de los otros virus que pueden estar presentes, necesitándose entonces una identificación ulterior sobre otros hospedantes.

Un alto porcentaje de dichos árboles de cerezo agrio es infectado con el virus de la mancha anular. La constitución de este virus se ha efectuado por años mediante la propagación indiscriminada de árboles infectados, en los cuales el virus ha estado latente; por propagación sobre estacas de raíz infectadas por transmisión del virus a través de la semilla y por diseminación en la huerta.

La mancha anular es más predominante que la amarillez del cerezo agrio; de hecho, todos los cultivos de amarillez del cerezo agrio parece que contienen el virus de la mancha anular.

La predominancia universal de la mancha anular con la amarillez pudiera indicar que la amarillez es la expresión del efecto combinado de dos o más virus, de los cuales uno es el de la mancha anular. Se sabe que la mancha anular existe sin amarillez y esto puede deberse a un solo virus que está generalmente contaminado de amarillez. Cualquier procedimiento de identificación de la amarillez del cerezo agrio tomará necesariamente en cuenta la mancha anular.

En Michigan, el procedimiento de identificación para el cerezo agrio se ha desarrollado con plántulas de durazno como plantas indicadoras. Las plántulas de durazno Halehaven desarrolladas durante el ciclo corriente se injertan con yemas de cerezo a fines de agosto. Si la mancha anular se presenta sola en los árboles de cerezo agrio cuyas yemas se injertaron en las plántulas de durazno, se retarda el desarrollo de las plántulas la primavera siguiente, las yemas mueren en muchas de las ramas y éstas mueren algunas veces. Los subsecuentes nuevos desarrollos de durazno de las yemas supervivientes asumen una apariencia normal.

Si la amarillez del cerezo agrio se presenta en los árboles de cerezo, los árboles de durazno inoculados mostrarán las características de muerte progresiva y retraso provocados por el virus de la mancha anular, pero, además, los subsecuentes desarrollados de durazno de las yemas que sobreviven, producen retoños con entrenudos más cortos y hojas anormalmente verdes aglomeradas dentro de rosetas sueltas. Si no están presentes ni la amarillez ni la mancha en los cerezos, las plántulas de durazno crecen normalmente y deben compararse con testigos no inoculados.

La técnica de las plántulas de durazno es rápida y poco costosa. Puede hacerse en gran escala en muchas áreas en campo abierto. Sus desventajas son que el durazno no reacciona bien en el invernadero y que no puede utilizarse al aire libre en regiones donde los duraznos están sujetos a los perjuicios del invierno. En algunos casos, posiblemente debido a las formas del virus o a las diferencias individuales de las plántulas, el durazno no produce reacciones claramente definidas. Existe la posibilidad de que la reacción de enanismo atribuida a la amarillez se deba a un tercer virus, que es un contaminante asociado comúnmente a la amarillez del cerezo agrio.

En Wisconsin, el procedimiento de índices se ha desarrollado aprovechando el hecho de que la mancha anular está asociada usualmente a la amarillez del cerezo agrio. La identificación se hace en dos formas.

Las púas de los árboles se injertan en patrones colocados en macetas de cerezo Montmorency libres de enfermedad y se mantienen en el invernadero a 70° F. durante 3 ó 4 semanas; si el árbol del huerto tiene la mancha anular, se desarrollarán los síntomas de esta enfermedad en las hojas del patrón injertado. La segunda forma consiste en cortar las púas del árbol del huerto y conservarlas en almacenamiento frío. El árbol se inocula con un cultivo conocido de mancha anular y se observan los síntomas. Si éstos no se desarrollan, se supone que el árbol tenía mancha anular antes de la inoculación y se descartan las púas almacenadas. Si el árbol manifiesta síntomas de la enfermedad, se supone que no estaba previamente infectado y las púas almacenadas se utilizan para la propagación.

Mediante la eliminación de la mancha anular, se deduce que también se ha eliminado la amarillez del cerezo agrio. La experiencia hasta la fecha ha respaldado esta conclusión.

En Oregon se han utilizado dos variedades de *Prunus serrulata,* la Kwanzan y la Shirofugen para identificar la presencia de la mancha anular y posiblemente de otros virus latentes. Cuando las yemas portadoras de la mancha anular se insertan en los brazos del Shirofugen, las yemas mueren sin soldarse y se forman lesiones gomosas alrededor de los puntos de inserción de la yema. El virus se mueve en apariencia muy lentamente, porque si se corta la rama por abajo de la lesión gomosa se suprime el virus. Espaciando las yemas indicadoras a intervalos de 6 pulgadas o menos a lo largo de una rama, puede utilizarse un solo árbol de Shirofugen para identificar un gran número de árboles de huerta. Los árboles que resultan negativos en Shirofugen, se prueban entonces sobre Kwanzan, porque en muy pocos casos se ha encontrado que un virus que no afecte al Shirofugen cause una reacción en la Kwanzan. Los virus usualmente

se diseminan con rapidez a través del Kwanzan. Por tanto, un árbol de Kwanzan sólo puede usarse para una prueba.

El cerezo Manchu, *Prunus tomentosa,* se ha usado en Iowa y se ha informado que es un hospedante más sensitivo a la mancha anular que las plántulas del durazno Lovell. El cerezo Manchu fue insatisfactorio en California debido a su variabilidad entre las plántulas y a la falta de reacción con forma de virus de la mancha anular que reaccionaban en el durazno Hale. Los resultados de las pruebas en Washington indican que el Shirofugen es una planta de prueba mucho más sensible que el cerezo Manchu.

Se requiere más información para que puedan evaluarse los diferentes hospedantes indicadores. Cuando los cerezos agrios se mantienen como clones y no muestran ningún síntoma de amarillez en condiciones favorables de desarrollo de esta enfermedad, puede suponerse con certeza razonable que están libres de amarillez. El durazno, el cerezo agrio y las variedades Shirofugen y Kwanzan del cerezo floral oriental, parecen ser valiosos en la identificación de la mancha anular. El Shirofugen puede desarrollarse en climas con insuficientes requisitos de frío para el cerezo agrio y parece ser tan sensitivo al virus de la mancha anular como el cerezo agrio y el durazno.

Se han iniciado programas en algunos Estados para desarrollar materiales certificados de base. En algunos casos se han suministrado estacas de rama directamente a los cultivadores de viveros procedentes de árboles de huerta que han sido declarados libres de virus por medio de los métodos de índices. Las características del árbol se determinan por observaciones directas del árbol. En otros casos se han desarrollado progenies de árboles identificados de huerta y se han suministrado a los viveros estacas de las progenies. En unos cuantos casos se han proporcionado suficientes estacas para su propagación directa procedentes de árboles de la progenie, pero la mayoría de los viveristas han incrementado su propio material de base que abastece sus necesidades de estacas.

Las estacas de durazno calentadas a 122° F. por 5 minutos se utilizaron en Michigan en escala suficientemente grande como para mostrar que dicho tratamiento era práctico para procedimientos de vivero. Con anterioridad se había demostrado experimentalmente que el tratamiento eliminaría los virus del grupo de la amarillez del durazno y de la enfermedad X. La certificación basada en la inspección de los árboles de huerta se ha utilizado satisfactoriamente en Michigan para evitar las enfermedades del grupo de la amarillez en el material de viveros; el tratamiento de calor contribuye a que no pase ninguna de estas enfermedades.

El Departamento de Agricultura de los Estados Unidos ha estado realizando un proyecto en Washington para reunir variedades comerciales de frutos de hueso libres de virus conocidos y de enfermedades parecidas a las virosis y para cultivarlas en una estación de aislamiento cerca de Moxee. La estación se encuentra a unas 8 millas aéreas de la huerta comercial más cercana. El abastecimiento de agua es tal que el desarrollo de huertas en las cercanías es improbable. No hay en la localidad especies silvestres de *Prunus.* Trabajan conjuntamente en el proyecto las divisiones de investigación del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos y de la Estación Agrícola Experimental del Estado de Washington. El plan consiste en establecer materiales de base correspondiente a la variedad y libres de enfermedades, que puedan ser proporcionadas a los viveristas para su incremento. Se estimula a los viveristas para que usen las estacas que obtienen de Moxee y establezcan sus propios bloques de árboles madre, de los cuales puedan obtener yemas para su propagación en los viveros.

El procedimiento de bloques madre de materiales de base tiene varias ventajas sobre la utilización de árboles aprobados en huertos. Los árboles de bloques madre, debidamente aislados, pueden mantenerse con menos riesgos de ser infectados por diseminación natural. Los materiales de pedigree, localizados en

forma centralizada, pueden recibir un cuidado más adecuado y pueden ser revisados más fácilmente en lo que se refiere a las enfermedades y a las plantas desechables. La centralización también permite la simplificación de los registros, especialmente los relativos a las características de la progenie y al descubrimiento de conflictos que pueden presentarse.

El procedimiento también tiene sus limitaciones. Puede ser difícil la determinación de los tipos o estándares. No se ha establecido que ciertos virus, especialmente algunos de los latentes, sean suficientemente dañinos como para garantizar su exclusión. Continuamente se están encontrando nuevas enfermedades y puede ser difícil evitar que algunas de ellas se introduzcan a los materiales. Habrá una demanda continua de nuevas variedades y nuevos ataques a las variedades, lo cual plantea un continuo problema de lo que deben ser los materiales. Si se adoptara el procedimiento de la estación de aislamiento en forma general, podrían ahorrarse muchos gastos poniéndolo en términos regionales. Del mismo modo, el procedimiento de embarques interestatales de materiales de viveros podría simplificarse por medio de convenios interestatales sobre requisitos de certificación.

Las enfermedades virosas más serias de los cítricos y de las frutas poma pueden descubrirse y evitarse en la mayoría de los casos por inspección de las huertas. La psorosis de los cítricos ocurre en todas las áreas de cultivo de cítricos del mundo. Se distribuyó por medio de estacas infectadas antes de que la gente supiera que era causada por un virus. Los árboles infectados no desarrollan comúnmente lesiones en escala espectacular ni síntomas de agotamiento hasta que tienen de 12 a 16 años de edad, no obstante que las yemas de los árboles porten el virus aún antes de la aparición de los síntomas. La exocortis, una enfermedad que afecta a los plantones de naranjo trifoliado, se manifiesta por el achaparramiento de los árboles que se desarrollan en ellos y puede ser llevada por la variedad injertada sin ningún síntoma si ésta se desarrolla en otros plantones. La enfermedad pertinaz "stubborn", una tercera virosis que reduce el vigor y la fructificación del naranjo dulce, también requiere varios años para que se desarrollen síntomas reconocibles en el material de vivero infectado.

Todas las enfermedades pueden evitarse seleccionando estacas de árboles de huerta vigorosos, de apariencia saludable y lo suficientemente viejos como para que manifiesten síntomas. Para evitar el virus de la exocortis, las estacas deben tomarse de árboles desarrollados en patrones de naranjo trifoliado. El descubrimiento de que la psorosis puede diagnosticarse en función de los síntomas de las hojas jóvenes, ha simplificado grandemente el procedimiento de certificación. Las plántulas de naranjo dulce pueden utilizarse para indicar cualquier especie de cítrico en la cual no pueda determinarse la presencia de la psorosis por inspección de la huerta.

Ninguna de las ures virosis de los cítricos que se han mencionado parece tener algún medio de diseminación natural en Norteamérica, excepto por injertos de raíz naturales y ocasionales, entre árboles. Por tanto, la producción de material de vivero libre de virus es una forma eficiente de controlar las virosis.

La naturaleza contagiosa de la enfermedad rápidamente agotante de los cítricos, la falta de síntomas distintivos y la predominancia del virus causal en el naranjo dulce sobre plantones distintos a los de naranjo agrio determinan que la producción de material de vivero libre del virus del agotamiento rápido no sea un procedimiento práctico de control dentro de las áreas infectadas.

Varias enfermedades virosas afectan a los frutos pomos, pero sólo una, la semilla pétrea de la pera, ha causado suficiente daño como para ameritar la selección de púas libres de la enfermedad. Las frutas de la variedad Bosco sobre árboles enfermos son deformes y picados en formas diversas. El tejido de la base de las semillas y alrededor del corazón se vuelve duro y pétreo, resultando el fruto inservible. La enfermedad puede reconocerse fácilmente en la huerta

precisamente antes de la cosecha en los frutos de la variedad Bosco. Pueden identificarse otras variedades injertando Bosco saludable en una rama.

Una enfermedad virosa bastante seria del aguacate, la roncha de sol, es la causa de la escasez de frutos y de frutos deformes. La manifestación de la enfermedad es errática y no se conoce ninguna buena variedad indicadora. El mejor método de evitar la enfermedad parece ser el uso de materiales de propagación de árboles con características en la progenie que muestren estar libres de la roncha de sol. La enfermedad parece haberse diseminado principalmente en materiales de vivero enfermos y es causa de suficientes daños como para realizar esfuerzos para evitarla.

La eliminación de las virosis y de los desórdenes parecidos a éstas de los materiales de vivero debe preceder a las medidas aplicadas en la huerta para un control efectivo. Para esto, son necesarios varios pasos generales. Las virosis y los desórdenes parecidos, que causan síntomas obvios, se evitan utilizando estacas de madera de árboles de huerta que no muestren síntomas, que sean fructíferos y correspondientes al tipo de que se trate. Preferentemente dichos árboles no deben ser de plantaciones en donde estén presentes enfermedades virosas contagiosas y no deben en ningún caso estar adyacentes a árboles infectados de virus. La selección por el procedimiento de indicadores es necesaria para evitar las virosis que pueden estar latentes en los árboles de las huertas. Una vez que se ha determinado que los árboles deseables están libres de virus, deben propagarse sobre plantones sanos y cultivarse en aislamiento, en donde puedan mantenerse bajo observación y pruebas periódicas para asegurar la ausencia de virus y el tipo deseable. Dichos árboles pueden servir como material de base, que suministre materiales de propagación para que los viveristas establezcan sus bloques de árboles madre, los cuales a su vez proporcionen estacas para la propagación en los viveros.

Es igualmente importantes que las huertas productoras de semillas para el desarrollo de plontones estén libres de virus y sean del tipo deseado.

Las especificaciones para los indicadores y el aislamiento variarán necesariamente según los distritos, las enfermedades presentes y de acuerdo con los frutos que se cultiven, pero deben hacerse esfuerzos para dictar disposiciones suficientemente uniformes que permitan el intercambio entre los Estados. Los cultivadores deben solicitar árboles libres de virus. Los viveristas necesitan la cooperación y asistencia de investigadores, reglamentadores, extensionistas y de los cultivadores. Los programas de mejoramiento de los viveros se encuentran en desarrollo en varios Estados y hay razón para el optimismo.

L. C. Cochran *está a cargo de las investigaciones de las enfermedades virosas de los frutos caedizos en la Oficina de la Industria Vegetal, Suelos e Ingeniería Agrícola.*

Earle C. Blodgett *reside en la Estación Experimental de Irrigación de Prosser, Wash, y tiene el puesto de fitopatólogo adjunto en el Departamento de Agricultura del Estado de Washington y en la Estación Agrícola Experimental de Washington. Está encargado de desarrollar los procedimientos para mejorar los viveros y los materiales de base de los árboles frutales.*

J. Duain Moore *es profesor adjunto de patología vegetal en la Universidad de Wisconsin y está encargado de las investigaciones de las enfermedades de los árboles frutales, con interés particular en las enfermedades virosas de los cerezos agrios. Es nativo de Lancaster, Pa., y tiene grados del Colegio del Estado de Pennsylvania y de la Universidad de Wisconsin.*

K. G. Parker *es profesor de fitopatología en la Universidad de Cornell. Ha estado investigando las enfermedades de los árboles desde 1928 y ha estado a cargo de las investigaciones de las virosis de los árboles frutales desde 1946. Nació en Indiana y posee grados de DePauw y Cornell.*

La inspección de las plantas importadas

Donald P. Limber y Paul R. Frink

LAS CUARENTENAS federales de las plantas han estado en vigor en los Estados Unidos desde 1912. No impiden las importaciones anuales de un gran número de plantas. Las plantas ofrecidas para su introducción deben examinarse para determinar que están libres de plagas vegetales que no existen en los Estados Unidos o que no se encuentran allí extensamente establecidas. El primer examen en los puertos de entrada busca todas las plagas vegetales, tales como insectos, hongos, virus y nemátodos.

La Oficina de Entomología y de Cuarentena Vegetal es la responsable del problema del riesgo de las plagas en la importación de plantas. Dos Estados, California y Florida, colaboran con el Gobierno Federal en los puertos que se encuentran en sus fronteras. Todos los Estados colaboran en las inspecciones que se hacen a ciertos géneros de plantas cuando éstas se desarrollan en el campo bajo cuarentena posterior a su entrada.

Los instrumentos básicos del inspector son las lentes de mano y un microscopio. Este examina los materiales vegetales importados y observa si se encuentran presentes cualesquiera de las enfermedades e identifica las que encuentre. De la identificación depende la decisión de que esas plantas se rechacen, se sometan a tratamiento o se admitan. Si no es posible identificar la enfermedad el inspector retiene el embarque y envía una muestra a la Oficina de Washington para que los especialistas la determinen.

La naturaleza de las enfermedades vegetales hace difícil hacer cumplir las cuarentenas de las plantas. Las bacterias y las esporas de los hongos superiores que diseminan las enfermedades son tan diminutas que generalmente son invisibles sin aumento a menos que se encuentren reunidas en grandes masas. Aun cuando las esporas han germinado e invadido los tejidos de la planta, la evidencia del desarrollo de la enfermedad ordinariamente no aparece en seguida. Las hojas inoculadas con *Colletotrichum cypripedii* manifiestan los primeros síntomas a los 15 ó 16 días. Este es aproximadamente el periodo normal de incubación de muchas otras enfermedades, pero algunas pueden aparecer en cuatro días y otras sólo después de un mes o más.

Pocas enfermedades fungosas pueden erradicarse cuando están presentes en las plantas vivas. Por tanto, las plantas en que se descubre una nueva enfermedad generalmente se rechazan. Hay algunas excepciones. Los tratamientos con agua caliente de las enfermedades de los nemátodos y de unos cuantos hongos (tales como el carbón de la hoja del arroz, *Entyloma oryzae* y la roya de la menta, *Puccinia menthae* en condiciones favorables pueden eliminar los parásitos. Otro ejemplo: las semillas de los cítricos pueden portar la bacteria *Xanthomonas citri,* que causa el cáncer de los cítricos. Las semillas de los cítricos sumergidas en una solución de una parte de peróxido de hidrógeno en dos partes de agua durante diez minutos se limpian completamente de viables bacterias del cáncer de los cítricos.

El inspector de la cuarentena vegetal de Houston, Texas, hizo su examen acostumbrado de los almacenes de una nave de carga japonesa. Las frutas y legumbres de los almacenes de un barco, aun cuando sean para el consumo de éste, pueden ser un riesgo serio. Los miembros de la tripulación pueden intentar pasar la fruta de contrabando a tierra las cáscaras y frutos dañados pueden tirarse al agua y llegar a la costa.

El inspector encontró en los almacenes del barco cinco frutos cítricos en cuyas cortezas había numerosas manchas pequeñas, redondas y con apariencia de corcho. Los frutos fueron confiscados y destruidos, ya que está prohibida la entrada a los Estados Unidos de los cítricos del Japón.

Las muestras de las cáscaras manchadas fueron enviadas a un micólogo de la Oficina en Hoboken, N. J. Los cinco cítricos estaban infectados de cáncer de los cítricos *Xanthomonas citri*, una enfermedad altamente destructiva y una de las que se cree que han sido completamente erradicadas de los Estados Unidos después de largos y costosos esfuerzos.

El cáncer de los cítricos se encontró en los equipajes de los viajeros y en los almacenes de los barcos en un solo mes, en el puerto de San Francisco, lo cual da una idea de la necesidad de una vigilancia continua.

En el antiguo edificio de la inspección en Washington, D. C., situada en la esquina de la Avenida Constitución y la calle Doce, un inspector estaba observando una orquídea de las selvas del Brasil. Sus ojos notaron unos pequeños manchones de material amarillento y polvoso en una hoja.

A primera vista parecían inofensivos y tenían el aspecto de materiales amorfos que algunas veces se encuentran en las hojas de las orquídeas. Sin embargo, al voltear la hoja vio que había una amarillez del tejido que se extendía por toda la hoja. Fueron encontradas otras hojas con manchas más numerosas y algunas de las hojas estaban muertas.

Cuando se hicieron las disecciones se encontró que el material polvoriento eran uredosporas de la roya, *Temileia oncidii.* Todas las hojas infectadas fueron suprimidas y destruidas. Las plantas fueron desinfectadas mediante una inmersión en caldo bordelés. La *Hemileia oncidii* y otras royas de las orquídeas, que también han sido interceptadas varias veces, no se sabe que se hayan establecido en los Estados Unidos.

Un gran cargamento de semillas de lirio del valle *(Convallaria majalis)* llegó a los muelles de Nueva York en 1950. Las semillas eran originarias de cerca de Hamburgo, Alemania. Los inspectores del puerto le hicieron el examen completo usual en el muelle, ya que se sabe que estas plantas son hospedantes del nemátodo del tallo y del bulbo *(Ditylenchus dipsaci).*

No se encontró Ditylenchus, pero, las raíces portaban algo de suelo arenoso. El suelo es un riesgo serio en la aplicación de las cuarentenas. Puede llevar insectos, particularmente en los estados larvario y de pupa, diversos hongos que se originan en el suelo así como nemátodos de las plantas. Por tanto, los materiales vegetales importados deben venir con las raíces limpias. Se ordenó enviar las semillas a la casa de Inspección de Hoboken para su limpieza. En Hoboken los lavados de las raíces fueron examinados cuidadosamente de plagas vegetales y finalmente sometidos a tratamiento para recobrar cualquier cisto de nemátodo que pudiese estar presente.

Los fitopatólogos, mirando a través del microscopio de los restos que se encontraban en el platillo detrás de las lentes, observaron unos cuerpos esféricos, suaves y de un rojo oscuro, con un cuello corto flotando alrededor de los desperdicios. Todo el objeto era de menos de un milímetro de diámetro. Allí estaba un inmigrante verdaderamente peligroso el cisto del nemátodo dorado *(Heterodera rostochiensis)* lleno de huevecillos vivos.

La investigación posterior reveló que no era un solo cisto, sino que todo el cargamento de semillas estaba fuertemente contaminado de cistos del nemátodo dorado, cuando menos de cientos o posiblemente de miles. Cada cisto contenía de 10 a 400 huevos. Era muy probable que este solo cargamento de lirios del valle, después de haberse distribuido entre los floricultores para su cultivo, hubiera establecido el nemátodo no en una sino en muchas nuevas áreas. Su introducción a nuestras restantes áreas de cultivo de papa hubiese sido un desastre como ocurrió en Long Island y en algunas partes de Europa.

La intercepción del nemátodo dorado en estas *Convallaria* no era la primera intercepción de esta plaga ni de ninguna manera la última. Los cistos se encuentran no sólamente en el suelo con las plantas, sino que también se han interceptado adheridos a la paja y a las arpilleras de empaque. La amenaza que representan es mayor por la longevidad de los huevecillos dentro de los cistos. Los huevos de *H. rostochiensis* se sabe que han llegado a la eclosión después de ocho años.

Una parte del cargamento de *Convallaria* fue tratado con agua caliente. Las semillas fueron sumergidas en agua caliente a 118 grados F. durante 30 minutos; en seguida se enfriaron con agua después de escurridas durante cinco minutos. El tratamiento debe darse con cuidado ya que el margen entre la destrucción completa de los nemátodos y un serio daño a las plantas es muy pequeño. Las plantas no tratadas fueron sometidas a una cuarentena posterior a su entrada dentro de invernaderos aislados. Después de haberse cosechado las flores se destruyeron las plantas y se esterilizaron con vapor tanto los bancos como el suelo.

Los tres ejemplos anteriores muestran la variada naturaleza de los problemas del inspector. Las enfermedades virosas son especialmente difíciles de localizar en plantas en estado latente, la condición en que se importa la mayoría de los materiales de semillero. Las cuarentenas de postentrada se idearon en gran parte para salvar estas dificultades.

La cuarentena de postentrada es el requisito para que algunos géneros de plantas se cultiven bajo observación de inspectores federales y estatales, generalmente durante dos ciclos de desarrollo antes de que sea permitida su venta o distribución. Las plantas sujetas a este tratamiento son las que se sabe que son hospedantes de algunas enfermedades serias de las plantas que no ocurran en los Estados Unidos o que tienen una distribución limitada. En la mayoría de los casos están prohibidas las plantas de países en donde se sabe que ocurre la enfermedad. Las disposiciones de postentrada se aplican entonces sólo a otros países en donde la enfermedad pudiera estar presente pero sin que ello se sepa.

El virus de la marchitez de la rosa *(Marmos flaccumfaciens)* ocurre en Italia, Australia y Nueva Zelandia. Las plantas de rosa o sus partes de aquellos países están prohibidas. Si un cultivador desea importar el material de cualquier otro país extranjero estará obligado a efectuar un convenio legal de que cultivará el material en un lugar determinado, accesible al inspector estatal y al inspector federal de cuarentena vegetal hasta que el material sea dado de alta. En cada uno de los siguientes dos ciclos de desarrollo, el inspector estatal de semilleros inspeccionará varias veces las plantas. Algunas veces irá acompañado de un inspector de la sección de postentrada de la división de cuarentena vegetal. Las plantas se examinarán particularmente de cualquier evidencia del virus de la marchitez de la rosa, pero también de cualesquiera otras enfermedades o insectos extranjeros que pudieran haber acompañado a las plantas.

Los inspectores de postentrada también deben obtener información de los registros acerca de las enfermedades extranjeras que se pretende excluir. En consecuencia, se distribuyen entre los servicios estatales de inspección resúmenes de las informaciones necesarias. En esta forma los inspectores del Estado co-

nocen la época adecuada de inspeccionar las rosas, lúpulos u otras plantas de postentrada en sus áreas y algo de la apariencia de las enfermedades extranjeras.

El virus del mosaico Daphne se encontró en 1950 en un lote de 250 plantas de *Daphne mezereum* procedente de Holanda.

En aquel entonces la enfermedad sólo se conocía en Australia y en Nueva Zelandia. Esto fue la base para incluir el Dafne en la lista de postentrada. Las plantas fueron destruidas inmediatamente bajo la supervisión del inspector estatal.

Al final del segundo ciclo de desarrollo, las plantas que han permanecido libres de enfermedades y de insectos nuevos en los Estados Unidos quedan libres de la cuarentena.

La inspección de postentrada hace posible examinar las plantas cuando están en hoja y en épocas favorables para la localización de las enfermedades particulares por las que se encuentran en cuarentena. En 1953 hubo 50 géneros de plantas que tuvieron que desarrollarse en cuarentena de postentrada después de importadas de ciertas partes del mundo. Además de dichos géneros, una disposición de reserva incluye plantas frutales de semilla y de pepita.

DONALD P. LIMBER *ha estado empleado como fitopatólogo en los trabajos de cuarentena vegetal del Departamento de Agricultura desde 1924. Actualmente es fitopatólogo de la sección de postentrada de la Oficina de Entomología y Cuarentena Vegetal de Hoboken, N. J.*

PAUL R. FRINK *nació en Nebraska y recibió su adiestramiento de graduado en fitopatología en la Universidad de Nebraska. Ha trabajado con varias dependencias del gobierno desde 1931 y con la división de cuarentena vegetal desde 1942. Está empleado como inspector de cuarentena vegetal en la Estación de Inspección de San Francisco.*

Protección mediante cuarentenas

Horace S. Dean

LOS TRANSPORTES modernos en la era del espacio nos vinculan estrechamente en el tiempo con las tierras más distantes en términos de kilómetros. Los viajes de negocios, de recreo y con propósitos culturales estimulan el interés en las plantas exóticas, en los frutos y en otros productos vegetales.

El comercio moderno y la economía mundial conducen a un flujo internacional de plantas y de sus productos —junto con las enfermedades vegetales que dichos materiales pueden portar— a través de los límites internacionales, incluyendo los de los Estados Unidos.

Si no hubiese barreras a la entrada de las enfermedades de las plantas, los Estados Unidos podrían convertirse fácilmente en el habitat de un hospedante de las enfermedades vegetales que hoy en día no se conocen en este país y que, si se introdujeran y se establecieran allí, podrían llegar a ser la causa de incontables pérdidas adicionales de los cultivos de campo, en los frutales, en la horticultura y en la floricultura y en la producción forestal.

Sin embargo, se tiene confianza en las disposiciones legales enmendadas sobre Cuarentena Vegetal de 1912, por medio de las cuales se han erigido muchos resguardos en contra de la entrada y establecimiento de muchas enfermedades

extranjeras de las plantas, así en contra de la diseminación interna de las enfermedades introducidas. Las salvaguardias consisten en el embargo y en las disposiciones reguladoras tanto del comercio mundial como del doméstico. Los siguientes aspectos notables se refieren sólo a las disposiciones del Derecho relativo a las enfermedades vegetales.

A fin de evitar la introducción de cualquier enfermedad vegetal no conocida en los Estados Unidos o que no sea ampliamente predominante o distribuida, el Decreto da facultades al Secretario de Agricultura para establecer una prohibición cuarentenaria de las importaciones de materiales hospedantes de las enfermedades y prescribe ciertos requisitos legales que deben preceder al establecimiento de dicha cuarentena.

Los requisitos incluyen una determinación de la necesidad de acción y de una audiencia pública sobre la materia. La notificación de la cuarentena debe especificar los materiales hospedantes por excluir y los nombres de los países en donde ocurra la enfermedad. Por medio de esto y hasta que se retire la cuarentena, se prohibe la importación de los materiales hospedantes mencionados procedentes de los países especificados, independientemente del uso que se le quiera dar a los materiales.

Todos los materiales de vivero no excluidos por dicha acción de embargo pueden entrar a los Estados Unidos sólo mediante un permiso de importación extendido por el Secretario de Agricultura. Si las plantas provienen de un país con un sistema oficial de inspección fitosanitaria, deben venir acompañadas de un certificado oficial del país de origen de que el material ha sido inspeccionado completamente y de que se le considera libre de enfermedades y de insectos perjudiciales para las plantas. En el caso de importaciones de países carentes de sistemas oficiales de inspección, los embarques deberán reunir las condiciones que el Secretario de Agricultura pueda prescribir.

Cualesquier plantas, frutas, legumbres, raíces, bulbos, semillas u otros productos vegetales no definidos como materiales de vivero por el Decreto pueden ser traídos bajo entrada regulada comparable a la de los materiales de vivero por acción del Secretario de Agricultura. Para el efecto, el Secretario debe determinar que la importación irrestricta de cualesquiera de los materiales vegetales pueden dar como resultado la entrada de enfermedades vegetales perjudiciales. Otros requisitos son similares a los que se requieren para promulgar una cuarentena prohibitiva.

Una enmienda del Decreto, aprobada el 31 de julio de 1947, mejora la protección de la entrada de enfermedades vegetales del exterior dictando disposiciones para desarrollar materiales de vivero bajo cuarentena de postentrada o bajo la supervisión del Departamento de Agricultura, con el propósito de determinar si están infestados de plagas vegetales no discernibles por medio de los métodos de inspección de postentrada.

Si hubiese dicha infección, el Secretario está autorizado para prescribir medidas que eviten la diseminación. Esta característica es particularmente útil en el caso de las enfermedades virosas.

Las diversas cuarentenas y órdenes dadas bajo la autoridad del decreto y actualmente en vigor, cubren prácticamente todo el campo de los materiales hospedantes extranjeros —plantas y partes de plantas, incluyendo, frutas, legumbres, semilla, varias fibras y flores cortadas— que es probable introduzcan al país enfermedades perjudiciales para las plantas. Varias de las cuarentenas y órdenes se establecen con autoridad tanto de las partes prohibicionistas como de las partes reguladoras del Decreto.

Un cierto número de cuarentenas exteriores contienen disposiciones que complementan los programas internos del control de las enfermedades vegetales.

Por ejemplo, una disposición de la Cuarentena núm. 37 de Semillas, Plantas y Materiales de Viveros regula la entrada de las semillas y plantas de agracejo de acuerdo con las disposiciones de la Cuarentena Federal núm. 38 de la roya doméstica del tallo. Otra disposición de la Cuarentena núm. 37 prohibe la entrada de semillas de cítricos a Florida, en donde existe una cuarentena estatal comparable de la propagación de cítricos procedentes de otras entidades.

Las cuarentenas y ordenamientos son aplicados por los inspectores de cuarentena vegetal en los principales puertos de entrada. Los inspectores reciben ayuda a través de las relaciones cooperativas de sus socios pertenecientes a los Servicios Postales, de Aduanas, de Migración y de Salud Pública, así como de la Oficina de la Industria Animal y de los Servicios Estatales que colaboran en la cuarentena vegetal. El esfuerzo conjunto de dichos servicios y de la inspección exterior y certificación de plantas antes del embarque, proporcionan un programa efectivo para poner en práctica las cuarentenas y la prevención de la entrada de las enfermedades vegetales. Los transportes, los cargamentos, el correo y el equipaje de los países extranjeros son revisados por concepto de materiales vegetales no autorizados.

Los materiales vegetales cuya entrada a los Estados Unidos está permitida son inspeccionados para la presencia de plagas vegetales. Los materiales de propagación vegetal más peligrosos con permiso de entrada son puestos en ruta, a su llegada, para someterlos a una inspección intensa en localidades específicas que disponen de servicios especializados, tanto para la inspección como para cualquier tratamiento que se necesite. Dichos servicios se mantienen en Hoboken, N. J. (en el puerto de Nueva York); Miami, Fla.; Laredo, Tex.; San Francisco y San Pedro, Calif. y en San Juan, P. R. Después de esto, sólo ciertas clases determinadas de plantas son puestas en manos de los importadores para que las cultiven, quedando pendiente la observación posterior de las plagas vegetales, particularmente las de carácter viroso, que no pueden identificarse en el momento de la entrada.

No todas las importaciones se inspeccionan con la misma minuciosidad debido a que sería demasiado costoso e innecesario de acuerdo con la experiencia. Por tanto, el Departamento le da mayor énfasis a la inspección de algunas clases de plantas y de productos de las plantas que a otros (de acuerdo con lo que se sabe o con el riesgo potencial de la entrada de las enfermedades vegetales) a fin de aportar el máximo grado posible de protección con los servicios disponibles. Las dependencias estatales de cuarentena vegetal apoyan al Departamento en relación con el trabajo cuarentenario de postentrada, asumiendo la responsabilidad principal en la vigilancia del ciclo de desarrollo de las plantas importadas retenidas bajo condiciones cuarentenarias de postentrada. Ciertos Estados contribuyen materialmente al programa de control de entradas en los puertos correspondientes.

El Departamento mismo hace numerosas importaciones en conexión con su programa para mejorar los cultivos de legumbres y de campo, la horticultura, la floricultura y la silvicultura del país, así como por razones conexas científicas y experimentales. Estas importaciones, que pueden incluir legalmente materiales de entrada prohibida, están sujetas a un control y a salvaguardias de entrada aún más rígidos que las mismas introducciones realizadas por el público.

En cuanto al comercio doméstico, el Decreto en algunos aspectos es más adaptable a las necesidades de un programa para evitar la diseminación de las enfermedades vegetales, en virtud de que le da al Secretario autoridad para embargar o regular los movimientos de los "productos de piedra o cantera, o de cualquier otro artículo de cualquier carácter, capaz de portar cualquier enfermedad vegetal peligrosa", así como autoridad para embargar o regular los movimientos de los materiales de vivero y de otras plantas y productos de las plantas.

De una manera similar al procedimiento prescrito en el campo del comercio exterior el Secretario puede cuarentenar cualquier Estado, Territorio o Distrito de los Estados Unidos, o parte de éstos, siempre que se determine que es necesario hacerlo a fin de evitar la dispersión de una enfermedad vegetal nueva o de una predominancia aún no amplia o distribuido peligrosamente. El secretario está facultado, cuanto el interés público lo requiera, a suministrar por reglamento la inspección, tratamiento y certificación de los materiales reglamentados a fin de gobernar sus movimientos a partir del área de cuarentena.

A menos que el Secretario haya establecido una cuarentena para evitar la diseminación interna de una enfermedad vegetal peligrosa, el Decreto dispone específicamente que un Estado, Territorio o Distrito puede aplicar una medida con el mismo propósito. El Secretario también tiene autoridad discrecional para cooperar con los Estados en la ejecución de las medidas cuarentenarias.

Las cuarentenas y reglamentos que gobiernan el movimiento interno de los materiales vegetales pueden dividirse aproximadamente en dos clases —aquellas que gobiernan los movimientos interestatales en la parte continental de los Estados Unidos y las que gobiernan los movimientos entre los territorios y posesiones extracontinentales y la parte continental o también entre los propios territorios y posesiones. Estas cuarentenas internas en la parte continental se asocian usualmente a los proyectos de control de las enfermedades del Departamento.

Los Estados ayudan materialmente a efectuar estos proyectos, incluyendo la aplicación de las cuarentenas intraestatales conexas. Una ayuda adicional en la aplicación de las cuarentenas domésticas se deriva de la inspección federal de los embarques de los materiales cuarentenados que se mueven entre los Estados a través de los centros de tráfico.

Aunque el Decreto dispone dicha protección, se presentaban problemas de aplicación práctica en el mantenimiento de sólo una cuarentena de la parte continental para la protección del área extracontinental. Sólo existen tres cuarentenas de áreas extracontinentales que están diseñadas por razones de las enfermedades vegetales para proteger los Estados Unidos Continentales; dichas cuarentenas con la (núm. 16) de Hawaii y de Puerto Rico correspondiente a las enfermedades de la caña de azúcar y las cuarentenas de Hawaii relativas a la gangrena de los cítricos (núms. 13 y 75).

El Decreto también contiene disposiciones especiales respecto al Distrito de Columbia a fin de que pueda haber un servicio de inspección de cuarentena vegetal similar al de los Estados y Territorios. El Secretario de Agricultura está autorizado a establecer reglamentos que gobiernen el movimiento de plantas y de productos de las plantas hacia y procedentes del Distrito "a fin de controlar posteriormente así como de erradicar y evitar la diseminación de las enfermedades vegetales peligrosas". Esta parte del Decreto también confiere autoridad para obligar a un propietario a tomar precauciones sanitarias en caso de una situación molesta para prevenir la diseminación de una enfermedad vegetal.

Horace S. Dean, *graduado en la Universidad de Tennessee, ingresó a la Junta Federal de Horticultura en Washington, D. C., como inspector de cuarentena vegetal en 1923. Con excepción de su periodo breve como fitopatólogo en Centroamérica, ha trabajado continuamente en el campo de la cuarentena Federal de las plantas, con especial atención en los últimos años en la administración del programa. En la actualidad es director asistente de la división de cuarentenas vegetales de la Oficina de Entomología y Cuarentena Vegetal.*



El cultivo de plantas más saludables

La naturaleza de la resistencia a las enfermedades

S. A. Wingard

PUEDE OBTENERSE una ganancia económica doble si se introducen en la agricultura cultivos que sean inmunes en forma natural a las enfermedades y que ello evite tanto la pérdida por la enfermedad como el costo de las aspersiones y de otras formas de combatir la enfermedad.

Para realizar esto —como lo hizo notar W. A. Orton en 1908— debe conocerse el problema de la herencia, la naturaleza de la enfermedad, los factores que la gobiernan y el tipo de resistencia de que se trate a fin de adoptar las líneas más prometedoras de procedimiento en la reproducción.

La resistencia a las enfermedades en las plantas no es un asunto fácil de entender. Involucra las intrincadas relaciones entre la planta —el hospedante— que está siendo atacado y el hongo u organismo bacteriano —el parásito— que está realizando el ataque.

Los términos "resistencia a las enfermedades" e "inmunidad" se utilizan para denotar diferentes grados de la misma cosa. Son posibles diversos grados de resistencia a las enfermedades; inmunidad no sujeto al ataque de un organismo patógeno o virus.

Para principiar podrían considerarse otras definiciones: Un patógeno es un organismo patógeno o virus cuya actividad provoca enfermedad en el hospedante. El hospedante es un organismo vivo que alberga otro organismo o virus cuya existencia depende de aquél. Patógeno, el adjetivo, significa que tiene habilidad para inducir la enfermedad. Un parásito es un organismo o virus que vive en los tejidos de otro organismo viviente. Inocular es introducir un

microorganismo o virus o un material que contenga a cualquiera de éstos a un organismo, a un medio de cultivo, al suelo o a algo semejante. Infectar es invadir un organismo y provocar una infección. Un susceptivo es un organismo que está afectado o que puede ser afectado por una enfermedad dada. Resistencia es la capacidad de una planta de soportar, oponerse, aminorar o salvar el ataque de un patógeno. Susceptibilidad es la incapacidad de una planta para defenderse por sí misma de un organismo o de salvar los efectos de la invasión de un organismo patógeno o virus.

La inmunidad es absoluta. La resistencia y la susceptibilidad son relativas: Una planta es inmune o no inmune a un patógeno, pero puede ser más o menos susceptible o resistente. Una planta puede ser "ligeramente susceptible", "moderadamente resistente" o "extremadamente susceptible", pero no "moderadamente inmune" o "altamente inmune".

La capacidad de una planta susceptible de evitar la infección debido a que posee alguna cualidad (como la precocidad de la madurez) que evita el éxito de la inoculación se denomina escape o evasión. El escape debe distinguirse claramente de la resistencia. La tolerancia es la habilidad de una planta para soportar la invasión de un patógeno sin manifestar muchos síntomas o muchos, daños. Un grado de resistencia suficientemente grande como para que no resulten pérdidas económicas serias (aun cuando pueda haber una invasión considerable del patógeno), se denomina "resistencia práctica". Por ejemplo, ciertas variedades de trigo, para fines prácticos son resistentes a la roya lineal o de la hoja —la roya provoca poca pérdida aunque las plantas pueden llegar a estar fuertemente infectadas a medida que se aproxima su madurez.

Se utiliza el término hipersensitividad para denotar una reacción tan violenta de una planta al ataque de un parásito absoluto (un patógeno cuya nutrición depende de los tejidos vivos) que los tejidos invadidos del hospedante son destruidos rápidamente, de manera que no ocurre una diseminación posterior de la infección. En esencia, la hipersensitividad es una susceptibilidad extrema, pero sus efectos prácticos, por lo que se refiere a la pérdida de los cultivos, constituye una resistencia extrema. Este tipo de reacción es común en los casos de infección de muchas plantas producida por el hongo de la roya y algunos de los virus.

Las definiciones ayudan a evitar algunas ideas erróneas acerca de la naturaleza de la resistencia y ayuda a entender lo que puede y lo que no puede hacerse en la reproducción vegetal. Por ejemplo, una variedad que evade una enfermedad particular no es necesariamente una variedad resistente.

William A. Orton hizo notar hace mucho tiempo las diferencias entre lo que él llamaba variedades evasivas, variedades sufridas, variedades resistentes y variedades inmunes a las enfermedades.

Dicho autor decía: "Sufrimiento de la enfermedad proviene algunas veces de la capacidad de la planta a desarrollarse a pesar de un ataque, ya sea por un vigor excepcional o a través de una estructura muy resistente, como en el caso de ciertos melones que sobreviven mejor al ataque del tizón de la hoja debido a que las hojas no se secan tan rápidamente como las de los melones ordinarios. Las plantas resistentes a la sequía son a menudo sufridoras de las enfermedades. Las sandías de la parte semiárida de Rusia fueron por esta razón las últimas en sucumbir a la marchitez cuando se plantaron en el sur de los Estados Unidos."

"Finalmente, tenemos variedades evasivas de las enfermedades. Tales como, por ejemplo, los chícharos de vaca extra tempranos que maduran antes del ciclo de desarrollo de la marchitez y del nudo, de la raíz. Estas enfermedades que escapan a la enfermedad a través de la precocidad o de la tardanzan son a menudo realmente muy susceptibles. Las papas tempranas de Ohio y otras, que comúnmente maduran antes de la aparición del tizón tardío, se encuentran

entre las primeras que sucumben a la enfermedad si se siembran tan tarde que aún se encuentren verdes cuando el clima húmedo de fines del verano o de principios del otoño permita la diseminación del tizón tardío."

E. M. Freeman, profesor de la Universidad de Minnesota y uno de los precursores en esta materia, precisó que existen pequeñas diferencias en las fuerzas de resistencia reales de las variedades de avena a las royas comunes de esta planta y que cuando a un agricultor se le dice que una variedad de avena es resistente porque generalmente evade la roya a través de su precocidad de madurez, se le induce a cometer una seria equivocación. El carácter esencial de la verdadera resistencia descansa en la actividad protoplásmica y es independiente de los accidentes de la inoculación.

Una variedad puede escapar a una enfermedad a través de ciertas peculiaridades del hospedante. Para probar esto, el Dr. Freeman cultivó una variedad de cebada en diferentes suelos, los cuales variaban del suelo común de jardín a los que contenían alrededor del 2 por ciento de sales alcalinas. Las plantas en los diferentes suelos, inoculadas por aspersión en el invernadero, mostraban diferentes cantidades de roya. Las de los suelos más fuertemente alcalinos mostraban en general menos roya. Sin embargo, estas últimas cuando eran atacadas fuera del invernadero, exhibían desarrollos más grandes y vigorosos de roya. Aquello indudablemente se debía a un mayor desarrollo de la "pelusilla" en el follaje de la cebada cuando ésta se cultivaba en alcali concentrado; la pelusilla hacía que las gotas de agua rodaran hacia fuera y se perdiera el inóculo. El color azulado de las plantas en los suelos alcalinos y la mayor tendencia de las gotas de agua a escurrirse eran muy pronunciadas. Parece que no hay razón para suponer que había alguna diferencia en la resistencia real a la roya.

La importancia económica de las variedades que soportan las enfermedades no debe ser menospreciada por los patólogos y genetistas. Puede lograrse un trabajo efectivo de selección y reproducción mediante la producción de plantas sufridoras de las enfermedades. Algunas de las mejores variedades de los trigos duros de primavera, comúnmente utilizadas en los Estados Norcentrales de los Estados Unidos, por ejemplo, caen dentro de esta clase en relación con la roya lineal, puesto que no poseen ninguna cantidad apreciable de resistencia. Estas pueden sufrir ataques moderados de roya, pero todas fenecen ante una fuerte epifitia de roya. No puede existir una distinción notable entre las variedades que sufren y las resistentes a las enfermedades, pero para fines prácticos puede localizarse fácilmente una resistencia bien marcada bajo condiciones experimentales adecuadas.

Las variedades inmunes tienen una resistencia perfecta. Su producción probablemente siempre permanecerá rara en comparación con aquellas que poseen sólo una resistencia parcial, o grandes poderes de sufrimiento.

E. J. Butler, de la India, enfatizó en 1918 la importancia de distinguir entre la resistencia a las enfermedades y la evasión a las enfermedades, entre evitar una enfermedad y soportarla, entre la verdadera inmunidad y la resistencia. Señaló varios casos de la forma en que las plantas pueden evitar una enfermedad a la cual no son verdaderamente resistentes. Las plantas pueden haberse cultivado en áreas con un clima que los parásitos no pueden soportar (muchas de nuestras plantas cultivadas más importantes tienen un campo de variación más amplio que sus parásitos). O la fecha de siembra puede cambiarse a un periodo en que la temperatura o la humedad sean inadecuadas para la germinación de las esporas del parásito. Pueden cultivarse variedades que maduren rápidamente antes de que el parásito pueda hacerles mucho daño. Los ejemplos de un sufrimiento exitoso de las plantas a los ataques de los parásitos involucran en su mayoría el vigor de las plantas y pueden modificarse por diferentes métodos de cultivo y abonamiento.

La verdadera resistencia a la enfermedad es diferente de aquellos casos en que ésta depende de algunos caracteres estructurales o fisiológicos de la planta que eviten el éxito de la invasión de los parásitos.

C. Brick, de Alemania, hizo notar en 1919 que la susceptibilidad de las plantas a la enfermedad no se debe a degeneración, vejez o a causas parecidas, sino que a menudo es el resultado de ciertas diferencias en las estructuras del hospedante mismo. Creía que un alto contenido de azúcar, ácido y tanino también tiene que ver con la resistencia de una variedad a los parásitos. Decía que algunas plantas escapan a la enfermedad porque su ciclo de floración o madurez no coincide con el desarrollo del parásito.

EN LAS PLANTAS EXISTEN DIFERENTES tipos de resistencia a las enfermedades. Siguiendo a Orton nuevamente: "La forma típica de resistencia a las enfermedades implica una reacción específica por parte de la célula hospedante en contra de un parásito verdadero, un carácter que se ha desarrollado en la naturaleza a través de la evolución de las especies y se ha fortalecido en las plantas cultivadas mediante el trabajo del reproductor.

"Menos importantes desde el punto de vista del reproductor son las plantas resistentes a través de: *a)* diferencias estructurales; *b)* sufrimiento de las enfermedades, y *c)* la evación de las enfermedades. La evidencia indica que la resistencia se debe a una reacción protectora específica de la célula hospedante en contra del parásito, así, en las plantas la evidencia conduce a creer que hay algo más que la acidez de la savia celular o que el efecto quimiotáctico de los azúcares o de otras sustancias alimenticias.

"El primer grupo es el más importante, por sus relaciones con las enfermedades ocasionadas por los parásitos más altamente desarrollados, tales como las royas, mildios y otros hongos dañinos."

Orton no estaba seguro de que la reacción entre la célula hospedante y los parásitos fungosos en las plantas fuera la misma que la descrita para algunas formas de inmunidad en el hombre y en los animales superiores, en los cuales las sustancias del sérum sanguíneo neutralizan las toxinas secretadas por las bacterias invasoras y ayudan a la destrucción de estas últimas. Sin embargo, él estableció que la evidencia en las plantas conduce a creer que hay algo más que la acidez de la savia celular o que el efecto quimiostático de los azúcares o de otras sustancias.

El decía: "La delicadeza de la reacción puede entenderse mejor si recalcamos el hecho de que ésta se ajusta a repeler invasores específicos. Una planta resistente a una enfermedad puede ser completamente susceptible a otra. La dureza general es también otro asunto. Una planta puede ser resistente al frío y ser sin embargo extremadamente susceptible al ataque de algún parásito.

"Las diferencias estructurales no parecen desempeñar un gran papel en la acción de resistencia de las plantas al verdadero parásito. Faltan demostraciones satisfactorias de casos en que la resistencia a parásitos altamente adaptados se deba a epidermis engrosadas, al desarrollo de pelos, etc. Por otra parte, se ha demostrado... que las esporas en germinación de los hongos a menudo penetran la epidermis de plantas que no pueden parasitar y son destruidas por las (c' e 1) células que atacan. Es difícil entender por qué una pared celular gruesa puede proteger de la infección una hoja que tiene muchos miles de aberturas como poros respiratorios a través de los cuales podría entrar un hongo..."

"La resistencia debida a causas estructurales ocurre en disturbios debidos a heridas de parásitos, resultando de esto que un fruto o tubérculo de cáscara gruesa está menos expuesto al deterioro; como puede haber una conexión indirecta, una planta con hábitos de desarrollo más abieto puede estar entonces menos sujeta al ataque de los hongos que requieren humedad para su desarrollo."

Las observaciones de otros científicos anteriores mostraban que la inmunidad mecánica puede tener algún significado en ciertos casos pero que no pueden aceptarse como un fenómeno universal; la inmunidad natural no depende de las peculiaridades anatómicas de las plantas, sino de las propiedades de sus contenidos citoplásmicos de las células y de la resistencia activa de las células de la planta hospedante, que usualmente va acompañada de una reacción fisiológica complicada como respuesta a la penetración del parásito.

Otros investigadores precisamente han sostenido firmemente que la resistencia o inmunidad en las plantas se debe a factores. Todavía otros han confundido las variedades "sufridas" o "evasivas" con las variedades "inmunes o resistentes".

LAS CAUSAS DE LA INMUNIDAD O RESISTENCIA aparente a una enfermedad y la tolerancia a la enfermedad son más bien fácilmente explicables. Pero cuando se consideran las causas de la resistencia y de la inmunidad verdaderas, se encuentra uno envuelto en una masa de evidencias anatómicas, fisiológicas, bioquímicas y ecológicas, así como de teorías que se han ofrecido, algunas de las cuales explican casos específicos y otras explican el problema en general.

Antes de entrar a discutir dichas teorías, debe tenerse presente el hecho de que comúnmente se considera que la infección consiste en dos etapas. La primera es la entrada del parásito a los tejidos de las plantas. La segunda es el establecimiento de las relaciones parasitarias con el hospedante. Algunos hongos tales como el de las royas, penetran a muchas plantas de las cuales no pueden obtener sus medios de vida y por tanto perecen porque no logran la segunda fase de la infección.

Se da uno cuenta, entonces, que la inmunidad y la resistencia pueden obedecer a los caracteres morfológicos y anatómicos de la planta que evitan la primera fase de la infección o penetración del parásito a los tejidos; o a las propiedades bioquímicos o caracteres anatómicos de los tejidos del hospedante, que evitan la segunda fase de la infección o el establecimiento de las relaciones parasitarias con los tejidos de la planta.

Son frecuentes los casos de inmunidad o resistencia debida a los caracteres anatómicos de la planta que evitan la entrada del parásito.

La enfermedad de la hoja del café principia usualmente en la superficie inferior de la hoja porque hay pocos estomas —poros o aberturas— en la superficies superior.

Las hojas tiernas del betabel son prácticamente inmunes al ataque del *Cercospora beticola* porque sus estomas son tan pequeños que son incapaces de abrirse con suficiente amplitud como para permitir la entrada del tubo germinativo de las esporas del hongo, el cual sólo entra al hospedante a través de los estomas maduras.

Algunas variedades de ciruelas resisten la pudrición café causada por el *Sclerotinia cinerea* debido a que los estomas pronto llegan a taponarse con masas de pequeñas células parenquimatosas. La dureza de la piel, la firmeza de la pulpa y el alto contenido de fibra también son características que determinan que las variedades de ciruela sean resistentes a la pudrición café. A medida que progresa la maduración, la textura de las variedades resistentes permanece firme, mientras que la de las susceptibles se ablanda.

Las estomas del trigo Kanred, que resisten ciertos ataques del *Puccinia graminis tritici,* se dice que son de tal naturaleza que se cierran ante la mayoría de los hongos. El trigo tiene tendencia a conservar cerrados la mayoría de sus estomas.

Puede ser que una secreción del hongo de la roya haga inoperante el mecanismo de los estomas y éstos permanezcan cerrados excluyendo así al hongo. En el trigo Kanred, que tiene estomas más pequeños, dichas peculiaridades

pudieran ser más efectivas en excluir los hongos que las variedades de trigo con estomas más grandes.

La resistencia del *Citrus nobilus* a la grangrena de los cítricos se debe a un amplio bordo que cubre como un arco la cámara externa de los estomas, el cual excluye prácticamente el agua de éstos, evitando de este modo la entrada de la bacteria de la gangrena.

La resistencia de algunos claveles a la roya puede deberse al tipo de estomas que hacen imposible que la hifa de la roya penetre a las hojas.

La resistencia de algunas variedades de cebada a la roya se debe al pelillo cubierto cerosa —en las hojas que evita que las hojas se adhieran a las mismas. Consecuentemente las esporas de la roya no pueden germinar en ellas. Las variedades más cerosas de frambuesas y de uvas sufren menos daños que otras a causa del tizón de la caña.

B. F. Lutman, de la Estación Agrícola Experimental de Vermont, después de investigar la resistencia de los tubérculos de papa a la roña *(Actinomyces scabies)*, informó que al frente de la clase resistente se encuentran las papas del tipo roseta y que el grosor de la cáscara determina la resistencia de los tubérculos.

Los pelos de las hojas pueden influir en la resistencia de las plantas. Las variedades de papas con hojas pequeñas y vellosas y hábitos libres de desarrollo se secan rápidamente después de humedecerse y están menos expuestas a la infección del tizón tardío que otras clases, pero quizás los hábitos libres de desarrollo (y no la abundancia de pelillos) son el factor principal en dichas variedades.

Algunos técnicos creen que los pelillos parece que protegen la superficie inferior de las hojas del manzano de la infección del hongo de la roña *(Venturia inaequalis)* en tanto que la *Venturia pyrina* ataca fácilmente la superficie suave inferior de las hojas del peral. Sin embargo, esa creencia no concuerda enteramente con otras observaciones en relación con la roña del peral. Frecuentemente la mayor parte, si no es que toda, la infección primaria por roña del manzano ocurre en la superficie inferior de las hojas.

También es un caso de observación común que los frutos tiernos, mientras están cubiertos de vello suave, son muy susceptibles a la roña.

El gordolobo o verbasco común muy velloso *(Verbascum thapsus)* es atacado por seis hongos parásitos que habitan en la hoja, pero sabemos que sólo tres ocurren en el verbasco polillera *(V. blattaria)* que carece de vellos.

Las variaciones de forma o estructura en ciertas variedades pueden influir en la susceptibilidad. Por ejemplo: Las variedades de pera con un canal abierto del cáliz al corazón son más susceptibles al *Fusarium putrefaciens,* un organismo de putrefacción de la fruta. La inmunidad al carbón volador de la cebada se ha atribuido a las flores cerradas que se encuentran en las variedades resistentes. En las flores cerradas los estigmas no están expuestos a la infección. La aparición rara de la ergotina en el trigo se dice que se debe a las breves e irregulares aberturas de las glumas en la madurez.

VAMOS AHORA A CONSIDERAR LOS CASOS DE INMUNIDAD debidos a incompatibilidad de los organismos invasores con los tejidos de la planta. La incapacidad del organismo de llegar a la segunda fase de la infección, que es el establecimiento de la relación parasitaria con el hospedante.

La prevención de esta segunda fase de la infección algunas veces se debe a los caracteres anatómicos del tejido hospedante. Con más frecuencia se debe a las propiedades bioquímicas de las células.

Se han observado ejemplos de los caracteres estructurales que influyen en la resistencia en las ciruelas atacadas por la pudrición café *(Sclerotinia cinera)* y en las papas infectadas por la pudrición del tubérculo *(Pythium debaryanum)*.

Algunas variedades de ciruelas se vuelven más susceptibles a la pudrición cuando empiezan a madurar. Esto se debe a las laminillas intermedias entre las células, que permiten al hongo forzar su paso a través de los tejidos más rápidamente.

Al hacer un estudio del parasitismo del *Pythium debaryanum* en el tubérculo de la papa, Lena Hawkins y R. B. Harvey, del Departamento de Agricultura, encontraron que los hongos secretan una toxina que mata las células y una enzima que abate las laminillas intermedias, pero que no afecta el grosor secundario en ningún grado.

Ellos observaron que la White McCormick, una papa muy resistente al *Pythium debaryanum,* tiene un mayor contenido de fibra cruda que la de las variedades susceptibles. El mayor contenido de fibra ellos se lo atribuían a los grosores más secundarios en las paredes celulares. La resistencia a la infección se debe aparentemente a la resistencia de la pared celular a la puntura mecánica de la hifa invasora.

Cuando consideremos los casos de inmunidad debida a las propiedades bioquímicas de las células nos enfrentaremos a muchas teorías complicadas y especulaciones, todas las cuales sostienen que dicha inmunidad se debe a la interacción química entre el hospedante y el parásito.

E. C. Stakman, de la Universidad de Minnesota, demostró en 1919 que la resistencia de algunas plantas a la roya se debe a la muerte de las células que rodean el punto de la infección y a la consecuente muerte por hambre del parásito absoluto. Esto se denomina supersensitividad o hipersensitividad. La causa no se ha determinado, pero pudiera ser de origen bioquímico.

J. G. Leach, en aquel entonces de la Universidad de Minnesota, estableció que en una variedad de frijol altamente resistente a la antracnosis rara vez eran atacadas más de una o dos células y que la resistencia parecía deberse a la incapacidad del hongo a obtener alimentos de los protoplasmas vivos del frijol.

El tanino, que se encuentra a menudo en las células vegetales, generalmente es tóxico para los hongos.

M. T. Cook y J. J. Taubenhaus, de la Estación Agrícola Experimental de Delaware, puntualizaron que los frijoles eran más susceptibles a la antracnosis *(Colletotrichum lindemuthianum)* durante las fases de su desarrollo cuando la enzima que actúa sobre el ácido agálico en las células para formas tanino es menos abundante. En las manzanas, peras, níspero y otras frutas, la enzima es menos abundante cuando los frutos maduran que cuando están verdes. Eso explica la baja resistencia a las pudriciones en los frutos maduros.

Cook también encontró que el tanino afecta en forma diferente a las diversas especies del hongo *Endothia*. Inhibe al *E. radicales* y al *E. gyrose*. El *E. parasitica,* la causa del tizón del castaño es retardado al principio, pero más tarde es capaz de alimentarse de tanino.

La acidez de la savia celular evidentemente desempeña un papel en la resistencia de las uvas a la pudrición negra *(Guignardia bidwellii)*. Las variedades que contienen menos ácido tártico en su savia celular muestran mayor resistencia a la pudrición que las que contienen mayor cantidad. El *Botrytis cinerea,* un hongo parásito, es rechazado por ciertos ácidos de las células vegetales. La resistencia de las uvas al mildio polvoriento *(Uncinula necator)* también ha sido relacionada con la acidez de la savia celular. Las variedades resistentes contienen más ácido tártico que las clases menos resistentes.

O. Comes, un investigador italiano, ha puesto atención al hecho de que la Rieti, una variedad de trigo grandemente resistente a la roya en Italia, tiene una savia más ácida que cualquiera de las otras variedades menos resistentes que él ha probado. La pérdida de resistencia de la Rieti, cuando se cultiva

en localidades más cálidas que su área nativa se correlaciona con la acidez reducida de la savia.

M. Popp, un científico alemán que investigaba la concentración ión-hidrógeno y la inmunidad natural de las plantas, encontró que las infecciones de las bacterias patógenas determinan que las plantas respondan con variaciones de la concentración ión-hidrógeno. Inmediatamente después de la infección la acidez decrece. Al final del periodo de incubación la acidez aumenta. Si la planta soporta la infección, la acidez vuelve entonces a lo normal. Si la planta no puede resistir la infección, la concentración ión-hidrógeno se eleva a un nivel alto y en seguida cae, generalmente por abajo de lo normal.

Otros contenidos celulares parece que tienen que ver con ciertos tipos de resistencia.

Las especies biológicas de hongos parásitos son sensitivos a pequeñas diferencias en las cantidades de albúmina en las plantas hospedantes.

Tal vez eso explique por qué algunas variedades son resistentes a ciertos ataques biológicos y no a otros.

J. C. Walker, de la Universidad de Wisconsin, observó que el hongo del tizne, *Colletotrichum circinana,* ataca normalmente sólo a las cebollas blancas y no a las de escamas papiráceas rojas o amarillas. Pero si él suprimía las escamas de color las cebollas se volvían entonces susceptibles a la enfermedad del tizne. Actuando bajo el supuesto de que los pigmentos estaban asociados a la resistencia de las cebollas coloreadas, extrajo los pigmentos con agua y encontró que en los extractos no germinaban normalmente las esporas del hongo, ni el hongo tampoco crecía, aunque se desarrollaba normalmente en extractos similares de cebollas blancas.

Los extractos de los pigmentos rojos y amarillos fueron analizados posteriormente por K. P. Link y H. R. Angell, colaboradores del Dr. Waljer. Estos encontraron que las sustancias tóxicas eran el ácido protocatequínico y la catequina. Descubrieron que las sustancias también protegían a las cebollas coloreadas de ciertas otras enfermedades.

H. N. Kargopolova descubrió en Rusia que la savia celular de las variedades de trigo inmunes o altamente resistentes al hongo de la roya lineal *Puccinia triticina,* estaba caracterizada por un alto contenido de fenoles similares al ácido protocatechuic, mientras que las variedades susceptibles tenían muy pocos o carecían simplemente de estos compuestos.

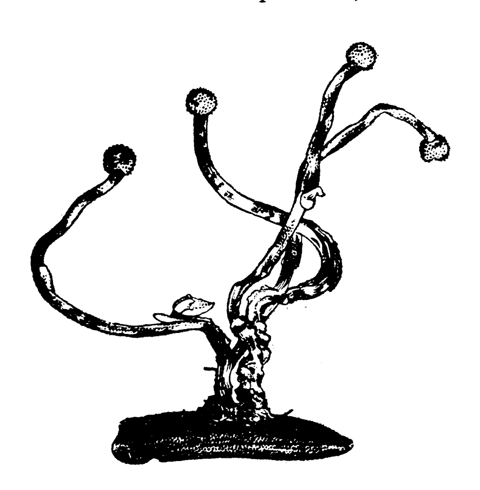
J. Dufrenoy, de Francia, ha mostrado que en las plantas resistentes la savia de las vacuolas celulares adyacentes a aquellas destruidas por el patógeno invasor se enriquecían de compuestos fenólicos. Sugirió que dicha elaboración de materiales tóxicos es un factor importante en la resistencia de la planta.

W. N. Ezekiel y J. F. Fudge, de la Estación Agrícola Experimental de Texas, explicaron que la inmunidad general de las plantas monocotiledoneas a la pudrición de la raíz *(Pymatotrichum omnivorum)* se debe cuando menos en parte a la presencia en las raíces de dichas plantas de pequeñísimas cantidades de ácidos, de sustancias éter-solubles y posiblemente de ácidos orgánicos o ésteres. G. A. Greathouse y sus colegas de la Estación de Texas han mostrado que la resistencia de varias especies de plantas a la pudrición de la raíz por fimatotricum, puede considerarse en términos de sus contenidos alcaloides.

L. I. Miller, de la Estación Agrícola Experimental de Virginia, notó una estrecha relación entre el contenido en riboflavina de las hojas de las variedades de cacahuate y la resistencia de estas variedades a la mancha de la hoja del cacahuate *(Cercospora arachidicola).* A menor contenido de riboflavina corresponde mayor susceptibilidad a la mancha de la hoja. No existía relación aparente entre la resistencia a la mancha de la hoja y la cantidad de proteína, extracto de éter, ceniza, fibra cruda y de extracto libre de nitrógeno de las hojas de cacahuate.

La resistencia química a las enfermedades en las plantas ofrece al bioquímico un fértil campo de investigación y en ese campo se deben investigar las causas de la resistencia de las plantas a las enfermedades.

No se deben considerar los diferentes grados de resistencia manifestados por las plantas como fijos y absolutos. Los factores ambientales los modifican profundamente. De hecho, los cultivadores creen a menudo que la temperatura y lluvias desfavorables son los directos y únicos responsables de las dificultades. La temperatura, la humedad, la fertilidad y la reacción del suelo afectan marcadamente el desarrollo de las enfermedades. También pueden ser importantes la luz y la temperatura y la humedad del aire.



Esclerocios de Ergotina produciendo la fase sexual de las esporas

Otros factores, tales como la edad y la madurez de la planta, pueden afectar la resistencia. De este modo, el grado de susceptibilidad y resistencia observado es en cualquier caso un producto de la interacción de muchos factores, de los cuales la susceptibilidad inherente del hospedante es sólo uno.

El grado de virulencia del patógeno, la edad y condiciones de la planta y el ambiente con sus muchos factores sobre el hospedante y el patógeno, todos deben ser adecuados antes de que pueda manifestarse una susceptibilidad máxima.

K. Starr Chester, de la Estación Agrícola Experimental de Oklahoma, ha comparado la infección con una cerradura complicada, de la cual todos los dientes y rodetes deben estar en alineación adecuada para que la cerradura se abra; ya que la falta de correspondencia entre la cerradura y la llave impedirá el acto de apertura, exactamente del mismo modo como la falta de cualquiera de los muchos factores que se requieren para la manifestación de la enfermedad puede inhibir completamente la infección.

Ya se ha visto que las plantas tienen muchos tipos y grados de resistencia a las enfermedades. En ciertos tipos la resistencia se debe a una reacción de las células o tejidos del hospedante a la invasión por el parásito.

Por tanto, es natural que se pregunte si en las plantas hay un tipo inducido o adquirido de inmunidad como ocurre con dicho factor tan importante en la patología humana y animal. Por ejemplo, un paciente se recobra de la fiebre escarlatina; su sangre contiene anticuerpos que destruyen el patógeno; ha adquirido una inmunidad de la fiebre escarlatina y no sufrirá la enfermedad nuevamente. También, su suero sanguíneo puede utilizarse para evitar o curar la fiebre escarlatina en otros pacientes. Una vez que un niño ha sido vacunado con el virus de la viruela de las vacas, una forma benigna de viruela, sufre un ataque benigno de esta enfermedad y como consecuencia adquiere inmunidad a la enfermedad variolosa más virulenta.

¿Tienen las plantas la misma capacidad que los animales y los seres humanos para recuperarse de un ataque de enfermedad y adquirir por ello una inmunidad en contra de ataques subsecuentes de la misma enfermedad? ¿Si no es así, por qué no lo es? Mucho se ha pensado acerca de estas preguntas. Sin embargo, con excepción de las enfermedades virosas, se dispone de muy poca

o de ninguna evidencia clara del desarrollo de la inmunidad adquirida en las plantas. Parece no haber una buena evidencia de la existencia de anticuerpos en alguna otra parte más que en la inmediata vecindad del sitio de la infección por los hongos y los parásitos bacterianos. En vista de que la infección por los organismos se encuentra generalmente localizada, sólo está en aptitud de ocurrir la inmunización local.

La organización de las plantas es mucho más simple que la de los animales en el sentido de que cada parte componente está menos estrechamente ligada con el bienestar de todas las otras partes y su funcionamiento depende menos de ellas. No hay sistema nervioso central y no hay corrientes sanguíneas o linfáticas. Toda parte viva tiene o puede tener dentro de ella la capacidad de regenerar toda la planta. Por tanto, no debemos establecer analogías entre lo que ocurre en las enfermedades animales (en las que cualquier disturbio local o daño localizado puede tener rápidas repercusiones en otras partes) y las enfermedades en las plantas (en donde un órgano, como una hoja o rama, pueda perderse con poco o ningún efecto en el resto de la planta).

Los únicos casos en que se ha demostrado completamente que la infección conduce en las plantas, como en los animales, a la inmunidad a subsecuentes reinfecciones ocurre en las enfermedades vegetales más completamente sistémicas que se conocen, las que son causadas por virus.

Las enfermedades virosas de las plantas se parecen mucho a las enfermedades de los animales en que los virus se diseminan por toda la planta e infectan todas sus células. En varias enfermedades virosas una inoculación previa o vacunación, conferirán inmunidad en contra de un ataque posterior, aun cuando la segunda inoculación sea un ataque mucho más virulento.

La mancha anular del tabaco es un ejemplo. Su virus produce muchas lesiones mortales en las hojas de las plantas tiernas de tabaco. Sin embargo, si se protegen las plantas enfermas y se les permite continuar su desarrollo, pasa la fase severa de la enfermedad y las nuevas hojas muestran menos y menos evidencia de la enfermedad. Finalmente se producen hojas con apariencia completamente normal. Si se inoculan las hojas con el virus de la mancha anular, no se desarrollará la enfermedad; de este modo, la planta ha adquirido inmunidad a la mancha anular. De las partes recuperadas de dichas plantas pueden tomarse estacas para reproducir nuevas plantas. Las plantas parecen enteramente normales y son inmunes, ya que no puede lograrse que muestren síntomas de la mancha anular por inculación del virus.

Sin embargo, estas plantas "recobradas" todavía contienen el virus. Si se inocula el virus de una de ellas en una planta normal, ésta desarrollará síntomas típicos de la mancha anular. Este tipo de inmunidad, como en la medicina animal, es específico. La planta recuperada de la mancha anular es inmune a ella pero no a otras enfermedades virosas, al igual que la persona que se ha recuperado de la viruela o ha sido vacunada en contra de ella es inmune a esa enfermedad, pero no a cualquiera otra.

S. A. WINGARD *es Jefe del Departamento de Fitopatología y Fisiología de las plantas del Instituto Politécnico de Virginia y Fitopatólogo de la Estación Agrícola Experimental de Virginia y del Servicio de Extensión en Blacksburg, Va. Ha dedicado la mayor parte de su tiempo a investigar las enfermedades del tabaco, del frijol y de los árboles frutales y por muchos años ha estado especialmente interesado en la resistencia de las plantas a las enfermedades. El Dr. Wingard tiene grados de la Universidad de Columbia y del Instituto Politécnico de Columbia.*

El cultivo de la resistencia a las enfermedades

George H. Coons

EN EL JARDÍN BOTÁNICO de la Escuela Nacional de Agricultura de Montpellier, Francis, hay una estatua dedicada al profesor G. Foex, conmemorando el éxito de sus esfuerzos para salvar la industria vinícola de Francia por medio de variedades resistentes procedentes de Norteamérica. La estatua simboliza el espíritu y las miras que mueven al hombre en sus esfuerzos para cultivar plantas sanas.

La figura del débil anciano en la estatua representa la industria de la uva del sur de Francia, próxima a extinguirse. Ayudando y sosteniendo al anciano hay una mujer joven y vigorosa que representa a Norteamérica.

La estatua conmemora la moderna aplicación de la resistencia a la enfermedad como medio de prevención, procedimiento que se inició aproximadamente en 1870. Su historia tiene actualmente un gran significado para nosotros.

Los intentos para contrarrestar el moho granulado de la uva en Europa por medio de la introducción de cepas de vides norteamericanas con fines de cultivo, habían fracasado porque las cepas norteamericanas llevaban consigo el áfido o pulgón de la raíz de la vid, o sea la filoxera. El insecto, nativo de los Estados Unidos de Norteamérica, no causaba muchos daños en nuestras vides, ya fueran cultivadas o silvestres, porque entre éste y las plantas huésped se había llegado a un equilibrio en el transcurso de los siglos. Introducidas en Europa poco antes de 1860, la filoxera encontró el tipo vinifera de uva, que es altamente susceptible, y muy pronto el insecto se extendió por toda la comarca vinícola.

Cuando se notó por vez primera que las vidas sucumbían bajo los ataques del pulgón de la raíz, se vio con sorpresa que las variedades narteamericanas escapaban a sus ataques. Se intentó entonces emplear las mejores variedades norteamericanas para reemplazar las vides perdidas, pero sin resultado. En seguida se probó injertar las antiguas variedades francesas de vinifera en las variedades norteamericanas que mostraban un crecimiento vigoroso a pesar de la filoxera. Este procedimiento dio mejores resultados y permitió salvar la industria vinícola hasta que pudieran cultivarse variedades híbridas entre las especies norteamericanas resistentes o casi inmunes a la enfermedad y las variedades francesas, a fin de obtener otras más resistentes y mejores adaptadas para injertar los esquejes de cepas tipo vinifera.

El moho granulado, la filoxera y el moho aterciopelado procedentes de los Estados Unidos de Norteamérica, revolucionaron los métodos de cultivo de la uva en Europa. Algunas de las especies resistentes que entonces se obtuvieron para hacer frente a la crisis, se emplean todavía en donde quiera que se cultivan las especies tipo vinifera.

Todo esto y mucho más dice la estatua de Montpellier: Subraya los aspectos internacionales del programa de investigación que tiende a combatir las enfemedades de las plantas mediante la obtención de especies resistentes.

El hombre ha buscado por todo el mundo y en todas las plantas de recolec-

ción susceptibles a serias enfermedades, y sobre todo en aquellas que le son más allegadas, materiales de cultivo que contengan los factores hereditarios de resistencia. Se han hecho colecciones mundiales de plasma de gérmenes y se han reunido conjuntos completos de variedades y clases de plantas de recolección y de sus especies relativas.

Los especialistas en cosechas han buscado los antecesores silvestres de nuestras especies cultivables en aquellos lugares donde se cree que tuvieron su origen. Han investigado en los países donde ciertas enfermedades son endémicas, en busca de las clases y tipos que en virtud de una selección natural pudieran producir factores de resistencia.

Para llevar a cabo experimentos y pruebas de resistencia, se han escogido lugares en que se presume que la incidencia de las enfermedades es muy alta, la exposición al contagio seria y uniforme y que existan otras condiciones conducentes a una eficaz investigación.

De todas maneras, el cultivo de plantas sanas constituye un programa a largo plazo, muchas de cuyas fases requieren una diversidad de esfuerzos bien equilibrados, constantes, enérgicos y perfectamente coordinados.

La investigación ha sido tanto nacional como internacional y debe ser también regional en su alcance. Las estaciones tienen que condensarse, hay que efectuar pruebas de especies de cultivo y llevar a cabo selecciones bajo una diversidad de exposiciones al contagio de diferentes enfermedades, aun tiempo mismo y en diferentes zonas. Deben evitarse demoras en la producción de semillas y en la multiplicación de clonos de especies deseables. Los aumentos en la producción de semillas con fines comerciales tienen que seguir adelante rápida y eficientemente.

El cultivo para proporcionar resistencia a las enfermedades ha constituido durante muchos años parte muy importante del programa patológico de plantas del Departamento de Agricultura, en el que la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola trabaja en colaboración con las estaciones experimentales del Estado, los productores de semillas y los granjeros.

Esta investigación ha dado resultados admirables. Se encuentran entre ellos descubrimientos biológicos fundamentales, que se aplican no solamente a las plantas y a sus reacciones, sino que amplían nuestros conocimientos y nos dan nuevas técnicas para la solución de problemas relacionados con enfermedades en los animales y en el hombre. Estos resultados aclaran muchos puntos oscuros, especialmente en aquellos conceptos que conciernen al hombre y a sus relaciones con todo lo que lo rodea y tienen un significado práctico inmediato. Las variedades resistentes a las enfermedades que se han desarrollado e introducido han contribuido grandemente a nuestra propia riqueza y a la de todas las naciones.

En 1936 se trató de calcular el porcentaje de contribución de las variedades de plantas resistentes a las enfermedades a la agricultura norteamericana. Las estadísticas de cosechas y su valor en dólares en promedio durante ocho años, de 1928 a 1935 que entonces se llevaron a cabo, no son aplicables a la actual producción agrícola y a su valor, pero en aquel entonces dicha contribución a los valores agrícolas, de 17 granjas prominentes, y a sus cosechas, se calculó en un 10%.

De 1935 a la fecha, el grado de resistencia a las enfermedades en las nuevas variedades ha aumentado grandemente, y se ha tratado de encontrar solución a muchos otros problemas que presentan dichas enfermedades, mediante la introducción de tipos superiores. Se ha aumentado el rendimiento de muchas cosechas y las variedades resistentes a la enfermedad han tenido cada vez mayor aceptación entre los cultivadores de zonas más extensas. Han ocurrido cambios que podrían llamarse revolucionarios a medida que se han reemplazado las antiguas variedades por nuevas producciones cuyo principal punto de superiori-

dad viene de su resistencia a las enfermedades. La extensión ocupada por aquellas variedades a las que adecuadamente se puede llamar "Resistentes a la enfermedad" ha aumentado desde aproximadamente 25% en 1935 a más de 50 %. Una gran parte de este aumento se deriva de la tendencia casi total en muchos estados al empleo de maíz híbrido y a la popularidad de las nuevas clases de trigo, avena y papa. En las áreas de mayor producción, las especies más productivas, de mayor rendimiento, mejor adaptadas y más resistentes a las enfermedades, han reemplazado a las variedades antiguas.

Si deseamos traducir en dólares el beneficio derivado de la resistencia a las enfermedades, podemos utilizar el primer cálculo conservador de 10%, que toma en cuenta las estaciones en las que ha habido menos brotes de enfermedad, pero debemos tener en cuenta la mayor utilización de las especies superiores. Podemos asumir que hay que considerar casi la mitad del territorio. El valor actual en total de nuestras cosechas de granja fluctúa entre 12 y 15 millones de dólares al año, lo que nos da una cifra de 600 a 750 millones de dólares por concepto de utilidad anual resultante del empleo de variedades resistentes a las enfermedades.

Sin embargo, esas utilidades no deben basarse únicamente en el valor de las cosechas de granja, porque se omitiría la fase relativa a su venta. En una región agrícola, si los agricultores pierden su cosecha o sufren una disminución en su producción, todos los interesados en su preparación, manejo, venta y transportación sufren una reducción correspondiente en sus medios de vida. Teniendo en cuenta la mayoría de las cosechas, no podemos estar muy equivocados si calculamos la contribución de las industrias de preparación, envase, venta y transportación como equivalente a la del valor de la cosecha, así que puede decirse que la contribución anual a la agricultura de las variedades resistentes a las enfermedades es de 1.2 a 1.5 billones de dólares.

Hay otro aspecto más: La utilización de la resistencia a la enfermedad no sólo significa el acabar con ciertos desperdicios en un sistema agrícola que es bastante productivo. El asunto de las enfermedades de nuestras cosechas es con frecuencia sumamente grave y casi sin excepción, las medidas de restricción elevan los costos de producción. El agricultor, a medida que paga por preventivos contra hongos y su aplicación, y conforme emplea otras medidas para la represión de las enfermedades, tales como esterilización de tierras y semillas, paga un pesado tributo a los gérmenes patógenos de las plantas. La represión de las enfermedades mediante el empleo de variedades resistentes a ellas, ha sido llamado el "sistema sin dolor", que no grava el bolsillo del agricultor, excepto en lo que se refiere al cuidado y recolección de una mayor cosecha.

A medida que los mayores costos de producción de las cosechas tienden a disminuir el margen de utilidad de mayor número de ellas, la disminución de gastos para la represión de enfermedades puede significar la diferencia entre utilidad y pérdida en cualquier empresa agrícola.

En algunas cosechas, especialmente caña de azúcar, cereales y papa, las variedades resistentes a las enfermedades pueden significar la diferencia entre el éxito y el fracaso. Sin variedades resistentes a la "hoja rizada", la zona occidental de los Estados Unidos de Norteamérica habría abandonado el cultivo de la remolacha y se habría perdido esta cosecha clave en la agricultura de riego. Sin resistencia al mosaico y a la podre de la raíz, el cultivo de la caña de azúcar habría desaparecido en la zona azucarera del Sur. La industria cítrica tendrá que depender de árboles injertados en vástagos resistentes, si la enfermedad llamada "tristeza" se desarrollara en los Estados Unidos de Norteamérica en forma comparable a la que alcanza en Argentina, Brasil y otros países. La producción de trigo ha sido amenazada por una nueva especie de moho negro del tallo, 15D, y se necesitan con urgencia nuevas variedades resistentes.

La contribución de las variedades resistentes a la enfermedad incluye tam-

bién otras cosas: El aumento de rendimiento y la calidad, son a menudo parte integrante de la variedad resistente, como resultado del crecimiento mejor o más normal, o como un mejoramiento intrínseco, independiente de los factores de resistencia. El agricultor da mejor cultivo a la cosecha más prometedora. Ciertamente, las variedades que han tenido rápida aceptación y que se han convertido en normas de nuestra agricultura, tales como los espárragos de Washington, la col de Wisconsin resistente al amarillamiento, las numerosas variedades de trigo, las avenas Bond, Victoria y otras resistentes a las enfermedades, el apio dorado de Michigan, el frijol Robust, la caña de azúcar C. P., resistente al mosaico y a la podre de la raíz, la remolacha U.S.22/3 resistente a la "hoja rizada", las variedades de remolacha U.S.215x216/3 y U.S.216x226, resistentes a la mancha de las hojas, las papas Katahdin, el melón cantalú resistente al moho, para citar solo unas cuantas, todas tienen mejor calidad comercial, gran rendimiento y resistencia a las enfermedades. Cuando se emplean variedades resistentes, aun si se hay una reducción de cosecha en condiciones epidémicas, siempre queda algo por recolectar, que compensa la mano de obra de producción, en notable contraste con las cosechas de algunas variedades antiguas, que ni siquiera valía la pena de recolectar. Esas contribuciones intangibles, la estabilidad en los sistemas de rotación, la permanencia en los programas agrícolas de una zona y la mayor seguridad que resulta de una disminución en los riesgos de producción de una cosecha, permiten al agricultor una mayor confianza en sus futuros planes.

Casi todas nuestras plantas cultivadas hoy en día se relacionan con el hombre primitivo. A través de las edades y conforme el hombre arrancaba las plantas a la naturaleza y trataba de conservarlas, las fue mejorando a medida que los brotes de enfermedad retardaban o eliminaban las menos resistentes.

Los primeros experimentos en que se emplearon plantas huésped resistentes en zonas en que una plaga o enfermedad determinadas eran endémicas, han condicionado nuestro modo de pensar y nos han forzado a reconocer el primero y fundamental principio de cultivo para resistencia de enfermedades, o sea que cuando la planta huésped y el parásito se asocian durante largo tiempo, a lo largo del proceso evolutivo se desarrollan formas resistentes por medio de una selección natural.

A la inversa, cuando un parásito desconocido en la región llega a un ambiente nuevo y encuentra nuevas plantas huésped, estas condiciones pueden producir su desarrollo y propagación, y sobre todo el germen patógeno puede encontrar una planta huésped que nunca haya desarrollado resistencia alguna. Esta clase de plantas resulta atacada con gran violencia y muchos de nuestros más serios brotes de enfermedades en las plantas pueden achacarse a la introducción de parásitos ante cuyos ataques sucumbieron inmediatamente nuestras plantas de recolección que no tenían resistencia alguna. Cuando una de estas emergencias se presenta, es casi axiomático aplicar el concepto básico sobre la relación existente entre el parásito y la planta huésped que se descubrió hace 75 años, cuando la cultura de la vid en Europa sufrió la amenaza de su total destrucción.

William A. Orton inauguró en el Departamento de Agricultura el sistema de cultivo para resistencia a las enfermedades como medio efectivo y práctico para su represión. Sus investigaciones se enfrentaron a problemas específicos de represión de enfermedades y señalaron los lineamientos principales en esta rama de la patología de las plantas. Cuando el famoso patólogo de plantas y bacteriólogo del mismo Departamento, Erwin F. Smith, terminó sus estudios sobre la patología de los marchitamientos producidos por hongos en el algodón, la

sandía y el guisante corriente, le asignó al joven Orton, recién salido de la Universidad de Vermont, la tarea de desarrollar medidas de represión. Los problemas de cada enfermedad se solucionaron mediante la aplicación de los principios de resistencia, pero cada cosecha requirió un sistema diferente. Para combatir el marchitamiento del guisante corriente, Orton empleó la resistencia natural de una variedad ya existente, después de que sus pruebas comparativas en terreno infectado demostraron que la variedad "Iron" del guisante corriente no sólo resiste al marchitamiento, sino que es casi inmune al nemátodo que produce los nudos de la raíz.

Contra el marchitamiento del algodón, Orton empleó métodos que usan actualmente en todos los casos para mejorar las variedades de algodón, la selección dentro de ciertos tipos de plantas individuales que sobreviven bajo drásticas condiciones de exposición al contagio y la comprobación de esas selecciones mediante subsecuentes pruebas de progenie. En estrecha cooperación con los algodoneros y con un cultivador práctico de algodón, E. L. River, que había iniciado algunas selecciones desde 1895 en Centerville, Carolina del Sur, Orton concentró su atención en campos altamente infectados por el hongo del marchitamiento. Sometió la progenie de las plantas individuales que se seleccionaron a pruebas adicionales, porque pronto se dio cuenta de que la sola selección en masa no daba resultado. En menos de 10 años, ha producido muchas variedades resistentes, por ejemplo las llamadas River, Centerville, Dillon y Dixie, constituyendo cada una de ellas, en su época, una nueva especie que crecía bien donde fallaban los tipos ordinarios, y que era un productor de plasma de gérmenes que los algodoneros podían emplear para mejorar aún más sus propias variedades.

Para producir sandías resistentes al marchitamiento, Orton tuvo que ir más allá de la simple selección y comprobación de progenies. No pudiendo hallar factores de resistencia en las variedades comestibles de sandía, buscó en el melón-toronja, empleado sólo como alimento para el ganado, e incorporó genes resistentes de esa variedad en la sandía "Eden". En esta forma sintetizó una variedad resistente a la enfermedad por medio de la hibridización. Esas investigaciones precedieron al nuevo descubrimiento de la ley de Mendel, cuyas teorías habrían sido extensamente útiles para el joven investigador cuando seleccionó las características deseables de las segregadas en la generación F_2. Mediante selecciones posteriores, Orton obtuvo la sandía Conqueror, resistente al marchitamiento, y capaz de proporcionar una buena cosecha a pesar de la enfermedad. Años después, en repetidas pruebas, la sandía Conqueror mantuvo sus cualidades y el problema se solucionó en apariencia, con la sola excepción, como lo expresó Orton en forma curiosa, de que "los estilos en sandía cambiaron". Una tendencia marcada hacia la sandía alargada del tipo Tom Watson, hizo que la sandía redonda no tuviera demanda, pero la contribución científica existía y los genes de la sandía Conqueror se usaban todavía en investigación.

Otro precursor en la investigación patológica de las plantas, H. L. Bolley, comparte con Orton la distinción de dar forma a la posibilidad de resolver serios problemas de enfermedades por medio del cultivo de la resistencia. Bolley descubrió, en 1900, que el marchitamiento del lino, la más grave de todas las enfermedades de esta planta, lo producía un hongo que infectaba el suelo, *Fusarium lini*. Bolley añadió un nuevo concepto a la patología de las plantas, o sea el del suelo enfermo del lino, es decir, suelo infectado con *Fusarium lini*. Bolley ensanchó ese concepto de infección del suelo para aplicarlo a otras cosechas. Hizo notar que la gran disminución de rendimientos, más bajos aún que los de tierra virgen, y la llamada "Tierra acabada", podrían tener una explicación biológica. Por medio de parcelas experimentales, especialmente la famosa Parcela 30, que estaban altamente infectadas con *Fusarium lini*, desarrolló varias clases resistentes de lino, North Dakota Resistente 52, North Da-

kota Resistente 114 y Buda, y más tarde, con O. A. Heggeness, produjo la variedad Bison, que todavía tiene un extenso uso comercial.

Las investigaciones de Lewis R. Jones y sus alumnos, J. C. Gilman, J. C. Walker y W. B. Tisdale en la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin para el cultivo de coles resistentes al amarillamiento, dejaron establecido al cultivo de resistencia como medio de represión. Este marchitamiento, causado por el *Fusarium conglutina,* había arruinado prácticamente la producción de col en las ricas tierras bajas cerca de Racine, Wisconsin.

Continuando los trabajos de Orton y Bolley, los investigadores de Wisconsin seleccionaron, en 1910, algunas plantas individuales de campos que se habían perdido casi en su totalidad. Sólo unas cuantas plantas producían coles. Las que se tomaron como vehículos para semilla, se seleccionaron cuidadosamente de entre ellas y se hizo que produjeran semilla. Después se probaron las progenies individuales en tierra altamente infectada. Se obtuvieron por medio de esta técnica las especies resistentes al amarillamiento, del tipo Hollander. Más tarde, Walker y sus colegas produjeron variedades resistentes al amarillamiento de otros tipos comunes de col. Los resultados obtenidos con las coles resistentes fueron dramáticos. Los nuevos tipos produjeron una cosecha casi completa en lugares donde los tipos comunes sucumbían. Antes de terminar el trabajo, se pusieron a disposición de los cultivadores tipos resistentes, equivalentes en calidad y productividad a cualquiera de los tipos sin resistencia que se cultivaban anteriormente. Se salvó esta importante cosecha no sólo en Wisconsin sino en muchos otros Estados donde el mal había sido introducido.

El trabajo llevado a cabo en Wisconsin hizo resaltar la influencia del medio sobre el parasitismo del Fusarium. Se encontró que la temperatura del suelo tenía especial importancia para determinar la capacidad de ataque del hongo y la resistencia de la planta huésped al parásito. Tenemos aquí el principio del concepto de que la resistencia a la enfermedad debe definirse no sólamente en términos de la relación del organismo a la planta huésped, sino también en términos que incluyan las condiciones del medio en cuanto influyen tanto en la planta huésped como en el parásito.

El trabajo de W. H. Tisdale en la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin sobre el marchitamiento del lino confirmó aún más esa idea. Explicó por qué algunas variedades de lino resistían al *Fusarium lini* sólo bajo ciertas condiciones. Las relaciones de temperatura determinaban el poder de infección del hongo. El lino susceptible al marchitamiento, cultivado en tierras con temperaturas inferiores a 60° Fahrenheit, escapaba a la enfermedad. Cuando se cultivaba a 68° Fahrenheit resultaba completamente susceptible.

H. D. Barker, de la Estación Agrícola Experimental de Minnesota, mediante experimentos llevados a cabo en un campo donde se había cultivado lino sin interrupción durante una década, aclaró una situación bastante confusa relacionada con la resistencia a la enfermedad, demostrando que esa resistencia depende del gene tipo y no es algo que se adquiera por la sola asociación de la planta huésped y del parásito. La alta incidencia de infección en un campo experimental en St. Paul, Minnesota, aumentaba cuando se inoculaba el suelo con cultivos absolutamente puros del hongo *Fusarium* del lino, permitiéndole obtener reacciones absolutamente precisas con las variedades resistentes de que se disponía entonces. Demostró que pueden seleccionarse líneas que produzcan variedades resistentes y que otras son heterozigóticas. Su trabajo constituye la primera investigación que indique que el hongo del lino en sí, se divida en especies diferentes.

Con los trabajos sobre lino, col, tomate y otras plantas, quedó establecido el concepto de variedades dentro de los patógenos, análogo a lo que se sabía sobre los mohos. Es impresionante el éxito obtenido al cultivar especies resistentes a la auto-infección de parásitos vasculares de los géneros *Fusarium* y

Verticilium. Se han obtenido variedades resistentes de un gran número de plantas, incluyendo cardos, plátanos, col, claveles, apio, crisantemos, algodón, lino, melón, chícharo, espinaca, batata o camote, tabaco, tomate y sandía.

El haber concentrado su atención en campos con mayor incidencia a la enfermedad, fue algo básico en los trabajos de Orton sobre el marchitamiento. Al estudiar el marchitamiento de la sandía, Orton insistió en producir una infección prácticamente total en el campo de pruebas. Esto lo hizo localizando las pruebas en campos en que se sabía que la tierra protegía al hongo, y colocando en ellos abono infectado con los organismos de los plantíos de sandía. En esa forma sometió las plantas a los más duros experimentos tanto naturales como artificiales. En las técnicas de cultivo, las exposiciones al contagio son de la mayor importancia.

AUNQUE AL CULTIVAR VARIEDADES RESISTENTES DE CEREALES se dio gran importancia casi desde un principio al significado de las razas biológicas que existen dentro de las especies productoras de moho, este concepto, como ya hemos visto, tardó mucho tiempo en ser aceptado en los programas de cultivo de resistencia a las enfermedades en cosechas de verduras y otras plantas. Las fallas ocasionales de tipos resistentes para subsistir durante ciertas situaciones de infección, hicieron que con el tiempo se enfocara la atención a este problema.

En la investigación de los mohos y tizones de los cereales, encontramos ampliamente delineado el problema a que hay que enfrentarse en el cultivo para resistencia a las enfermedades, es decir, la acción de ciertas fuerzas dentro de los patógenos y la planta huésped, ambos entidades vivientes con una inherente capacidad de variación.

En sus trabajos durante 1924, William B. Brierley, investigador británico, hizo notar la creciente evidencia de la existencia de biotipos dentro de ciertas especies de hongos parásitos y señaló que hay una verdadera relación entre la "especie de planta-huésped" y "especie parásita". En la actualidad se ha aceptado ya que existen biotipos dentro de nuestras especies de patógenos. La comparación de ejemplares aislados bajo la base de reacciones fisiológicas, revela que las especies se componen de muchos sub-grupos que caen dentro de los límites de cada especie, pero que difieren entre sí. Esta situación existe especialmente en relación con la patogenicidad. Ha sido posible demostrar la existencia de una gran variedad de biotipos por medio de la planta-huésped y sus variedades y segregados. La complejidad de los productores de la enfermedad, por tanto, iguala a la de las plantas de recolección, y por ello debemos preocuparnos de la formación genética de la planta huésped y del parásito.

Al buscar la explicación de la amplia adaptación de variedades existentes a medida que se han desarrollado, muchas de ellas desde hace muchos años, y su valor ininterrumpido en la agricultura, llegamos a otro principio en el cultivo de la resistencia a las enfermedades.

Los primeros éxitos se obtuvieron con un grupo de variedades que contagiaban la tierra. Todas tenían la característica de producir contagios tan violentos que sólo sobrevivían aquellas plantas que eran verdaderamente resistentes. Las pruebas de progenie efectuadas en la misma tierra eliminaban los "escapes" y concentraban la atención en las plantas que eran verdaderamente resistentes, pero además de estas características de los primeros experimentos se hicieron investigaciones en el campo relacionadas con toda la gama de organismos capaces de acumularse durante años de intensa explotación agrícola. Se puede suponer que en esa forma el material patógeno incluía una gran variedad de biotipos. Se buscaba un alto grado de resistencia, que debería manifestarse como tal, en forma similar, contra la mayor parte de los biotipos de los organismos. A menudo, en investigaciones subsecuentes, no se ha buscado esa am-

plitud de la exposición al contagio ni se ha seguido un criterio suficientemente elevado para valorar la resistencia.

En este medio y con plantas tan diversas como uva, algodón, sandía, lino, tomate y cereales, se ha obtenido un sistema de cultivo. Sabemos que cuando ocurre en la naturaleza una grave enfermedad, pueden encontrarse plantas que sean portadoras de factores de resistencia, porque sin ellos no podría haber supervivencia.

Las investigaciones con el hongo *Fusarium* nos han enseñado a concentrarnos en campos que tengan una uniforme y casi total exposición al contagio por determinado completo de enfermedad. Deben atribuirse los resultados favorables a las características del *Fusarium,* que lo hacen producir una infección casi total. Por lo tanto, el parásito coopera señalando qué plantas seleccionar y evitándonos errores. Si faltaran los factores de resistencia en las variedades cultivadas, sabemos que tenemos que buscar los genes en las especies resistentes relativas, incorporándolos en los genes tipo. En esa forma se ha acumulado un acervo de conocimientos relativos al carácter hereditario de los factores de resistencia.

Se ha encontrado que siempre es necesario cierto procedimiento de inoculación como medio de asegurarnos que no haya retrasos ni decepciones en el trabajo, debidos a selecciones de ciertas plantas que sencillamente "escapan" a la enfermedad, escollo muy frecuente en este tipo de cultivo. En estos casos, el patólogo de plantas que sabe cómo crear una epidemia localizada en el campo experimental, puede llevar a cabo una contribución importante. Otros pasos lógicos en el camino abierto por las primeras investigaciones, son la localización de campos de prueba en aquellos lugares en que los factores del medio son favorables a brotes epidémicos; la manipulación de las operaciones de cultivo para aumentar la exposición al contagio; el mantenimiento durante años de parcelas que proporcionen alta infección de tierras y otras medidas semejantes, que aseguren la máxima exposición a la enfermedad.

Sabemos el significado de la existencia, tanto en la planta huésped como en el parásito, de especies de biotipos que difieren .con respecto a sus reacciones fisiológicas, empleando las palabras en su sentido más amplio. No se puede encarecer bastante la importancia de esto.

Para que el cultivo tenga éxito, para que tenga una amplia aplicación y pueda solucionar no sólo situaciones restringidas y a fin de evitar decepciones, debe emplearse la mayor variedad posible de genes tipo tanto de la planta huésped como del patógeno. Los primeros podrían proporcionar una amplia base de selección suministrando genes altamente resistentes y los últimos podrían proporcionar una base de exposición al contagio tan amplia como fuera posible.

La forma de acondicionar una planta de recolección para combatir cierto complejo de enfermedad creado por una multiplicidad de biotipos de un patógeno, se muestra claramente en la investigación llevada a cabo sobre las enfermedades del trigo y la avena que ya se discutieron en otro capítulo, en la página 35. Aun cuando los parásitos están cambiando continuamente y puede desaparecer cierta valiosa variedad debido a cualquier enfermedad, no debe alentarse una actitud derrotista. Sin embargo, los hechos demuestran en forma evidente que a menos que la exposición al contagio abarque por lo menos el límite ordinario de virulencia mostrado por la gama de biotipos del patógeno que es probable que exista, el tipo resistente que se produzca puede quedar muy restringido en cuanto a su área de adaptación y ser de corta duración como variedad agrícola.

EL ÉXITO DE ESTAS INVESTIGACIONES CLÁSICAS nos lleva a la aplicación de principios y técnicas a las enfermedas que producen una alta incidencia de infección. Los resultados satisfactorios de la investigación que se inició con los

primeros trabajos son verdaderamente memorables. Los párrafos subsecuentes de este anuario dan en detalle los resultados por cosechas. Se ha aplicado extensamente la técnica de cultivo para resistencia a las enfermedades. Mi familiaridad con las investigaciones sobre la caña de azúcar me lleva a hablar de ellas para demostrar cómo ha sido posible ampliar la aplicación de este medio de represión. Estas ampliaciones pueden dividirse en tres grupos: Cultivo para resistir a infecciones de virus; cultivo para resistir enfermedades necróticas y la combinación en una sola variedad de resistencia contra varias enfermedades.

La represión de las enfermedades causadas por virus por medio del cultivo de variedades resistentes, se puede demostrar fácilmente con el mosaico de la caña de azúcar. Cuando se identificó en definitiva la enfermedad como la causa de la disminución de la producción de caña de azúcar en las zonas cañeras subtropicales del Hemisferio Occidental, probablemente ninguna enfermedad reciente de las plantas llamó más la atención del público. Los primeros trabajos de identificación y definición de la etiología, en medio de un sinnúmero de especulaciones, y el descubrimiento de E. W. Brandes, del Departamento de Agricultura, de que un piojo de la planta, *Aphis maidis,* es el portador, se discuten en otro capítulo. Estos descubrimientos ocurrieron poco tiempo después de que los estudios fundamentales de H. A. Allard sobre el mosaico del tabaco habían demostrado que los insectos pueden transmitir infecciones de virus. La primera medida de represión del mosaico de la caña de azúcar fue la introducción de variedades P. O. J. resistentes al mosaico procedentes de Java, en donde la enfermedad había sido endémica por muchos años. En 1926 se introdujeron en Louisiana las variedades P. O. J., cuando la industria de la caña de azúcar estaba por extinguirse, habiendo detenido la bancarrota y salvando a la industria.

Se inició entonces un extenso cultivo para la represión de la enfermedad en la caña de azúcar, en el que se aprovechó la experiencia adquirida en Java, donde el mosaico es endémico, para aplicarla a la solución de los problemas norteamericanos. Se concentró la investigación en la hibridización de cañas de azúcar de Java y de la India, cuya resistencia provenía de la caña de azúcar silvestre, *Saccharum spontaneum,* con la *Saccharum officinarum,* la noble caña. Fue necesario encontrar en los Estados Unidos de Norteamérica un lugar donde pudiera florecer la caña de azúcar, a fin de proceder a la hibridización y cruzas necesarias. Se escogió Canal Point, Florida, en el lago Okkeechobee, para llevar a cabo el trabajo experimental. Se hizo germinar gran número de semillas, seleccionando sus progenies en el campo basándose en sus características agronómicas. Después de esta primera selección para obtener tipos económicos, las semillas restantes se sometieron a un segundo proceso de selección, bajo condiciones de severa exposición al mosaico de la caña de azúcar. De los miles de semillas sembradas en los primeros 10 años de trabajo, sólamente tres, C.P.807, C.P.28/11 y C.P.28/-19 pudieron ser introducidas como variedades económicas. Estas tres y otras dos importaciones, Co.281 y Co.290, se convirtieron en plantas tipo, constituyendo un gran adelanto sobre las antiguas variedades cultivadas.

La mira principal de los primeros trabajos de cultivo llevados a cabo en Canal Point estaba constituida por la necesidad de encontrar un reemplazo inmediato para las variedades D.74 y Louisiana Purple, variedades antiguas que habían fallado por ser susceptibles al mosaico, a la podre de la raíz y a la podre roja. La investigación se llevó a cabo en forma irregular. Comenzando en 1928 se inició un programa bien preparado de cruzas, cruzas con especies anteriores y auto-cruzas, acompañado de selecciones. El plan intentaba combinar los factores favorables de dos o más variedades de mérito probado en una sola. Las hibridizaciones más importantes han sido las que tratan de ennoblecer la cruza entre especies de *Saccharum officinarum* y *Saccharum spontaneum,*

así como *Saccharum barberi*. Estas cruzas han producido variedades resistentes que aumentaron considerablemente el rendimiento por unidad y que se adaptan a diferentes tierras y condiciones climatológicas.

El éxito del programa de cultivo que ha consistido principalmente en el ennoblecimiento de la planta resistente silvestre mediante la aplicación de técnicas genéticas, conservando al mismo tiempo sus características de resistencia a la enfermedad, se demuestra con el gran número de cañas de azúcar resistentes a la enfermedad, de alto rendimiento y calidad, que se han introducido desde entonces. Teniendo presente que la designación "C. P." denota una caña de azúcar seleccionada procedente de la estación de cultivo de Canal Point y que ninguna caña podría sobrevivir bajo las condiciones existentes en Louisiana si no fuera resistente al mosaico y a otras enfermedades, el censo de variedades empleadas en Louisiana en 1951, muestra que cerca del 90% de la superficie se plantó con variedades C. P. resistentes a la enfermedad.

IGUALMENTE DRAMÁTICO, PARA DEMOSTRAR LA REPRESIÓN de una enfermedad causada por virus, es el cultivo para la represión de la "hoja rizada" de la remolacha. Con la remolacha no fue necesario buscar especies silvestres de *Beta* para obtener los genes de resistencia, porque la remolacha comercial producida por los cultivos europeos se polinizaba al aire libre y era extremadamente heterozigótica. Se afectaban todas las plantas en aquellos campos en que la "hoja rizada" aparecía prematuramente, y todas concluían enrollándose y encogiéndose, a excepción de unas cuantas especies resistentes. En dichos campos, la completa y uniforme exposición al contagio constituyó una guía de selección. Eubanks, Carsner, Dean A. Pack y otros, seleccionaron plantas resistentes, y por medio de una sencilla selección en masa produjeron la primera variedad resistente a la "hoja rizada", la U.S.1. Esta variedad tenía resistencia moderada, y sólo aproximadamente una cuarta parte del total de las plantas eran resistentes, siendo el resto susceptibles. Sin embargo, en vista del fracaso casi total de los tipos comerciales esto era muy alentador, ya que daba una ligera esperanza a una industria que se encontraba al borde de la extinción, pudiendo decirse que constituyó el factor de subsistencia hasta que pudieran cultivarse especies más resistentes mediante una continua selección de masas. Las variedades resistentes a la "hoja rizada" tuvieron gran éxito y salvaron las cosechas de remolacha en el oeste de los Estados Unidos de Norteamérica. Esto constituye un segundo ejemplo de represión de una enfermedad causada por virus mediante el cultivo de resistencia a ella.

LOS PRIMEROS ÉXITOS EN LA OBTENCIÓN DE PLANTAS resistentes se limitaron en su mayoría a aquellas enfermedades en que la reacción entre la planta huésped y el patógeno era, como lo decía Orton, "muy delicada". Una relación extremadamente especializada existía en las enfermedades producidas por parásitos mejor desarrollados o por patógenos cuya actividad era intracelular. Se considera generalmente que el hongo del tizón así como el moho granulado y tal vez los virus, son los que presentan formas superiores de parasitismo. Podría esperarse, por lo tanto, que tuvieran éxito con ellos las investigaciones cuyo objetivo es destruir la relación existente entre la especie patógena y la especie huésped. Se tuvo éxito al cultivar variedades resistentes al marchitamiento por *Fusarium* con organismos pertenecientes a una sub-especie de este género, en la cual el parásito invade los vasos que conducen líquidos en el tronco y que causan un envenenamiento del sistema, lo que constituye una forma especial de parasitismo. No se han reportado casos de resistencia al *Fusarium* que causa necrosis de la raíz, tronco u hojas.

Es por tanto interesante estudiar las enfermedades de tipo necrótico para ver si ofrecen posibilidades de represión por medio del cultivo. Como he indi-

cado, se ha aceptado ya que la mayoría de los organismos tales como *Sclerotinia libertiana, Sclerotinum rolfsii, Phimatotrichum omnivorum, Fusarium* y sus semejantes, la especie *Botrytis,* la especie *Penicillium, Rhizopus* y otros, se encuentran frecuentemente en la naturaleza como saprofitos y su invasión de los tejidos de las plantas parece ser una función de las condiciones del medio, independientemente del gene tipo de la planta huésped.

Puede citarse como evidencia el trabajo de cultivo con la caña de azúcar, ya que es posible hacer selecciones y obtener tipos de caña de azúcar resistentes a la podre de la raíz y a la podre roja, ambas enfermedades necróticas. Como parte del procedimiento ordinario de separación para la selección de almácigos de caña de azúcar, se inoculan las plantas con podre roja y se plantan en campos donde la podre de la raíz alcanza serias proporciones. Sólo se retienen las plantas resistentes. En las nuevas introducciones de caña de azúcar, es difícil diferenciar entre la resistencia a la podre roja, a la podre de la raíz y al mosaico dentro de sus respectivas contribuciones al éxito de la variedad.

Las investigaciones de John O. Gaskill, del Departamento de Agricultura, indican que la resistencia a la podre de la raíz en la remolacha, causada por ciertas especies de *Botrytis* y por otras clases de *Phoma betae,* puede encontrarse entre los genes tipo de esa planta. En ese estudio, Gaskill inoculó ciertos sectores tomados de raíces individuales de remolacha, que representaban varias líneas de cultivo, con cultivos muy puros del hongo. Las plantas inoculadas se almacenaron por más de dos meses, sujetas a alta temperatura y humedad, condiciones que favorecen la descomposición de los tejidos de la planta. Se demostró que las variedades de remolacha difieren en su resistencia a los organismos de descomposición, y que ciertas plantas, dentro de algunas variedades, difieren también considerablemente entre sí mismas. En pruebas de inoculación, sólo se usó parte de la raíz como índice para el mantenimiento de calidad de la raíz de origen. En esa forma, la parte restante quedaba disponible para plantarse, si los registros garantizaban su uso como productora de semilla. Las progenies de las raíces seleccionadas por sus mejores características de conservación, se compararon, por lo que hace a esta cualidad, con las plantas que las produjeron, con variedades comerciales y con progenies de raíces sumamente susceptibles a la descomposición. Repetidas pruebas han demostrado que se ha obtenido un considerable adelanto por medio de esas selecciones.

La investigación de las manchas de la hoja de la remolacha *(Cercospora beticola),* ha proporcionado nueva evidencia de que se puede obtener resistencia a las enfermedades necróticas por medio del cultivo. Esta enfermedad ha sido reprimida por medio del cultivo de la resistencia a ella, en forma tal que las variedades U. S. introducidas en distritos afectados por la enfermedad, no se contagian a pesar de las epidemias existentes de mancha de las hojas. Con esta enfermedad, sin embargo, la resistencia se manifiesta principalmente en las hojas jóvenes y que comienzan a madurar, pero no es muy precisa en el follaje antiguo y ya maduro. En comparación con variedades susceptibles, las plantas resistentes muestran menos manchas en una hoja, a menudo sólo se producen vestigios, y las manchas tienden a ser más pequeñas, sin unirse unas a otras. En contraste, las hojas de plantas susceptibles se manchan profusamente y poco tiempo después las hojas se amarillean y mueren. Una parcela de plantas resistentes contigua a una de variedades susceptibles, aparecerá como una franja verde, flanqueada por otra de aspecto seco y de color café. Las pérdidas causadas por la mancha de la hoja son debidas a la muerte de las hojas y por la pérdida de las sustancias almacenadas en las raíces a consecuencia del constante cambio de hojas. Las variedades resistentes retienen su follaje incrementando las sustancias de las raíces en vez de desperdiciarlas.

Los métodos de selección en masa, tan efectivos en el cultivo de variedades resistentes a la "hoja rizada" no pueden adaptarse al cultivo de resistencia a la

mancha de la hoja. Aun bajo condiciones epidémicas y con inspecciones constantes durante la estación, no pudieron reconocerse los ejemplares resistentes de una variedad. No se encontraron plantas inmunes, sólo ciertos grados de contagio a la enfermedad y fue muy difícil clasificar las plantas individuales. Se estudiaron las cruzas con especies similares de remolacha procedentes de los primeros trabajos del Departamento y de éstas, unas cuantas (14 entre 250), se hicieron notar por su resistencia en comparación con las demás. La genealogía de estas plantas resistentes reveló que habían sido sujetas a varios autocruzamientos, lo que las diferenció de la selección de masas llevada a cabo con líneas menos resistentes. Por lo tanto, todo el programa de cultivo contra la mancha de la hoja se concentró en cruzas con especies similares, adoptándose esta técnica para segregar genes tipo resistentes a la mancha de la hoja. A medida que se obtuvieron ejemplares procedentes de cruzas con especies similares, se sometieron al contagio de epidemias locales de mancha de la hoja en campos de prueba, y se hicieron selecciones entre ellos bajo condiciones de severa exposición al contagio.

Después de muchos años de cruza con especies similares y de selecciones intensas, se han obtenido productos de esas cruzas que son altamente resistentes a la mancha de la hoja. Algunos de ellos tienen el vigor suficiente para hacerlos recomendables como ejemplares de propagación. Se llegó a la conclusión de que la cruza con especies similares era necesaria para segregar las plantas con la resistencia adecuada, pero que con ese procedimiento se perdía vigor. Se hizo el importante descubrimiento de que las especies híbridas obtenidas entre ciertos tipos de cruzas con especies similares, tendían a adquirir nueva productividad. Aunque es relativamente fácil encontrar plantas híbridas que excedan en rendimiento al promedio de los padres, son raras las híbridas que excedan en rendimiento al de variedades de polinización abierta. Los productos muy vigorosos de cruzas entre especies similares, al procrear, ofrecen las mejores posibilidades para una alta productividad. Una vez que se encuentran productos de cruzas entre especies similares que sean altamente resistentes, lo único que queda por hacer es la producción de una serie de híbridas para determinar las cruzas entre especies similares que produzcan las mejores reacciones entre ellas.

Como resultado del cultivo de la resistencia a la mancha de la hoja, se han introducido un buen número de variedades, U.S. 217, U.S. 200 x 215, U.S. 215 x 216 y U.S. 216 x 226. Estas y las variedades producidas por las investigaciones llevadas a cabo por las empresas explotadoras de remolacha, son las que se encuentran esencialmente en los distritos en que la mancha de la hoja ataca a la remolacha, y han permitido una represión tal que ya no son necesarias las aspersiones o fumigaciones en contra de ese mal. En general, se cultivan variedades U.S. en Michigan, Ohio, Indiana, Illinois, Wisconsin y en el este del Canadá. Las variedades producidas por las empresas explotadoras de remolacha se encuentran en los distritos de Colorado, Nebraska, Wyoming, Iowa y Minnesota. Un notable producto de la cruza entre especies similares resultante de esa investigación es la variedad U.S.216, un tipo con alto contenido de azúcar. Es un componente de casi todas las híbridas recientes de variedades U.S. En la producción de híbridas de remolacha, se utiliza la esterilidad de las plantas macho introducida en cierto tipo, como medio de reforzar la hibridización con la especie que suministra el polen. A fin de producir plantas machas estériles, el cultivador de remolacha emplea una técnica especial de cultivo para incorporar factores genéticos que hacen que una planta deje de producir polen.

•

Un adelanto altamente importante en la investigación del cultivo de plantas azucareras, es la demostración de que es posible combinar muchas características deseables en una sola variedad. En cierta forma, ya se tenía idea

de ello cuando se incorporaron en una sola variedad la capacidad de rendimiento, una alta calidad sacarina y la resistencia a la enfermedad. Ya se ha hecho notar que las variedades de caña de azúcar resistentes al mosaico, podrían cultivarse para ser resistentes a la podre de la raíz y a la podre roja. Para reproducir esas especies, sólo hay que seleccionar, dentro del completo de genes tipo, aquellas entidades que manifiestan las cualidades deseadas. Debido a la naturaleza poliploide de la caña de azúcar, las híbridas y las cruzas con especies similares produjeron una gran variedad de biotipos, ofreciendo numerosas combinaciones de donde escoger.

En el caso de la remolacha, se demostró la posibilidad de encontrar en una variedad factores de resistencia a diversas enfermedades con la U.S.15, variedad seleccionada en los experimentos contra la "hoja rizada" en Nuevo México. No era tan resistente a esa enfermedad como la U.S.22, pero sí ofrecía resistencia moderada y mostraba también alta resistencia al moho de la remolacha, *Utemyces betae* y al tizón aterciopelado, *Peronospora schachtii.* Además, cuando se empleaba en los plantíos de invierno en California, no producía semilla durante los primeros años, o años vegetativos, en contraste directo con otras variedades resistentes, que tendían a producir semilla en grandes porcentajes. La característica de no producir semilla y la resistencia al moho y al tizón aterciopelado y la suficiente capacidad de resistencia a la "hoja rizada", hicieron que la variedad U.S.15 excediera en rendimiento a otras con las que se le comparó.

EL DESARROLLO DE LA INDUSTRIA DE LA REMOLACHA en el Valle Imperial de California se debe a la variedad U.S.15. En esa zona, la remolacha se planta en otoño y los plantíos crecen durante los meses de invierno para cosecharse en primavera. En estas condiciones, las variedades ordinarias de remolacha producen semilla y las variedades U.S.33 y U.S.34 demostraron ser totalmente inadecuadas. La característica de no producir semilla de la U.S.15, la hizo especialmente adaptable a los plantíos de invierno. Su resistencia moderada a la "hoja rizada" era adecuada para la exposición a la enfermedad que existe en aquella región. En el Valle de San Joaquín y en otros valles de la costa californiana se pudo plantar en invierno la U.S.15 dándole su característica de no producir semilla una gran ventaja sobre otras variedades. Los plantíos de invierno en los valles de la costa generalmente no son susceptibles a la "hoja rizada", pero el moho y el tizón aterciopelado constituyen un serio peligro. En estas condiciones, era sumamente importante la resistencia de la U.S.15 a ambas enfermedades.

Se han proseguido estudios en California para combinar la resistencia a muchas enfermedades y la característica de no producir semilla en una sola variedad. Se ha lanzado ya al mercado la variedad U.S.56 que tiene más resistencia a la "hoja rizada" que la U.S.15, a fin de reemplazar con ella las variedades antiguas.

Más recientemente, las variedades U.S. resistentes a la "hoja rizada" se han entrecruzado con especies U.S. resistentes a la "hoja rizada" y vuelto a cruzar con especies similares. Por medio de repetidas selecciones en donde existe la mancha de la hoja o la "hoja rizada", dependiendo de la naturaleza de la repetición de los progenitores y las cruzas con especies anteriores, se ha combinado en una sola variedad una resistencia a ambas enfermedades, equivalente en su esencia a la de los progenitores.

El mismo principio general de combinar en una variedad la resistencia a más de una enfermedad se ha aplicado también en la represión de la raíz negra de la remolacha en Michigan, Ohio y Minnesota, en los distritos productores de esta planta en donde la resistencia a la mancha de la hoja y a la raíz negra es requisito indispensable en una variedad aceptable de remolacha. Desde que la variedad U.S. 216, una cruza con especies similares resistentes a la mancha de la

hoja, demostró un alto grado de resistencia a la raíz negra, fue posible emplear como progenitores variedades sintéticas resistentes a la mancha de la hoja, de híbridas de las que la variedad U.S. 216 era uno de los componentes. Se plantaron estas variedades en campos altamente infectados por la raíz negra. En las series de selecciones de estas plantas, se ha retenido una resistencia adecuada a la mancha de la hoja y al mismo tiempo se ha notado mejoría en la resistencia a la raíz negra.

Todavía no ha sido posible obtener en la remolacha la inmunidad o casi inmunidad a las enfermedades que se ha alcanzado con el tabaco. A fin de evitar las considerables pérdidas que se sufren aún con variedades altamente resistentes, debe tratar de alcanzarse la inmunidad total. Los productores se entusiasman cuando ven el contraste entre una variedad resistente a la enfermedad y los antiguos tipos susceptibles y pueden no tomar en consideración o aun pasar por alto la pérdida causada por las enfermedades. Probablemente las variedades resistentes a la "hoja rizada" son tan recomendables en sus ventajas sobre los tipos susceptibles como cualquiera otra que pudiera encontrarse, a excepción de tipos totalmente inmunes. Sin embargo, aun con las mejores variedades resistentes, si la exposición al contagio es severa, la reducción en producción puede ser hasta de un 25% del potencial, si fuera posible eliminar la "hoja rizada" como factor. Simultáneamente, las variedades resistentes a la mancha de la hoja evitan que una cosecha provechosa se convierta en un fracaso, pero aún así, la pérdida es todavía bastante grande en relación con los resultados que rendiría la inmunidad total.

Varias especies silvestres de *Beta,* especialmente la *Beta patellaris,* la *Beta procumbens* y la *Beta webbiana,* son inmunes tanto a la mancha de la hoja como a la "hoja rizada". Con la *Beta vulgaris,* producen semillas F1 que ofrecen ciertas posibilidades, pero los almácigos sólo crecen a unas cuantas pulgadas de altura y después mueren. Mediante la aplicación de varias técnicas de cultivo y especialmente mediante el empleo de una mayor escala de biotipos de las especies tanto silvestres como cultivadas, puede ser posible la introducción de genes de inmunidad a dos de las más serias enfermedades de la remolacha.

He citado las plantas de azúcar como ejemplo de la extensión de las técnicas de resistencia a la enfermedad para la represión de graves males. Las investigaciones han requerido cruzas entre especies cuando no se encontraron factores de resistencia en las especies cultivadas. La selección de masas ha dado resultado con la "hoja rizada", pero para obtener una resistencia a la mancha de la hoja, tuvimos que hacer repetidas cruzas con especies similares para intensificar los factores de resistencia, empleando después el vigor producido por las híbridas para obtener variedades productivas. Se ha empleado la esterilidad de las plantas macho como instrumento genético para imponer la hibridización. A causa de la amplitud de sus aplicaciones, la demostración de que se puede combinar en una sola variedad la resistencia a muchas enfermedades es sumamente importante. La caña de azúcar, que representa el material poliploide, y la remolacha, que representa el heterozigótico, han sido acondicionadas para enfrentarse a importantes situaciones de enfermedad. La inmunidad a ciertas enfermedades, que ahora sabemos que poseen las variedades silvestres de *Beta,* ofrece posibilidades para la incorporación de estos factores a la remolacha cultivada. Estas son las metas de nuestros futuros trabajos.

HASTA AQUÍ HEMOS CONSIDERADO EL CULTIVO de la resistencia a la enfermedad desde el punto de vista de sus contribuciones, de las técnicas empleadas para obtener variedades resistentes a enfermedad, y de los descubrimientos más recientes que han ampliado la aplicación de este método de represión. Estas manipulaciones del material vegetal se han hecho con muy escasa comprensión de su mecanismo celular y de las reacciones que se producen. Sin embargo, en la

ciencia no es cosa nueva el manejo de grandes fuerzas con un imperfecto conocimiento de su naturaleza o aun de los principios básicos que las rigen. Dentro del juego de fuerzas biológicas, nos encontramos aún más a oscuras que con fenómenos meramente físicos o químicos.

Nuestro modo de resolver los problemas de resistencia a las enfermedades ha sido por medio de tanteos, a causa de las enormes lagunas que existen en nuestros conocimientos de la fisiología tanto de las plantas huésped como de los patógenos, pero puede ser conveniente el resumir lo que sabemos sobre las causas de las enfermedades y dejar sentadas las hipótesis que se han ofrecido sobre la naturaleza de la prevención de las enfermedades.

MUCHAS ENFERMEDADES DE LAS PLANTAS son producidas por hongos que conocemos principalmente en su etapa asexual. A menudo ha sido posible encontrar la etapa sexual correspondiente a otra asexual, pudiendo efectuar así la clasificación del patógeno como un Ascomiceto o Basidiomiceto. Es muy frecuente que el hongo sea patógeno en su etapa asexual y que ocurra una gestación en tejido muerto en la que se ha llamado "fase saprogénica". Ciertos grupos de hongos tienen un patrón de comportamiento común. Los hongos del moho, todos parásitos obligados, evocan una cadena precisa de síntomas y muestran frecuentemente el fenómeno de heterocisma, es decir, que hay dos plantas huésped sin relación botánica alguna en todo el ciclo vital del moho. En algunas formas de tizón, después de un periodo de semi-comensalismo, como quien dice de "comer juntos", con las plantas huéspedes en que se desarrollan pueden después ocupar totalmente la inflorescencia. Muchas variedades de tizón, sin embargo, muestran invasiones localizadas y ocupaciones de tejidos igualmente localizadas. Entre los patógenos de las plantas, las relaciones entre planta-huésped y parásito van desde una vida conjunta a través de un parasitismo obligado, hasta procesos necróticos bien sencillos. En la actualidad se acepta generalmente una clasificación que coloca al parasitismo obligado, incluyendo conservación de la planta huésped, en un orden elevado y que sitúa al predatismo en un orden más bajo.

Los patógenos de las plantas pueden producir efectos típicos de falta de desarrollo. Otros, tales como el *Exoascaceae,* producen un marcado exceso de desarrollo. Los resultados más comúnmente producidos son lesiones necróticas, respondiendo la planta, como entidad, en varias formas, que dependen de los disturbios fisiológicos que puedan producirse. Hay también una descomposición generalizada como resultado de los ataques de bacterias u hongos en las partes carnosas de las plantas.

A veces un hongo invasor puede ejercer presión al penetrar en el cuerpo de la planta y durante su progreso de célula a célula. Un aspecto histológico común es el de la pared de la célula perforada por una *Hypha* fuertemente comprimida, que se ensancha cuando la pared de la célula se destruye. Muchos organismos forman un órgano adherido llamado apresorio. A medida que crece la invasión, una estructura en forma de estacas pasa a la planta. A través de esa estructura fluye el contenido de las células del hongo, los filamentos penetrantes crecen a su tamaño normal o producen un aparato haustorial o absorbente dentro de la célula. El aspecto citológico, a medida que son invadidas las células de la planta huésped, es un movimiento del núcleo hacia los filamentos invasores, seguido de decoloración, disolución del contenido de la célula, y eventualmente su muerte. Ciertos organismos especializados ocupan los tejidos vasculares y causan el marchitamiento y la muerte debido a la producción de sustancias tóxicas.

La entrada de hongos en las plantas puede ser directa, a través de la epidermis sana, o en ciertos puntos a lo largo de las líneas de unión de las células epidérmicas. La entrada puede ocurrir también a través de los órganos de las plantas tales como las estomas y partes florales. En los tipos de parasitismo más

bajos, se efectúa la entrada a través de heridas. Hay también pruebas de que ciertos organismos matan antes de la penetración y toman posesión de las células desintegradas.

Anton de Bary, el gran micólogo alemán, demostró en 1885 que el *Sclerotinia libertiana,* causa de una podre blanda de las plantas, las invade por medio de una enzima suavizante. L. R. Jones, en sus estudios hechos en las Universidades de Michigan y Vermont, adelantó grandemente nuestros conocimientos sobre la forma de ataque de los parásitos. Demostró que el *Erwinia carotovora,* la causa de la podre blanda bacteriana de la zanahoria, col y otras verduras, produce una enzima que disuelve la capa adhesiva entre las células, haciendo que los tejidos pierdan su forma y estructura. Llamó a esta enzima "pectinasa", considerándola diferente de las que disuelven la celulosa. Mancel T. Munn, en las investigaciones que efectuó en la Estación Agrícola Experimental de Michigan, dividió los productos del hongo de la podre del cuello de la cebolla, *Botrytis allii,* en una enzima parecida a la pectinasa y una sustancia tóxica, que trabajan en conjunto para pudrir la cebolla. Se ha encontrado que los efectos combinados de una enzima que disuelve las sustancias parecidas a la pectina en las paredes de la célula y una sustancia tóxica, ocurren comúnmente en las enfermedades necróticas.

El pie negro de la papa, enfermedad bacteriana causada por el *Erwinia atroseptica,* ha sido considerado por algunos como una forma de podre blanda causada por el *Erwinia carotovora.* John E. Kotilia y yo, en nuestros trabajos en la Estación Agrícola Experimental de Michigan en 1925, demostramos que el organismo del pie negro no sólo reblandece los tejidos de la papa, sino que vuelve negras las células que se encuentran hacia adelante del reblandecimiento. El *Erwinia carotovora* causa sólo un reblandecimiento limitado y ningún ennegrecimiento. Se hicieron crecer las plantas en cultura de agua y sus raíces no atacadas fueron expuestas a filtrados estériles de cultivos del bacili del pie negro. Las plantas de papa tomaron rápidamente un color amarillo canario, igualando la respuesta a la enfermedad encontrada en plantas atacadas en el campo. El *Erwinia carotovora* no produjo estos efectos. Por tanto, los dos organismos bacterias se asemejan en que producen una enzima reblandeciente, pero sólo el organismo del pie negro produce la sustancia tóxica a la papa.

Es probable que al analizar los efectos característicos de ciertas enfermedades de las plantas se encuentre que proceden de la acción conjunta de enzimas y sustancias tóxicas producidas por los patógenos.

Se atribuye comúnmente la muerte de las células a sustancias tóxicas secretadas por el organismo invasor más bien que a efectos generales tales como plasmolisis o desecación. Se han considerado la desecación y otros tipos de respuesta de plantas huéspedes, como comparables a los efectos de dosis mínimas de sustancias venenosas a las plantas. Se evita emplear la palabra "toxina" al referirse a estas sustancias, a fin de no implicar ninguna analogía con las toxinas reconocidas en patología animal. Algunas de las sustancias tóxicas son sencillamente productos metabólicos. L. J. Krakover, de la Estación Agrícola Experimental de Michigan, en sus trabajos con el *Stenphylium sarciniforme,* la causa de la mancha de la hoja del trébol, produjo en hojas de trébol rojo lesiones similares a las obtenidas por inoculación con el hongo mediante picaduras con filtrados de cultivos del organismo. Obtuvo el mismo resultado con soluciones de amoniaco de concentración parecida a los filtrados, de acuerdo con las pruebas de reactivos de Nessler. Erwin F. Smith, del Departamento de Agricultura, al buscar una explicación del mecanismo de formación de las coronas de agallas, atribuyó los efectos producidos por el *Agrobacterium tumefaciens* a los del ácido acético y otras sustancias químicas producidas por el crecimiento de la bacteria. Smith sugirió que incitan una división excesiva de las células o remueven los inhibidores naturales al crecimiento de la célula, que mantienen en plantas nor-

males el equilibrio en la división de las células. Probó su hipótesis mediante la producción experimental de tumores en las plantas por medio de un tratamiento químico comparable, en ausencia del organismo.

Se han estudiado cuidadosamente las enfermedades vasculares causadas por el Fusario. Una característica de ellas es el marchitamiento de los brotes de las plantas afectadas. Al principio se creyó que ese marchitamiento se debía a la obstrucción de los vasos conductores de agua, en forma semejante a lo que Erwin F. Smith había demostrado en el marchitamiento bacteriano de las cucurbitáceas. R. W. Goss, de la Estación Agrícola Experimental de Michigan, demostró que si los extremos cortados de los brotes de la papa se sumergen en un filtrado de *Fusarium oxysporum,* éstos se marchitan rápidamente. E. W. Brandes, de la Universidad de Cornell demostró el mismo efecto con el *Fusarium cubense,* en el trigo silvestre, frijol y hojas de plátano. Hubo entonces duda que ese marchitamiento se produzca por obstrucción mecánica. Se demostró que los filtrados de saprofitos comunes producían el marchitamiento, pero la asociación del mismo con un *Fusarium* determinado es muy significativa, porque éste penetra en la planta y produce allí sus sustancias tóxicas. Más recientemente, Ernst. Gäumann, en Suiza, ha desarrollado extensamente este campo de investigación, intentando relacionarla con la antibiosis.

Sin excluir las posibilidades de que se trate de complejos orgánicos compuestos, los patólogos de plantas se inclinan al punto de vista de que los complejos más sencillos, que se derivan del metabolismo de los hongos, deben explorarse primeramente para estudiar los efectos tóxicos de los hongos en las células de las plantas huésped. Se está dando atención a las obstrucciones en el ciclo respiratorio como probables factores de producción de enfermedad.

Los mecanismos de defensa, si se les puede llamar así, que son atacados en las plantas por organismos infecciosos, parecen ser relativamente sencillos. En algunos casos, el invasor puede estimular la formación de tejidos esponjosos o producir crecimientos similares. En ciertas variedades hipersensibles, en las que la invasión del hongo se acompaña de un rápido colapso de los tejidos, ocurre un bloqueo automático del parásito. Resulta así una situación paradójica en que la misma hipersensibilidad de la planta limita la existencia del hongo a unas cuantas manchas, dando por resultado que las plantas más susceptibles sean las más resistentes.

Pudiera parecer más sencillo explicar la resistencia a la enfermedad como un antagonismo de los jugos de la célula huésped al parásito invasor, pero en su mayoría no se han descubierto aún las sustancias químicas antagónicas de las plantas huéspedes, con excepción del catecol y del ácido protocateico en las cebollas de cubierta roja y café resistentes al *Colletotrichium circinans* y al *Botryitis alli,* de acuerdo con los descubrimientos de K. P. Link y J. T. Walker durante sus investigaciones en la Universidad de Wisconsin en 1933. Estas sustancias químicas no se encuentran en los tipos susceptibles de cubierta blanca, pero el antagonismo químico descubierto por Link y Walker no se extiende a todos los hongos, ya que el *Aspergillus niger* puede crecer en extractos de las cebollas pigmentadas.

Dependiendo de la forma en que se cultiven, las plantas varían en su resistencia y en su composición química. Además, es difícil determinar los compuestos bioquímicos y no hay indicio alguno que relacione un compuesto o clase de compuestos con la resistencia a las enfermedades. Debido a estos obstáculos, este campo de investigación permanece casi inexplorado. En las dos décadas transcurridas desde el descubrimiento de la resistencia en las cebollas pigmentadas y la determinación de las sustancias químicas que la producen, no se ha obtenido ninguna información adicional de una exactitud semejante.

No hay pruebas aceptables de la producción de anticuerpos en plantas como

resultado de invasiones de hongos. La localización de los ataques de hongos, la ausencia en las plantas de un medio circulatorio comparable a la corriente sanguínea y las reacciones químicas aparentemente sencillas que se producen en muchos efectos nocivos de los hongos en las células de las plantas, no originan sustancias protectoras que puedan compararse con las que sabemos que existen en los animales.

Aun con los organismos bacterianos *A. tumefaciens,* que Erwin F. Smith considera como productores de un cáncer en las plantas (a causa del tipo de división de células, de la presencia de cadenas de tumores, de los serios disturbios en la morfogénesis de las células) no fue posible demostrar la formación de anticuerpos. En las pruebas efectuadas por Smith la repetida inoculación de una planta individual no produjo una disminución de la reacción.

La enfermedad de la "hoja rizada" suministra una ligera evidencia de producción de sustancias protectoras como resultado de la infección. Este efecto difiere de los fenómenos de saturación conocidos en la mancha anular del tabaco y de la interferencia que se sabe que ocurre en los virus. J. M. Wallace, al estudiar en 1944 la hoja rizada en el Departamento de Agricultura, inoculó plantas de tabaco y tomate por medio del grillo de la remolacha, *Circulifera tenellus,* que se habían alimentado de plantas infectadas. Las plantas inoculadas mostraron rápidamente serios síntomas de "hoja rizada". Las plantas de tomate no se recuperaron, pero sí muchas plantas de tabaco. Las hojas de éstas sólo mostraban ligeros síntomas en unas cuantas semanas. Cuando se injertaron brotes sanos de tabaco o tomate en las plantas de tabaco que se recuperaron, sólo se produjeron ligeros síntomas en los descendientes. Se demostró que el virus en las plantas recuperadas era altamente infeccioso, en pruebas llevadas a cabo con insectos transmisores, pero los síntomas producidos fueron ligeros. Cuando se tomaron retoños de las plantas de tabaco recuperadas, o de plantas de tomate protegidas por los injertos de descendientes de plantas recuperadas de tabaco y éstos se injertaron a su vez en plantas de tomate, la enfermedad producida en el tomate fue muy ligera. Wallace atribuyó estos resultados a sustancias protectoras contra la "hoja rizada" desarrolladas en las respectivas plantas de tabaco y tomate en el curso de la infección. Cuando una planta de tomate queda protegida, los injertos repetidos dan sólo una serie de leves reacciones a la "hoja rizada", sirviendo los descendientes de esas plantas como donadores de la sustancia protectora. Si no se tratara de encontrar esas sustancias protectoras, sería lógico buscarlas en una enfermedad sistematizada como la "hoja rizada".

Hasta ahora hemos considerado la entrada de los hongos en las plantas, el mecanismo de producción de la enfermedad y las respuestas que provoca. En los altos grados de parasitismo son importantes también algunos otros requisitos, esenciales en la producción de la enfermedad, tales como las condiciones necesarias para el establecimiento del organismo dentro de la planta huésped. Se han hecho sugestiones sobre las diferencias osmóticas que deben prevalecer entre huésped y parásito. De acuerdo con ellas, la concentración de la savia de la célula del parásito debe ser mayor que la de la planta de recolección a fin de que el parásito obtenga agua de ella. No se ha encontrado ninguna regularidad a este respecto. Para explicar la resistencia de *Zea* al *Puccinia sorghi,* se lanzó la hipótesis de que la susceptibilidad se determina por la presencia de una cantidad relativamente grande de sustancia nutritiva que atrae al hongo después de la penetración y hace posible un abundante desarrollo del moho. En las plantas huéspedes resistentes, esta sustancia hipotética se presenta sólo en muy pequeñas cantidades, y por lo tanto el hongo muere de inanición, produciendo esto, a su vez, la necrosis de los tejidos de la planta huésped. Se ha sugerido que el lento desarrollo del patógeno en un huésped resistente, comparado con el rápido crecimiento en un huésped susceptible, puede ser producido por una proporción más favorable de sustancia nutritiva en el último.

En algunas investigaciones en la Estación Agrícola Experimental de Michigan, efectuadas por mí en unión de L. J. Klotz, estudié la selectividad de plantas huésped a ciertas especies de *Cercospora*. El *Cercospora apii* causa sólamente lesiones en el apio y especies umbelíferas muy próximas. No ataca plantas de otras familias. Las hojas de apio enfermas produjeron una fuerte reacción de nitrito, contrastando con la ausencia de nitrito en hojas sanas, lo que indica la descomposición de proteínas y otros compuestos nitrogenados. Cualquiera de las especies de *Cercospora* crecerá sin dificultad e indistintamente en tejidos cocidos de plantas, pero cuando se trata de tejidos vivos, el bacilo los escoge minuciosamente. Además, los límites patógenos tienden aparentemente a desaparecer a medida que maduran los tejidos de las hojas y que las células están próximas a sucumbir. No parece que un parásito tal como el *Cercospora,* una vez que ha invadido las células, tenga dificultad alguna para obtener el agua que le es necesaria para su crecimiento. Parece probable también que los carbohidratos tales como la sacarosa, la dextrosa y otras sustancias solubles en el agua, existen en las plantas en el mismo estado de disponibilidad que en medios sintéticos o cocidos. Como resultado de nuestras investigaciones sugerimos que la fase nitrogenada de la nutrición del hongo era especialmente importante y que las enzimas disolventes de proteínas que contenga cierto hongo, pueden determinar su capacidad de infección a determinada planta.

El otro aspecto de la cuestión necesita también que se le preste atención. ¿Cómo puede influenciar la nutrición del huésped a su susceptibilidad a la enfermedad? Los factores que predisponen a cierta enfermedad a una planta, se han tomado en cuenta en fitopatología desde hace muchos años, pero ha habido más especulación que investigación efectiva. Podría esperarse que una planta bien nutrida resistiera mejor a la enfermedad que otra que no lo está, pero las parcelas altamente fertilizadas frecuentemente producen más plantas enfermas que las que no lo están. Hay una explicación plausible para ello, la de que a mayor crecimiento de plantas, las condiciones son favorables a la infección y se agrava el mal. La literatura respectiva está llena de experiencias que parecen funcionar en sentido inverso a los resultados esperados. Se ha demostrado recientemente, en relación con cierto número de enfermedades producidas por virus, que el efecto predominante de un aumento de las sustancias nutritivas corresponde a un aumento en la susceptibilidad.

Las investigaciones llevadas a cabo en 1937 por F. G. Larmer, del Departamento de Agricultura, sobre la podre de ampolla de la raíz de la remolacha, dieron resultados interesantes. El *Phoma betae,* el organismo que produce la enfermedad, se encuentra generalmente en los tejidos de la remolacha. Aparentemente, la semilla es la portadora del hongo y una infección violenta mata generalmente a las plantas jóvenes. En condiciones ordinarias, parece que vive en la remolacha sin producir síntomas visibles. Si la remolacha se detiene en su crecimiento a causa de sequías o falta de elementos nutritivos en la tierra, el hongo puede producir una extensa y notable descomposición de los tejidos. En el otoño el hongo causa serios daños en las plantas de remolacha que están almacenadas. Larmer encontró que las plantas de remolacha bien nutridas y cultivadas con una cantidad adecuada de agua se conservan mejor en almacenaje que las plantas de parcelas de prueba que sufren de sequía y malas condiciones de tierra. Se encontró que el efecto de los elementos alimenticios de las plantas, especialmente el fósforo, era decisivo. La remolacha cultivada bajo condiciones adecuadas de fosfato mostró un mínimo de descomposición en comparación con los graves daños por esa misma descomposición en la remolacha que no recibió fósforo en cantidades adicionales. Se efectuaron pruebas de inoculación con *Phoma betae,* que demostraron que las plantas cultivadas con una cantidad adecuada de fosfato resistían decididamente la invasión del

hongo, mientras que las raíces de las plantas de remolacha cultivadas con limitada cantidad de fosfato, sufrían descomposición. Son obvias las aplicaciones prácticas de estos experimentos y proporcionan la ventaja adicional que se deriva del empleo apropiado de fertilizantes, además del aumento de las cosechas, pero el punto en que hay que hacer hincapié es que parece que ha quedado demostrado que las plantas que recibieron una nutrición adecuada, especialmente por lo que hace a fosfatos, mostraron más resistencia al *Phoma betae*. En recientes experimentos, una nutrición adecuada en nitrógeno ha dado a la remolacha mejores cualidades de conservación.

Se ha encontrado que la raíz negra de la remolacha es un complejo de enfermedades consistente en una forma aguda, causada por organismos debilitantes ordinarios, y una forma crónica, causada por el *Aphanomyces cochlioides*. La raíz negra es más grave en tierras que tienen poco fosfato disponible. Pueden evitarse los plantíos pobres que resultan de ataques de organismos de la tierra mediante una fertilización apropiada en fosfatos.

Una explicación lógica de los plantíos mejores, consecuencia de una aplicación liberal de fertilizante P_2O_5 es que el fosfato hace a las plantas jóvenes de remolacha más resistentes al patógeno. El efecto debe producirse en la remolacha misma, porque los numerosos experimentos hechos no han podido demostrar ningún efecto sobre el hongo producido con similar nutrición de fosfatos. La represión de la raíz negra se basa actualmente en dos cosas: Primera, la pudrición de variedades que combinen resistencia a la raíz negra y a la mancha de la hoja, y segunda, una fertilización adecuada con P_2O_5 de las variedades resistentes, así como con otros elementos alimenticios necesarios. Un medio favorable a la remolacha aumenta las ventajas producidas por la resistencia a la enfermedad.

Los efectos de asociación entre la nutrición y la enfermedad no son únicos en fitopatología. Se dan casos de series invasiones de hongos en algunas enfermedades debidas a deficiencias, por ejemplo las podres causadas por hongos o los violentos brotes de tizón que ocurren en plantas faltas de borón. La existencia de enfermedades causadas por hongos no indica por sí sola defectos en la nutrición, pero la asociación de la enfermedad con una alimentación pobre es muy frecuente. Las plantas de betabel cultivadas con escasas cantidades de fosfato muestran serios daños en la hoja después de los ataques del *Cercospora beticola,* no porque sea más agresivo el hongo de la mancha de la hoja, sino porque ciertos parásitos más débiles, como el *Alternaria,* pueden entonces invadir y aumentar grandemente las manchas producidas por el Cercospora. Los ataques secundarios que siguen a las manchas de este tipo en las hojas, no ocurren en plantas bien nutridas. En muchas enfermedades importantes de las plantas, las relaciones huésped-parásito tienen un equilibrio muy delicado, siendo por ello de gran importancia la alimentación apropiada de las plantas de recolección.

La naturaleza de la causalidad de las enfermedades y de la respuesta de las plantas, puede parecer, a primera vista, que contribuye poco a los problemas prácticos del cultivo de resistencia a las enfermedades. Parece que éstos ocurren con escasa relación a la teoría. No es raro que las aplicaciones prácticas vayan más allá de la explicación científica de algunos fenómenos, en la misma forma que un operador puede hacer funcionar una máquina sin entender el mecanismo o conocer la fuente de energía, pero en la ciencia, la base teórica constituye siempre la fuente de donde se derivan nuevos conceptos y nuevos sistemas.

Nos preocupan las formas y modos de ataque del patógeno y las defensas de la planta huésped. Como hay cientos de miles de patógenos, compuesto cada uno de ellos de numerosos biotipos, no podemos esperar que haya una sola forma de producción de las enfermedades o que encontremos alguna sustancia específica que confiera sistencia a las mismas, y por lo tanto, la teoría es im-

portante en cuanto nos enseña lo que no debemos buscar. Es también importante la teoría en sus enseñanzas relativas a las reacciones de las plantas. Como ya lo he dicho, la exposición al contagio debe ser máxima y deben emplearse los conocimientos en patología de plantas para iniciar la infección, producir la enfermedad y clasificar finalmente las plantas afectadas. La teoría nos enseña también el carácter específico y la delicadeza de la interacción que existe entre huésped y parásito y el papel de los factores del medio en su influencia sobre esas reacciones. Cuentan, por lo tanto, la luz, la temperatura, la extensión del día, la nutrición y toda la gama de fuerzas fisiológicas. La respuesta de las plantas cuando se exponen a la acción del parásito es el producto total de estos factores. La meta del cultivo de la resistencia a la enfermedad, es manipular al huésped, al parásito y a los factores que los afectan en forma tal que puedan suministrarse variedades resistentes para cada medio.

Los hongos, bacterias y virus, cada uno de ellos de modo específico, establecen una relación de alimento y agua con la planta huésped. El invasor puede ser tolerado, puede detener o incrementar el crecimiento de la planta o puede destruir al huésped. Las enzimas y las sustancias tóxicas son las herramientas que emplea y en gran parte, la sola ocupación de las células, la apropiación de alimentos y los efectos de los productos metabólicos resultantes del crecimiento del patógeno, pueden ser suficientes para explicar las señales y síntomas de la enfermedad.

La resistencia a la enfermedad, como se considera aquí, es todo aquello que tiene origen protoplásmico, en contraposición con los bloqueos mecánicos, con los escapes o con otras reacciones diferentes de las estrictamente vitales. No sabemos en lo absoluto qué es lo que hace a una planta menos susceptible que otra, ni conocemos tampoco los caracteres específicos de los hongos, que hacen a una especie, género o familia de las plantas, completamente inmunes a determinado parásito. De las dos hipótesis generalmente aceptadas, la del antagonismo (que se presume es de origen químico), y la llamada "hipótesis de inanición", esta última parece más probable, constituyendo la nutrición con nitrógeno una fase significativa de la misma.

A pesar de las frecuentes preguntas de los cultivadores, no sabemos cómo alimentar a las plantas a fin de hacerlas más resistentes a la enfermedad. Hasta hace poco tiempo se descuidó la investigación de este problema. Hay también serios indicios de que podemos hacer que las variedades resistentes a la enfermedad funcionen mejor con una nutrición adecuada. En la próxima década veremos indudablemente importantes descubrimientos desde el punto de vista de la represión de las enfermedades de las plantas, a medida que se estudie la nutrición de nuestras plantas de recolección.

GEORGE H. COONS *fue prestado durante los años de 1924 y 1925 a la Oficina de Industrias de Plantas, Suelos e Ingeniería Agrícola, por el Colegio del Estado de Michigan, en donde era profesor de Botánica, para iniciar los programas de investigación para el cultivo de variedades de remolacha resistentes a la hoja rizada y a la mancha de la hoja. Después de su vuelta al Colegio, continuó sus trabajos como patólogo de plantas, a mitad de tiempo con la citada Oficina, hasta el año de 1929, en que abandonó el Colegio del Estado de Michigan para convertirse en patólogo en jefe encargado del proyecto de investigación de la remolacha en la división de investigación de plantas azucareras. Hizo sus primeros estudios en la Universidad de Illinois, sus estudios profesionales en la Universidad de Nebraska y se doctoró en la Universidad de Michigan. Después de dirigir el proyecto de investigación sobre la remolacha en la mencionada Oficina durante 23 años, dejó las labores administrativas para continuar sus investigaciones especializadas sobre los amarillamientos producidos por virus.*

Algunos orígenes de resistencia en plantas de recolección

Frederick J. Stevenson y Henry A. Jones

DAMOS EN ESTE CAPÍTULO una lista de plantas de recolección y de las enfermedades a las que se han encontrado medios de resistencia. Se mencionan en orden el nombre de la cosecha, la enfermedad (y el organismo que la causa), el Origen Primordial de Resistencia (O.P.R.), el Origen Actual de Resistencia (O.A.R.) y la forma en que se hereda la enfermedad. La abreviatura I.C. significa Investigaciones de Cereales, un número progresivo que a modo de nombre se asigna a cada nueva variedad de cereales o grano.

En muchos casos se da la forma hereditaria como desconocida o no determinada. A menudo se conoce el comportamiento de las características de resistencia, pero no se ha determinado el número exacto de genes en el caso. Algunos de los factores que dificultan dar una explicación genética precisa, son la multiplicidad de genes, el poliploidismo, las razas fisiológicas de los organismos productores y los efectos del medio.

Escríbase a la Estación Agrícola Experimental de cada Estación para obtener información relativa a los orígenes del material de plantas que se menciona en este capítulo.

No se conocen todavía orígenes de resistencia para muchas enfermedades de plantas de recolección. Sin embargo, la investigación continúa sin cesar, y a fin de evitar fallas en las cosechas, hay que localizar nuevos orígenes y mayores niveles de resistencia a muchas enfermedades destructoras. Sin duda alguna se descubrirán nuevos orígenes de resistencia en especies silvestres y cultivadas, que aumentarán la importante lista ya compilada.

CEREALES: Cebada, maíz, avena, arroz y trigo.

CEBADA

Mancha Cubierta. *Ustilago Hordei.* O.P.R. Jet I.C. 967, Ogalitsu, I.C. 7152, Anoidium, I.C. 7269, Kura, I.C. 4306, Suchow, I.C. 5091, Apsheron, I.C. 5557, Hokudo, I.C. 5176, I.C. 4308-2 y otras de la colección mundial de cebadas. O.A.R. Idéntico a las precedentes. Herencia: Indeterminada. Los estudios de herencia se dificultan debido a que no es posible obtener altos y consistentes niveles de infección.

Moho de la Hoja. *Puccinia hordei.* O.P.R. Olivia I.C. 1257 y de 100 a 200 variedades adicionales de la colección mundial de cebadas. O.A.R. Variedades comerciales resistentes al moho de la hoja que a veces derivan su resistencia de las mencionadas bajo O.P.R. Herencia: Dominante monogénica en la mayoría de las cruzas, pudiendo presentarse un gene adicional en algunas variedades.

Mancha Suelta. *Ustilago nigra.* O.P.R. Pannier I.C. 1330, Jet I.C. 967, Anoidium I.C. 7269, Ogalitsu I.C. 7152, Kura I.C. 4306, Suchow I.C. 5091, Hokudo I.C. 5176, Apsheron I.C. 5557, I.C. Núms. 4308-2, 4326-1, 4327, 4329, 4967 y otras de la colección mundial. O.A.R. Similar a las anteriores. Heren-

cia: Indeterminada. Los estudios hereditarios se dificultan porque no se pueden obtener altos y consistentes niveles de infección.

Mancha Suelta. *Ustilago nuda.* O.P.R. Jet I.C. 967, Trebi I.C. 936, Valentine I.C. 724, Ogalitsu I.C. 7152, Anoidium I.C. 7269, Abyssinia I.C. 668, Bifarb I.C. 3951-3, Kitchin I.C. 1296, Afghanistan I.C. 4173, Suchow I.C. 5091, I.C. 4966 y varias seleccionadas de cebada y caperuza invernales, de cebada Tennessee sin barbas y cebada primeriza de Missouri sin barbas, así como otras variedades en la colección mundial. O.A.R. Los genes resistentes de algunas de estas variedades han sido transferidos a variedades comerciales entre las que se encuentran la Velvon, Titan, Tregal, etc. Herencia: Hasta ahora se han identificado cuatro genes resistentes, dos de los cuales son dominantes y los otros dos intermedios en sus efectos. El gene de la enfermedad en la especie Valentine está estrechamente relacionado con el gene de resistencia al moho del tallo.

Roncha reticulada. *Pyrenophora teres.* O.P.R. Canadian Lake Shore I.C. 2759, Tifang I.C. 4407-1, Manchu, I.C. 4795, Ming I.C. 4797, Harbin I.C. 4929, Velvet 26-95 I.C. 5084 y al rededor de 70 variedades adicionales en la colección mundial de cebadas. O.A.R. Se encuentra cierta protección parcial contra esta enfermedad en algunas variedades comerciales que derivan su plasma de gérmenes de las cebadas procedentes de Manchuria. Herencia: Indeterminada.

Pelusa granulada. *Erysiphe graminis.* O.P.R. Duplex I.C. 2433, Hanna I.C. 906, Goldoil I.C. 928, Arlington Awnless I.C. 702, Chinerme I.C. 1079, Algerian I.C. 1170, Kwan I.C. 1016, Psaknon I.C. 6305, Monte Cristo I.C. 1017, West China I.C. 7556 y muchas otras variedades de la colección mundial de cebadas. O.A.R. La resistencia a esta enfermedad se encuentra actualmente en diversas variedades comerciales por ejemplo Atlas 46 y Erie. Herencia: Se han localizado nueve genes dominantes o parcialmente dominantes y tres genes recesivos para reacción a la raza 3.

Escama. *Gibberella zeae.* O.P.R. Chevron I.C. 1111, Himalaya I.C. 2448, Korsbyg I.C. 918, Cross I.C. Núms. 1613 y 2492, Peatland I.C. 5267, Svansota I.C. 1907 y Golden Pheasant I.C. 2488. O.A.R. Idéntico a las anteriores. Herencia: Indeterminada.

Quemadura. *Rhynchosporium secalis.* O.P.R. Turk I.C. 5611-2, La Mesita I.C. 7565, Modoc I.C. 7566, Trebi I.C. 936 y diversas variedades adicionales en la colección mundial de cebadas. O.A.R. Se encuentra resistencia a la quemadura en la Atlas 46 derivada de la variedad Turk.

Roncha Punteada. *Helminthosporium sativum.* O.P.R. Oderbrucker I.C. 4666, Peatland I.C. 5267, Chevron I.C. 1111, Jet I.C. 967, OAC 21, I.C. 1470, Persicum I.C. 7531, Brachytic I.C. 6572 y otras en la colección mundial. O.A.R. La resistencia de la especie Moore es un ejemplo de transferencia de resistencia de la Chevron/Olli.

Moho del Tallo. *Puccinia graminis.* O.P.R. Chevron I.C. 1111, Peatland I.C. 5267, Hietpas 5 I.C. 7124, Kindred I.C. 6969 y cerca de 50 variedades adicionales en la colección mundial de cebadas. O.A.R. Diversas variedades comerciales, por ejemplo Mars, Moore, Kindred, Feebar y Plains. Herencia: Dominante monogénica, pudiendo presentarse un gene adicional en algunas variedades.

Raya. *Helminthosporium gramineum.* O.P.R. Hannchen I.C. 531, Trebi I.C. 936, Club Mariout I.C. 261, Persicum I.C. 6531, Brachytic I.C. 6572-923 y otras en la colección mundial de cebadas. O.A.R. Idéntico a los anteriores. Herencia: Están comprendidos seis o más genes separados y se han encontrado varios grados de dominio.

Maíz

Lunar Café. *Phisoderma zeae-maydis.* O.P.R. L87 y L87-2. O.A.R. Idéntico a los anteriores. Herencia: Desconocida, probablemente poligénica.

Moho Diplodia de la Mazorca. *Diplodia zeae*. O.P.R. R4 I.C. 540 Il. 90. O.A.R. Igual que el anterior. Herencia: Desconocida, probablemente poligénica.

Moho Diplodia del Tallo. *Diplodia zeae*. O.P.R. B14, B15 I159, L1, K166, K201, C103, O.A.R. Igual a los anteriores. Herencia: Desconocida, probablemente poligénica.

Moho Gibberella del Tallo. *Gibberella zeae*. O.P.R. I.C. 21-E, K201, T8. O.A.R. Igual a los anteriores. Herencia: Desconocida, probablemente poligénica.

Lunar Helminthosporium de la Hoja. *Helminthosporium carbonum*, Raza 1. O.P.R. La mayor parte de las cruzas con especies similares son resistentes. Las líneas susceptibles de cruzas con especies similares son Pr, K61, Mo, 21A, K44. O.A.R. Igual a los anteriores. Herencia: Dominante monogénica.

Plaga de la Hoja del Maíz del Norte. *Helminthosporium turcicum*. O.P.R. Mo. 21A, NC34, L97, Ky114, T13 I.C. 23, C103, Ky. 36-11, K175, K148 y R39. O.A.R. Igual a los anteriores. Herencia: Poligénica.

Moho. *Puccinia polysora*. O.P.R. Hay pocos datos precisos disponibles, pero en una prueba de invernadero hecha a las 6 semanas de edad las siguientes líneas resultaron resistentes a la infección: Hy, W22, 461-3, 58-11, Ohio 07, K148, T14 e I.C. 15. O.A.R. Igual a las anteriores. Herencia: Desconocida, probablemente poligénica.

Moho. *Puccinia sorghi*. O.P.R. Hay pocos datos precisos disponibles pero las siguientes variedades han mostrado alguna resistencia en líneas de cultivo, bajo condiciones encontradas en el campo: WF9, B2, I.C. 540, I.T.E. 701 e I1190. O.A.R. Igual a las anteriores. Herencia: Probablemente poligénica. Resistencia a la forma fisiológica 3, una dominante monogénica.

Plaga del Almácigo. Especie de *Pythium*. O.P.R. W23. O.A.R. Igual a la anterior. Herencia: Desconocida, probablemente poligénica.

Plaga del Almácigo. *Penicillium oxalicum*. O.P.R. I1190. W22, Ohio 41, 38-11, W24, A375, O.A.R. Igual a las anteriores. Herencia: Desconocida, probablemente poligénica.

Mancha. *Ustilago maydis*. O.P.R. Ind. 33-16, A321 y A. O.A.R. Igual a las anteriores. Herencia: Poligénica.

Plaga de la Hoja del Maíz Suriano. *Helminthosporium maydis*. O.P.R. C103, Tr, G, M14, 0426 y W20. O.A.R. Igual a las anteriores. Herencia: Desconocida, probablemente poligénica.

Marchitamiento de Stewart (infección tardía o fase de plaga de la hoja). *Bacterium stewartii*. O.P.R. K4, Ky. 27, C103, Ohio 28. O.A.R. Igual a las anteriores. Herencia: No se conoce concretamente. Fase sistémica aparentemente controlada por dos genes mayores y uno menor.

AVENA

Antracnosis. *Colletotrichum graminicola*. O.P.R. Early Red Rustproof, Red Rustproof, Saia y Victoria. Herencia: Desconocida.

Plaga Rayada Bacteriana. *Pseudomonas striafaciens*. O.P.R. Aurora, Coast Black, Colburt, Culberson, Fulghum, Navarro, Red Rustproof, Ruakura, Swedish Select y Winter Turf. Herencia: Desconocida.

Mancha Negra Suelta. *Ustilago avenae*. O.P.R. Black Mesdag, Bond, Landhafer, Markton, Navarro, Victoria y muchas derivadas de las procedentes. Herencia: De monogénica a poligénica.

Mancha Cubierta. *Ustilago kolleri*. O.P.R. Black Mesdag, Bond, Landhafer, Markton, Navarro, Victoria y muchas derivadas de las procedentes. Herencia: De monogénica a poligénica.

Moho de Corona. *Puccinia coronata avenae*. O.P.R. Arkansas 674, Bond, Bondvic, Lanhafer, Santa Fe, Trispernia, Ukrania, Victoria y muchas derivadas de las precedentes. Herencia: De monogénica a poligénica.

Plaga de Halo. *Pseudomonas coronafaciens.* O.P.R. Buck 212, Clinton, Coastblack, La Estanzuela, La Previsión, Navarro, Quincy Red y Victoria. Herencia: Desconocida.

Roncha de Helminthosporium de la Hoja. *Pyrenophora avenae, Helminthosporium avenae.* O.P.R. Coker's B1-47-67, Coker's B1-47-79 y Wis. X279-1. Herencia: Desconocida.

Mosaico. *Marmor terrestre, variedad typicum.* O.P.R. Fulghum y Red Rustproof. Herencia: Desconocida.

Ráfaga de la Avena (no parásita). O.P.R. Alaska, Eagle, Fulghum, Hatchett, Kanota y Lasalle. Herencia: Desconocida.

Pelusa Granulada. *Erysiphe graminis avenae.* O.P.R. Missouri O1205, Missouri O4015, Neosho X Landhafer, Red Rustproof x Victoria Richaland I.C. 4386 Sandhafer y and White Mildew Resistant. Herencia: Trigénica.

Necrosis Pythium de la Raíz. Pythium debaryanum. O.P.R. Black Algerian, Coastblack, Early Red Rustproof, Flughafer, Red Algerian y Ruakura. Herencia: Desconocida.

Hoja Rojiza (Amarilla Enana). Virus sin nombre científico. O.P.R. Anthony-Bond x Boone (I.C. 5220), Anthony-Bond x Boone (I.C. 5218), Anthony-Bond x Boone (I.C. 5224), Arkwin, Arlington, Atlantic, Bondvic (I.C. 5401), Fulghum 708, Fulwin y Mustang. Herencia: Desconocida.

Mancha Septoria de la Hoja y Tallo Negro. *Leptosphaeria avenaria.* O.P.R. Anthony-Bond x Boone, Ajax, Beaver, Branch, Clintafe, Clinton, Shelby, Spooner. Herencia: Desconocida.

Moho del Tallo. *Puccinia graminis avenae.* O.P.R. Canuck (Hajira x Joanette), Clinton x Ukraine (I.C. 5871), especie Joanette, Richland, Victoria x (Hajira x Banner), White Tartar y muchas derivadas de las precedentes. Herencia: Monogénica.

Plaga Victoria. *Helminthosporium victoriae.* O.P.R. La mayoría de las variedades son derivadas, a excepción de la Victoria resistente al moho de corona. Herencia: Monogénica.

Arroz

Ráfaga. *Piricularia oryzae.* O.P.R. Colecciones hechas en Formosa en 1905 por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica, P.E.I. 13056 (I.C. 1344); en las Filipinas en 1912 P.E.I. 31169 (I.C. 1779) y selecciones de variedades comerciales en los Estados Unidos de Norteamérica. O.A.R. Ahora disponibles, conocidas como Zenith y Rexoro. Herencia: Dominante monogénica (sasaki).

Mancha Café de la Hoja. *Helminthosporium oryzae.* O.P.R. Colecciones hechas en China en 1918 por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica y selecciones locales. O.A.R. Disponibles actualmente como tipos comerciales que se están desarrollando. Herencia: Poligénica.

Lunar Café Angosto de la Hoja. *Cercospora oryzae.* O.P.R. Colecciones del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica I.C. 461 e I.C. 654 de las exhibiciones de las Islas Filipinas en 1904 en St. Louis, Mo. O.A.R. Kamrose y Asahi. Herencia: Dominante monogénica (Riker, Jodon).

Trigo

Brizna Negra. *Xanthomonas Translucens undulosum.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Thatcher y Marquis. Herencia: Desconocida.

Ampolla. Especie de *Tilletia.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Hongo común, Brevor, Elmar, Hope, Hussar, Martin, Newthatch, Oro-Turkey-Florence, Rex-Rio, White Federation 38. Hongo enano: Brevor, Elmar, Hussar, Martin, Wasatch. Herencia: De monogénica a poligénica.

Mancha de bandera. *Urocystis tritici.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Golden. Herencia: Desconocida.

Moho de la Hoja. *Puccinia rubigo-vera tritici.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Trigo común: Exchange, Frontana de Brasil (Ill. 1 x Chinese) 2-Timopheevi (Wis. 245), Klein, Titan, La Previsión 25 (P.E.I. 168732 de Argentina), Núm. 43 (P.E.I. 159106 de la Unión de Africa del Sur), Río Negro (P.E.I. 168687 de Brasil), Supremo y Timstein. Trigo Durum: Beladi (P.E.I. 57662-5 de Portugal), Golden Ball-Iumillo-Mindum, RL, 1714, Tremez Molle (R.E.I. 56258-1 de Portugal), Tremez Rijo (P.E.I. 56257-1 de Portugal). Herencia: De Monogénica a poligénica.

Mancha suelta. *Ustilago tritici.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Hope, Kawvale, Leap, Pawnee y Trumbull. Herencia: Trigénica y desconocida.

Pelusa Granulada. *Erysiphe graminis.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Asosan (P.E.I. 155256 de Japón), Indian, Michigan, selección de Amber, Picardie (P.E.I. 168670 de Francia), Progress, Sturgeon, Suwon 92 (P.E.I. 157603 de Corea), Trumbull-Red Wonder-Steintin, I.C. 12559. Herencia: Desconocida.

Lunar Moteado de la Hoja. *Septoria tritici.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Gladden, Nabob y Nured. Herencia: Desconocida.

Moho del Tallo. *Puccinia graminis tritici.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Trigo común: Egypt Na-95 (P.E.I. 153780), Hope, Kentana, Kenya 58, Kenya 117A, McMurachy, Núm. 43 (P.E.I. 159106 de la Unión de Africa del Sur), Red Egyptian, Thatcher, Timstein. Trigo Durum: Beladi (P.E.I. 57662-5 de Portugal), Golden Ball-Iumillo-Mindium, RL. 1714 Tremez Molle (P.E.I. 56258-1 de Portugal), Tremez Rijo (P.E.I. 56257-1 de Portugal), Emmer, Khapli. Herencia: De monogénica a poligénica.

Mosaico. *Marmor tritici.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Butler, Chancellor, Royal, Thorne, Vigo. Herencia: Desconocida.

COSECHAS FIBROSAS: Algodón, Fibra de Lino.

ALGODÓN

Marchitamiento. *Verticillium albo-atrum.* O.P.R. *Gossypium barbadense, G. hopi* (Lewton) y *G. hirsutum.* O.A.R. *G. barbadense.* Tangui de Perú, 1936 y variedades egipcio-americanas, *G. hopi Moencopi* y Sacaton aborigen, y Acala x Hopi x Acalacruzas 1-9 y 6-1-26, *G. hirsutum,* Delfos 4-19, Acala 10-13, Acala 23-21, Acala 29-16 y Acala 4-42. Herencia, poligénica.

Raquitismo. *Rhizoctonia solani.* O.P.R. Acala 29-16. O.A.R. En existencia actualmente como Acala 29-16, línea 64. Herencia: Desconocida.

Nudo de la Raíz. Especie *Meloidogyne.* O.P.R. Variedades aborígenes de Hopi, Moencopi y Sacaton, especialmente la última. O.A.R. Acala x Hopi x Acala 1-9-56. Herencia: Poligénica.

FIBRA DE LINO

Moho. *Melampsora lini.* O.P.R. Variedad de Ottawa 770R. O.A.R. Cascade, presentada en 1945 y Tallmune. Herencia: La resistencia es una dominante monogénica.

Marchitamiento. *Fusarium lini.* O.P.R. Variedad Ottawa 770-B. O.A.R. Variedades Cascade y Tallmune. Herencia: Factor múltiple.

Asterocistis. *Asterocystis radicis.* O.P.R. Variedad Hércules, introducción de Lincoln, Nueva Zelandia.

COSECHAS FORRAJERAS: Alfalfa, trébol, chícharo de forraje, leguminosas del Sur y soya.

Alfalfa

Marchitamiento. *Corynebacterium insidiosum.* O.P.R. Colecciones hechas por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica en Turkestán en 1898 (Turkistan) y en el Norte de la India en 1910 (Ladak). O.P.R. Variedades comerciales Ranger y Buffalo. Herencia: La resistencia es parcialmente dominante, poligénica.

Tallo Negro. *Ascochyta imperfecta.* O.P.R. Selecciones de semillas comerciales. O.A.R. Clonos de varios viveros de cultivo en Kansas. Herencia: Varios factores.

Podre de Corona. Especie de *Fusarium.* O.P.R. Diferencias de plantas dentro de ciertos tipos. O.A.R. Idéntico al precedente. Herencia: Desconocida.

Podre de Tallo y Corona. *Sclerotinia trifoliarum.* O.P.R. No hay diferencias precisas de especies o variedades. O.A.R. Idéntico al precedente. Herencia: Desconocida.

Pelusa Granulada. *Peronospora trifoliarum.* O.P.R. Diferencias de especies y plantas. O.A.R. Idéntico al precedente. Herencia: Desconocida.

Lunar de la Hoja. *Pseudopeziza medicaginis.* O.P.R. Variedades adaptadas a la región. O.A.R. Variedades Williamsburg, Narragansett y Atlantic. Herencia: La resistencia es dominante.

Podre de la Raíz. Variedad de *Rhizoctoma.* O.P.R. Diferencias de plantas y variedades. O.A.R. Idéntico al precedente. Herencia: Desconocida.

Moho. *Uromyces striatus.* O.P.R. Existencias mixtas de semillas comerciales y variedades (Ladak). O.A.R. Clonos de varios viveros de cultivo en Nebraska. Herencia: Factores múltiples.

Plaga del Tallo y Podre de Corona. Especies de *Colletotrichum.* O.P.R. Diferencias de clases y variedades. O.A.R. Idéntico al anterior. Herencia: Desconocida.

Plaga de la Hoja Amarilla. *Pseudopeziza Jonesii.* O.P.R. Existen diferencias en plantas. O.A.R. Ninguno.

Raquitismo. O.P.R. Diferencias en variedades comerciales. O.A.R. California Common Núm. 49. Herencia: Desconocida.

Virus Amarillo. O.P.R. Existen diferencias en plantas. O.A.R. Idéntico al anterior. Herencia: Desconocida.

Afido del Chícharo. O.P.R. Selecciones. O.A.R. Se están probando selecciones de cruzas entre especies similares y plantas híbridas. Ninguna disponible comercialmente. Herencia: Desconocida.

Trébol

Varias especies de *Trifolium* son resistentes a la podre de corona, *Sclerotinia trifoliurum* y a la pelusa granulada, *Erysiphe polygoni* según se menciona en la obra "Sclerotinia, Patógeno del Trébol Ladino", por K. W. Kreitlow, *Fitopatología,* tomo 39, páginas 158-166, 1949, y en "Susceptibilidad de Algunas Especies de *Trifolium* y *Melilotus* al *Erysiphe Polygoni*", por K. W. Kreitlow, *El Informador de las Enfermedades de las Plantas,* tomo 32, páginas 292-294, respectivamente.

Trébol Grande de Flor Amarilla

Pelusa Granulada. *Erysiphe polygoni.* O.P.R. Planta individual de una parcela de semilla de granja. O.A.R. Línea resiste en material de cultivo de la Estación Agrícola Experimental de Florida del Norte. Herencia: Desconocida.

Trébol rojo

Podre de Corona. *Sclerotinia trifoliurum.* O.P.R. Ligera sistencia en algunas especies de granja cultivadas en donde prevalece el organismo. O.A.R. Ligera

resistencia en Kenland, Estación Agrícola Experimental de Kentucky, en Stevens, Estación Agrícola Experimental de Maryland y en Pennscott, Estación Agrícola Experimental de Pennsylvania. Lista compendiada, Sandorf, Estación Agrícola Experimental de Virginia. Herencia: Desconocida.

Antracnosis Norteña. *Kabatiella caulivora.* O.P.R. Ligera resistencia en algunas especies de granja cultivadas donde prevalece el organismo. O.A.R. Líneas altamente resistentes en material de cultivo, Estación Agrícola Experimental de Wisconsin; resistencia moderada en Dollard, Colegio McDonald, Quebec, Canadá; alguna resistencia en Ottawa, Granja Experimental del Dominio, Ontario, Canadá; lista abreviada Purdue, Estación Agrícola Experimental de Indiana; y Midland, compuesta de especies seleccionadas de granja. Herencia: Desconocida.

Pelusa Granulada. *Erysiphe poligoni.* O.P.R. Algunas plantas de especies de granja tienen resistencia moderada. O.A.R. Alta resistencia en Wisconsin Mildew Resistant, Estación Agrícola Experimental de Wisconsin. Herencia: Desconocida.

Lama Nevada. (Basidiomyceto de baja temperatura no identificado.) O.P.R. Trébol Rojo de Siberia (procedencia desconocida). O.A.R. Siberian Red, Alberta, Canadá. Herencia: Desconocida.

Antracnosis del Sur. *Colletotrichium trifolii.* O.P.R. Se encuentra alguna resistencia en la mayoría de especies de granja cultivadas donde prevalece el organismo. O.A.R. Alta resistencia, Kenland, Estación Agrícola Experimental de Kentucky; Tennessee Purple Seeded, Estación Agrícola Experimental de Tennessee. Alguna resistencia en Tennessee Anthracnose Resistant, Estación Agrícola Experimental de Tennessee; en Kentucky 215, Kentucky, lista abreviada, Sanford, Virginia; Pennscott, Pennsylvania; Stevens, Maryland y Cumberland, compuesta de especies seleccionadas. Herencia: Desconocida.

SUB-TRÉBOL

Pelusa Granulada. *Erysiphe polygoni.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Semilla originaria de Australia. Herencia: Desconocida.

TRÉBOL BLANCO

Podre de Corona. *Sclerotinia trifoliorum.* O.P.R. Alguna resistencia en ciertas variedades comunes y Ladino, cultivadas en donde prevalece el organismo. O.A.R. Resistencia moderada de líneas de Ladino en el Laboratorio Regional de Investigación de Forrajes de los Estados Unidos de Norteamérica en Pennslyvania. Herencia: Desconocida.

TRÉBOL DULCE BLANCO

Tallo Negro. *Mycosphaerella lethalis.* O.P.R. Alguna resistencia en plantas introducidas de Turquía. O.A.R. Resistencia moderada en líneas de material de cultivo, Estación Agrícola Experimental de Wisconsin. Herencia: Desconocida.

Podre de Corona. *Sclerotinia trifoliorum.* O.P.R. Resistencia moderada en parcelas de semillas cultivadas donde prevalece el organismo. O.A.R. Willamette, Estación Agrícola Experimental de Oregón. Herencia: Desconocida.

Cáncer de Cuello de Ganso del Tallo. *Ascochyta caulicola.* O.P.R. Alguna resistencia en parcelas de semillas. O.A.R. Alta resistencia en líneas de material de cultivo, Estación Agrícola Experimental de Wisconsin. Herencia: Poligénica.

Lunar de la Hoja. *Cercospora davisii.* Alguna resistencia en parcelas de semilla procedente de Turquía. O.A.R. Alguna resistencia en líneas de material de cultivo, Estación Agrícola Experimental de Wisconsin. Herencia: Desconocida.

Podre de la Raíz. *Phytophthora cactorum.* O.P.R. Alguna resistencia en variedades comunes de semilla cultivadas donde prevalece el organismo. O.A.R. Líneas altamente resistentes en material de cultivo, Estación Agrícola Experimental de Wisconsin y Estación Agrícola Experimental de Illinois. Herencia: Probablemente dominante poligénica.

Antracnosis del Sur. *Colletotrichium trifolii.* O.P.R. Alguna resistencia en parcelas de semilla doméstica. O.A.R. Alta resistencia en N-1, Estación Agrícola Experimental de Nebraska y en líneas de material de cultivo, Estación Agrícola Experimental de Wisconsin. Herencia: Desconocida.

Chícharo de forraje

Cáncer Bacteriano. *Xanthomonas Vignicola.* O.P.R. Brabham (Iron x Whippoorwill), Buff, Iron, Six-Weeks-Ala, Suwannee y Victor (Groit x Brabham). *V. sinensis,* P.E.I. Núms. 1521 de Paraguay, 167284 de Turquía y 186456 de Nigeria. Especie *de Vigna,* P.E.I. Núms. 158831 de Paraguay, 171985 de la República Dominicana, 182025 de Liberia, 124606 de la India, 181584 de la Unión de Africa del Sur y 159210 de la Unión de Africa del Sur. O.A.R. Brabham, Buff, Iron, Suwannee y Victor, P.E.I. Núms. 152199 de Paraguay, 167284 de Turquía y 186456 de Nigeria, así como selecciones de Chinese Red x Iron e híbridas de Blackeye x Iron disponible en la División de Exploración e Introducción de Plantas del Depto. de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. Herencia: La resistencia es una dominante monogénica.

Marchitamiento por Fusarium. *Fusarium oxysporum, F. tracheiphilum.* O.P.R. Iron, Clay y Virginia Blackeye. O.A.R. Iron, Clay, Calhoun, Crowder (derivada de Clay x Largh Speckled Crowder) y Calva Blackeye (derivada de California x Virginia Blackeye). Herencia: La resistencia es una dominante monogénica.

Pelusa Granulada. *Erysiphe polygoni.* O.P.R. *Vigna sesquipedalis* (vainas Asparagus y Yard Long). O.P.R. Selecciones de Yard Long x "Azul Grande" (selección de New Era x Sugar Crowder), desarrollada en Turrialba, Costa Rica. Herencia: Factor múltiple con resistencia recesiva. Hay informes contradictorios en la literatura respectiva sobre la forma de herencia, que sugieren la posibilidad de distintas razas del patógeno.

Nudo de la Raíz. Especie de *Meloidogyne.* O.P.R. Iron, Clay y Crowder. O.A.R. Iron, Clay, Crowder (derivada de Clay x Large Speckled Crowder) y Calva Blackeye (derivada de Calif. x Virginia Blackeye). Herencia: Desconocida.

Leguminosas del sur

Altramuz o Campanilla Azul. *(Lupinos augustifolium.)*

Antracnosis. *Glomerella cingulata.* O.P.R. P.E.I. Núms. 167938, 167943, 168529, 168535 de Portugal. O.A.R. Tipos comerciales que están desarrollándose. Herencia: Desconocida.

Lespedeza stipulacea

Pelusa Granulada. *Microsphaera diffusa.* O.P.R. Campos antiguos de trébol de arbusto (lespedeza). O.A.R. Se está lanzando la variedad comercial Rowan. Herencia: Condicionada por lo menos por dos genes, uno o más de los cuales está relacionado con ciertos genes asociados con el color de la flor.

Chícharo silvestre de invierno *(Pisum arvense)*

Podre de la Raíz. *Aphanomyces euteiches.* O.P.R. Un chícharo importado de Puerto Rico. O.A.R. La variedad resistente Romack se encuentra disponible en cantidades limitadas. Herencia: Desconocida.

FRIJOL SOYA

Plaga Bacteriana. *Pseudomonas Glyciana.* O.P.R. Alta resistencia en P.E.I. 68521 de Manchuria, P.E.I. 78554-1 de Manchuria y P.E.I. 153213 de Bélgica. Resistencia moderada en Hawkeye. O.A.R. Alta resistencia en P.E.I. 68521 de Manchuria, P.E.I. 153213 de Bélgica, P.E.I. 68554-1 de Manchuria y N-48-60 (Haberlandt x Ogden). Resistencia moderada en Hawkeye. Herencia: Factor múltiple.

Pústula Bacteriana. *Xanthomonas phaseoli,* variedad *sojensis.* O.P.R. CNS (selección de Clemson) P.E.I. 71659 de China, F.C. 31592. O.A.E. Líneas de poblaciones híbridas con CNS como uno de los progenitores. N-46-2566, N-47-309, N-48-1574, N-49-2560, D49-772, D49-2524, C49-2477, S1-190, L9-4091, L9-4196, L9-4197. Herencia: La resistencia es una recesiva monogénica.

Fuego Griego. *Pseudomonas tabaci.* O.P.R. CNS (selección de Clemson, P.E.I. 71659 de China) y FC31592. O.A.R. Líneas de poblaciones híbridas con CNS como uno de los progenitores: N46-2566, N47-309, N48-1574, N49-2560, D49-772, D49-2524, D49-2477, F1-190, L9-4091, L9-4196, L9-4197. Herencia: La resistencia en el campo está condicionada a la resistencia a las pústulas bacterianas.

Pelusa Suave. *Pernospora manshurica.* (Tres razas fisiológicas conocidas.) O.P.R. Razas 1 y 3 y resistencia moderada a la 2: Chief, Dunfield, Manchu 3, Mukden, T117. Razas desconocidas: Acadian y Ogden. O.A.R. Razas 1 y 3 y resistencia moderada a la 2: Chief, Dunfield, Manchú 3, Mukden, T117. Razas desconocidas: Acadian y Ogden. Herencia: La resistencia a las razas 1, 2 y 3 es dominante monogénica. La resistencia a la raza 3 de Richland está condicionada por dos genes.

Ojo de Rana. *Cercospora sojina.* O.P.R. Adams, Lincoln, Anderson, Wabash, Roanoke, FC 31592. O.A.R. Adams, Lincoln, Anderson, Wabash, Roanoke, FC 31592, D49-772, D49-1633. Lincoln x (Lincoln x Richland), selecciones de A6K-1011, A6K-1081, A7-6102, A7-6103, A7-6402, A7-6520, C739, C745, C764, H6150, L6-1152, L6-1503, L5-1656, L6-2132, L6-8179, Lincoln x (Richland x Earlyana), selecciones C981, C976. Earlyana x (Lincoln x Richland), selecciones C996, C997. Lincoln x Ogden, selección C985. Lincoln x (Lincoln x C171) selecciones L8-10755 y L8-10870. Herencia: La resistencia es dominante monogénica.

Mancha Morada de la Semilla. *Cercospora kikuchii.* O.P.R. CNS. O.A.R. N46-2566 (Sioux-xCNS), N49-2560 (Sioux x CNS) CNS. Herencia: Indeterminada.

Cáncer del Tallo. *Diaporthe phaseolorum,* variedad de *batatatis.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Parcialmente resistentes: CK-1521, 8T-812, 8T-1522, 87-1605. Herencia: Desconocida.

Lunar de Blanco. *Corynespora cassiicola.* O.P.R. Ogden, Palmetto, Tarheel, Black. O.A.R. Ogden, Palmetto, Tarheel, Black, N47-3479, D49-772 y D49-2573. Herencia: Indeterminada.

Nudo de la Raíz. Especies de *Meloidogyne* (5 especies atacan al frijol soya). O.P.R. Resistentes a ciertas especies de nemátodos: Palmetto, S109 y Laredo. O.A.R. Resistentes a algunas especies de nemátodos: Palmetto, S100, N45-3799 (Palmetto x Ogden), N46-2566 (F100-CNS), N46-2652 (Volstate x Palmetto) y Laredo. Herencia: Desconocida.

SELVÁTICOS: Castaño americano, olmo americano, olmo campestre europeo, mimosa, pino blanco.

CASTAÑO AMERICANO

Plaga del Castaño. *Endothia parasitica.* O.P.R. Arboles de castaño asiático especialmente castaño chino y castaño japonés. O.A.R. Se están seleccionando

especies sobresalientes de introducciones del Oriente hechas entre 1927 y 1932 por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. Se están desarrollando híbridas resistentes entre el castaño asiático y el castaño nativo americano. Los viveros comerciales venden árboles de castaño chino para producción de castañas y usos de ornato. Herencia: Desconocida.

Olmo americano

Necrosis (virus *Phloem*). O.P.R. Selecciones en el campo de árboles de olmo americano que crecen en el centro de Kentucky. O.A.R. Aproximadamente la mitad de los almácigos producidos por árboles seleccionados son resistentes a la enfermedad. Herencia: Desconocida.

Olmo campestre europeo

Enfermedad del Olmo Holandés. *Ceratostomella ulmi.* O.P.R. Olmo Europeo del campo, *Ulmus carpinifolia,* y variedad Christine Buisman, seleccionada por patólogos holandeses e importada de Inglaterra en 1939, entregada a los viveros por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. O.A.R. Christine Buisman. *Ulmus pumila,* el olmo siberiano, que es generalmente resistente. Herencia: Desconocida.

Mimosa

Marchitamiento. *Fusarium oxysporum. F. perniciosum.* O.P.R. Selecciones de almácigos de *Albizzia julibrissin.* O.P.R. El Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica entregó dos clonos a los viveros en 1951 para propagación, llamados Tryon y U.S. Núm. 64. Herencia: Desconocida.

Pino blanco

Moho de Ampolla del Pino Blanco. *Cromartium ribicola.* O.P.R. Variedades resistentes de pino blanco. O.A.R. Se han obtenido selecciones resistentes de pino blanco y se están propagando en forma vegetativa mediante esquejes de raíz. Herencia: Desconocida.

Frutas: Manzana, albaricoque, zarzamora, mora, arándano, uvas, uvas moscatel, durazno, pera, frambuesa, fresa.

Manzana

Mal del Fuego. *Erwina amylovora.* O.P.R. No se ha demostrado satisfactoriamente la inmunidad. Las variedades comerciales con ligera resistencia incluyen Delicious, Arkansas Black y Winesap. Herencia: Poligénica, resistencia parcialmente dominante.

Escama de la Manzana. *Venturia inaequalis.* O.P.R. *Malus atrosanguinea* (804), *M. floribunda* (821), *M. micromalus* (245-38), *M. prunifolia* (19651), *M. pumila* (R No. 12740-7A), *M. zumi calocarpa* Antonovka y otras. O.A.R. Cathay, Elk River, Kola, Red Tip, S.D. Jonsib, Tipi, Zapata y tipos comerciales actualmente en desarrollo. Herencia: Dominante monogénica en *M. floribunda* (821). Dos genes dominantes en *M. micromalus* (245-38). Tres genes dominantes en *M. pumila* (R Núm. 12740-7A). Probablemente un gene dominante principal en *M. atrosanguinea* (804), *M. prunifolia* (19651) y *M. zumi calocarpa.* Poligénica en Antonovska. Todos los clonos mencionados son heterozigóticos para los genes resistentes citados.

Moho de la Manzana. *Gymnosporangium juniperi-virginianae.* O.P.R. Arkansas Black, Delicious, Mc Intosh, Macoun, Winesap y Wolf River. O.A.R.

Idéntico al precedente. Herencia: Dominante monogénica. Arkansas Black y McIntosh son homozigóticas y las otras son resistentes heterozigóticas.

ALBARICOQUE

Podre Café. *Monilinia laxa.* O.P.R. Tilton, Wenatchee, Moorpark, Henskirke y Hersey Moorpark, tienen todas resistencia moderada. Moorpark y Peach son más resistentes. O.A.R. Las variedades precedentes y sus almácigos relacionados. Herencia: Desconocida.

ZARZAMORA

Flor Doble. *Cercosporella rubi.* O.P.R. Variedades Himalaya y Rogers. O.A.R. Variedades Brainerd e Himalaya. Herencia: Desconocida.

Lunar de la Hoja. *Mycosphaerella rubi.* O.P.R. Variedades Evergreen e Himalaya. O.A.R. Variedades precedentes y también selecciones de los trabajos de cultivo del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica y de la Estación Agrícola Experimental de Oregón. Herencia: Factores múltiples, siendo la resistencia parcialmente dominante.

Moho Anaranjado. *Gymnoconia interstitialis.* O.P.R. Variedades Evergreen, Eldorado, Snyder y Lucretia. O.A.R. Variedades anteriores así como Young y Boysen. Herencia: Desconocida.

Marchitamiento por Verticillium. *Verticillium alboatrum.* O.P.R. Las variedades Evergreen e Himalaya y los clonos de *Rubus ursinus.* O.A.R. Variedades Evergreen, Himalaya, Logan, Mammoth, Cory, Thornless y Burbank Thornless. Herencia: Desconocida.

MORA

Cáncer del Tallo. *Physalospora corticis.* O.P.R. Crabbe 6, seleccionada de un tipo silvestre de Carolina del Norte y selecciones de variedades comerciales. O.A.R. Variedades Wolcott, Murphy, Angola, Crabbe 6, Adams, Scamell, Jersey, Rubel, Harding y todas las variedades de ojo de conejo seleccionadas de especies silvestres. Herencia: Resistencia probablemente dominante.

Virus del Raquitismo. O.P.R. Desconocido. O.A.R. Rancocas de uso comercial. Herencia: Desconocida.

ARÁNDANO

Falsa Floración. *Chlorogenus vaccinii.* O.P.R. Varias selecciones de arándano silvestre en el Oriente de los Estados Unidos de Norteamérica, incluyendo las variedades comerciales McFarlin, Early Black y Shaw's Success, las variedades precedentes y la Wilcox recientemente introducida. Se están probando selecciones híbridas por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica y otras agencias en cooperación con el mismo. Herencia: La resistencia es realmente una klenducidad o escapismo, porque los vectores del insecto no se alimentan de las plantas. La klenducidad está controlada por factores múltiples.

UVAS

Pelusa Suave. *Plasmopara viticola.* O.P.R. Black Monukka, Jaeger 70, ciertas selecciones de *Vitis rupestris* tales como Rupestris Martin y Rupestris Mission. *V. lincecumii.* Varias selecciones de *V. cinerea* Núms. 23, 24, 27, 45, 47, 48 y 54. *V. cardifolia* Núms. 15 y 29 y *V. riparia* Núms. 13 y 50. O.A.R. S.V.-12-375, 12-303, 12-309, 12-401, 23-18, 23-657, S.6768, 5813, 14664, 15062 y 12 variedades citadas, se tienen como altamente resistentes. Herencia: Factor múltiple.

Pelusa Granulada. *Urcinula necatur.* O.P.R. Selecciones Núms. 23, 24, 27, 45, 47 y 53 de *Vitis cinerea.* Núm. 15 de *V. cardiofolia* y variedades Rupestris

Martin y Rupestris Le Reux de *V. rupestris.* O.A.R. S.6468, 14664, 9110, 11803, 15062, S.V. 12-303, 5-276, 12-375, 23-18, 23-410. Herencia: Probablemente factor múltiple.

Antracnosis. *Sphaceloma ampelinum.* O.P.R. Selecciones de *Vitis cinerea* Núms. 23, 24, 27, 45, 47 y 54. *V. cardiofolia* Núm. 15 y *V. riparia* Núms. 13 y 50. O.A.R. S.5455 y SV.12-413, 23-501. Herencia: Resistencia recesiva. Factor múltiple.

Podre Negra. *Guignardia bidwellii.* O.P.R. Selecciones de varias especies silvestres de *Vitis,* principalmente *V. cinerea, V. cardiofolia* y *V. rupestris.* Las selecciones de *V. cinerea* Núms. 23, 24, 27, 45, 47, 48 y 54 y de *V. cardiofolia* Núms. 15 y 29, han quedado exentas hasta ahora de la podre negra. Rupestris Martin, variedad de raíz, y Seibel 1,000, una híbrida vinícola francesa, no han mostrado infección. En la literatura respectiva Conderec Núms. 28-112, 175-38, 3304 y 162-97, se dan como inmunes, reportándose 30 variedades como altamente resistentes. O.A.R. Las variedades precedentes y los tipos comerciales que ahora se desarrollan. Herencia: Los datos no publicados en varios miles de viñas inoculadas artificialmente con el organismo, indican que la resistencia es aparentemente de factor múltiple dominando en forma notable la alta resistencia de *V. cinerea* en la mayoría de las cruzas.

Uva moscatel

Podre Negra. *Guignardia bidwelli, F. muscadinii.* O.P.R. Selecciones de cultivo del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. O.A.R. Variedades Tarheel y Topsail. Herencia: Factor múltiple.

Durazno

Lunar Bacteriano. *Xanthomonas pruni.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Variedades tales como Hiley, Ranger and Belle of Georfia. Herencia: Factor múltiple.

Pelusa Granulada. *Sphaerotheca pannosa.* O.P.R. Desconocido. O.A.R. Variedades de tipo eglandular. Herencia: Monogénica.

Nudo de la Raíz. Especies de *Meloidogyne.* O.P.R. En su mayoría, colecciones del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica, de la India, China y Turkestán. O.A.R. Shalil, Yunnan, Bokhara, S37 y algunos almácigos. Herencia: La resistencia es dominante, tal vez factor múltiple.

Mosaico del Durazno. Marmora persicae. O.P.R. (Tratamos aquí de tolerancia y no de resistencia.) Muchas variedades con piedra del durazno, tales como Paloro, Peak, Phillips y Sims, y unas cuantas variedades de durazno sin piedra tales como Erly-Red-Fre, Fisher y Valiant, que son altamente tolerantes. La mayoría de los duraznos sin piedra son seriamente dañados. O.A.R. Variedades comerciales, en su mayoría de los tipos con piedra, que son tolerantes. El desarrollo de los síntomas se complica por las muchas variedades del virus. Herencia: Desconocida.

Pera

Endurecimiento de la Semilla. Virus. O.P.R. Las peras Bartlett son portadoras sin síntomas, pero el virus permanece en el árbol. Entre las variedades importantes, Bosc es una de las más seriamente afectadas. La variedad Waite es susceptible y como es probablemente una cruza entre la Bartlett y otra variedad, la característica de no presentar síntomas no es dominante.

Mal del Fuego. *Erwinia amylovora.* O.P.R. Inmune, Richard Peters. Altamente resistentes, Orient, Hood y Pineapple. Resistentes, Baldwin, Waite y Ewart. Ligeramente resistente, Kieffer.

Frambuesa

Antracnosis. *Elsinoë veneta.* O.P.R. *Rubus coreanus, R. biflorus, R. parvifolius, R. kuntzeanus, R. albescens.* O.A.R. Selecciones de material de cultivo de la Estación Experimental de Carolina del Norte. Herencia: Factor múltiple.

Moho Tardío de la Frambuesa. *Pucciniastrum americanum.* O.P.R. *Rubus coreanus, R. biflorus, R. kuntzeanus, R. mirifolius, R. parvifolius. R. innominatus, R. lambertianus* y *R. tephroides.* O.A.R. Selecciones de material de cultivo de la Estación Agrícola Experimental de Carolina del Norte. Herencia: Factor múltiple.

Lunar de la Hoja. *Septoria rubis.* O.P.R. *Rubus coreanus, R. biflorus, R. parvifolius, R. moriflorius, R. wrightii, R. albescens* y *R. innominatus.* O.A.R. Las variedades Dixie y Van Fleet y selecciones de material de cultivo de la Estación Agrícola Experimental de Carolina del Norte. Herencia: Factor múltiple.

Mosaico Escapista de la Frambuesa. (Resistente al vector del áfido en los Estados Unidos de Norteamérica.) O.P.R. Variedades Loyd George, Herbert, Newburgh y Newman. O.A.R. Muchas variedades comerciales incluyendo Washington, Milton y September. Herencia: Factor múltiple con klenducidad parcialmente dominante.

Fresa

Quemadura de la Hoja. *Diplocarpon earliana.* O.P.R. *Fragoria virginiana.* O.A.R. Muchas variedades comerciales incluyendo Catskill, Midland, Fairfax, Howard 17, Blakemore y Southland. Herencia: Desconocida.

Lunar de la Hoja. *Mycosphaerella fragariae.* O.P.R. *Fragia chilensis.* O.A.R. Muchas variedades comerciales incluyendo Fairfax, Massey, Midland, Southland, Soward 17 y Klonmore. Herencia: Desconocida.

Estela Roja. *Phytophthora fragaria.* (Dos razas.) O.P.R. La variedad Aberdeen en los Estados Unidos de Norteamérica, un almácigo espontáneo que se originó en New Jersey, y Scotland Núm. 52 de la Estación Agrícola Experimental del Oeste de Escocia. O.A.R. Las variedades Temple, Farland, Sparkle, Rederop, Pathfinder y Vermilion y la variedad escocesa Climax. Selecciones de los trabajos de cultivo del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica y de las Estaciones Agrícolas Experimentales de Maryland y Oregon. Herencia: Factor múltiple con resistencia parcialmente dominante pero complicada por varias razas fisiológicas.

Marchitamiento por Verticillium. *Verticillium alba-atrum.* O.P.R. *Fragoria chilensis.* O.A.R. La variedad Sierra y selecciones de los trabajos de cultivo de la Estación Agrícola Experimental de California y del Instituto Californiano de la Fresa. Herencia: Desconocida.

Céspedes y Hierbas. Césped Bahía, césped Bermuda, bromo liso, bromo de montaña, césped de huerto, césped esbelto, sorgo del Sudán, Festuca alta, festuca de pradera, césped de avena, césped timothy, césped de trigo occidental, césped de hoja azul, grama de avena, grama azul, césped búfalo.

Césped Bahía *(Paspalum notatum)*

Helminthosporium sativum. O.P.R. Colección del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. P.E.I. 148966 que se recolectó en Argentina. O.A.R. Argentina Bahía. Herencia: Desconocida.

Césped Bermuda *(Cymodon dactylon)*

Helminthosporium cynodontis. O.P.R. Colección del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica recolectada en Africa del Sur.

P.E.I. 105933 y 105935. O.A.R. Coastal Bermuda. Herencia: Probablemente factor múltiple.

BROMO LISO *(Bromus inermis)*

Lunar Café. *Prynephora bromi.* O.P.R. Planta seleccionada de la Nebraska 39-3400. O.A.R. No se ha aumentado. Herencia: Desconocida.

BROMO DE MONTAÑA *(Bromus marginatus)*

Mancha de la Espiga. *Ustilago bullata.* O.P.R. Colección de semillas de Pullman, Washington. O.A.R. Bromo Bromar Mountain. Herencia: Desconocida.

CÉSPED DE HUERTO *(Dactylis glomerata)*

Raya de la Hoja. *Scolecotrichum graminis.* O.P.R. Una planta seleccionada de los antiguos campos Taneytown, Maryland, y una planta de SC. 7060. O.A.R. No se han aumentado las selecciones precedentes. Herencia: Desconocida.

CÉSPED ESBELTO *(Agropyron trachycaulum)*

Mancha de la Espiga. *Ustilago bullata.* O.P.R. Colección canadiense de Alberta. O.A.R. Variedad comercial Fyra. Herencia: Desconocida.

Moho de la Hoja. *Puccinia rubigo-vera.* O.P.R. Colección del Servicio Forestal cercana a Beebe, Montana, en 1933. O.A.R. Variedad comercial Primar. Herencia: Desconocida.

Moho Rayado. *Puccinia glumarum.* O.P.R. Colección de plantas individuales en Saskatchewan, Canadá, en 1923. O.A.R. Variedad comercial Mecca. Herencia: Desconocida.

Moho del Tallo: *Puccinia graminis.* O.P.R. Colección canadiense de Alberta. O.A.R. Variedad comercial Fyra. Herencia: Desconocida.

SORGO DEL SUDÁN *(Sorghum vulgaris,* variedad *sudanense)*

Pseudomonas andropogoni. O.P.R. Sorgo Leoti. O.A.R. Tift Sudán. Herencia: Probablemente factor múltiple.

Antracnosis *(Colletotrichium graminicola).* O.P.R. Leoti y otras variedades de sorgo de resistencia similar. O.A.R. Variedades Sweet, Piper, Tift. Herencia: Probablemente factor múltiple.

Gleocercospora sorghi. O.P.R. Sorgo Leoti. O.A.R. Tift Sudán. Herencia: Probablemente factor múltiple.

Plaga de la Hoja. *Helminthosporium turcicum.* O.P.R. Leoti y otras variedades de sorgo de resistencia similar. O.A.R. Variedades Sweet, Piper y Tift. Herencia: Probablemente factor múltiple.

FESTUCA ALTA *(Festuca arundinacea)*

Moho de Corona. *Puccinia coronata.* O.P.R. Selección de plantas en el plantío de 4 años de Festuca alta de Corvallis, Oregon. O.A.R. Alta fescue. Herencia: Desconocida.

FESTUCA DE PRADERA *(Festuca elatior)*

Moho de Corona. *Puccinia coronata.* O.P.R. Dos plantas seleccionadas de campos antiguos en Maine. O.A.R. No se han aumentado las selecciones. Herencia: Factores múltiples.

CÉSPED DE AVENA *(Arrhenatherum elatius)*

Mancha de la Hoja. *Puccinia rubigo-vera.* O.P.R. Variedades Tualatin y S.C.S. irrompible. O.A.R. Tualatin y S.C.S. irrompible que no se han aumentado. Herencia: Desconocida.

CÉSPED TIMOTHY *(Phleum pratense)*

Moho del tallo. *Puccinia graminis.* O.P.R. Minnesota 79 y 81, Svalov 523, Cornell 1676 y F.C. 12468 Ohio. O.A.R. Variedades Milton y Manetta. Herencia: Monogénica dominante.

CÉSPED DE TRIGO OCCIDENTAL *(Agropyron smithii)*

Moho. *Puccinia rubigo-vera.* O.P.R. Algunas plantas seleccionadas parecen resistentes. O.A.R. Idéntico al anterior. Herencia: Desconocida.

CÉSPED DE HOJA AZUL *(Andropogon hallii)*

Moho. Especie de *Puccinia.* O.P.R. Especies nativas escogidas. O.A.R. Especie W2 que comprende muchas plantas resistentes. Herencia: Desconocida.

GRAMA DE AVENA *(Bouteloua curtipendula)*

Moho. *Puccinia vexans.* Plantas individuales en población sexual. La mayoría de las especies apomícticas tienen también alguna resistencia. O.A.R. Se ha producido la variedad Tucson. Herencia: Probablemente uno o dos factores en los tipos sexuales. Se desconoce la herencia en los tipos apomícticos.

GRAMA AZUL *(Bouteloua gracilis)*

Moho. *Puccinia texans.* O.P.R. Plantas individuales de poblaciones segregadas. O.A.R. Se están desarrollando tipos comerciales. Herencia: Probablemente factor múltiple.

CÉSPED BÚFALO *(Buchloë dactyloides)*

Lunar de la Hoja. *Helminthosporium inconspicuum.* O.P.R. Plantas individuales de poblaciones seleccionadas. O.A.R. De especies de cultivo. Herencia: Desconocida.

Moho. *Puccinia kansensis.* O.P.R. Plantas individuales de poblaciones segregadas. O.A.R. De existencias en cultivo. Herencia: Desconocida.

LÚPULO

Pelusa Suave. *Pseudoperonospora humuli.* O.P.R. Almácigo espontáneo cultivado en un jardín de Horsmondel, Kent, Inglaterra, en 1861. O.A.R. Fuggles y cierto número de almácigos relativos. Herencia: Desconocida.

NUECES: Castaña china, avellana, pacana, nuez persa (inglesa), nuez negra oriental.

CASTAÑA CHINA

Plaga de la castaña, *Endothia parasitica.* O.P.R. La mayor parte de las variedades y almácigos son altamente resistentes. O.A.R. Variedades y almácigos.

Enfermedad de la Raíz del Phytophthora. *Phytophthora cinnamomi.* La mayor parte de las variedades y almácigos son altamente resistentes. O.A.R. La mayor parte de las variedades y almácigos.

Cáncer de las Ramas. *Cryptodiaporthe castanea.* O.P.R. Todas las variedades y almácigos son resistentes cuando se cultivan en lugares apropiados. O.A.R. Todas las variedades y almácigos.

Cáncer de las Ramas. *Botryosphaeria ribis chromogena.* O.P.R. Todas las variedades y almácigos son resistentes si se cultivan en lugares adecuados. O.A.R. Todas las variedades y almácigos.

AVELLANA

Plaga Bacteriana de la Avellana. *Xanthomonas corylina.* O.P.R. No hay inmunidad. Las variedades Daviana y Bolwyller son las más resistentes en la costa noroeste del Pacífico. Estas proceden de almácigos de población mixta. O.A.R. Variedades precedentes. Herencia: Desconocida.

Mancha de Labrella de la Hoja. *Labrella coryli.* O.P.R. La variedad Potomac muestra alguna resistencia. O.A.R. Potomac.

PACANA

Escama. *Cladosporium effusium.* O.P.R. Variedades Stuart y Curtis altamente resistentes. O.A.R. Variedades Stuart y Curtis.

Enfermedad del Manojo, o Escoba de Bruja. Virus. O.P.R. Gran diferencia en variedades. Schley y Mahan son las más susceptibles. Stuart, resistente o portador sin síntomas. O.A.R. Stuart.

Lunar Suave. *Mycosphaerella carygena.* O.P.R. Schley y algunas otras variedades que son altamente resistentes. O.A.R. Schley y unas cuantas variedades.

NUEZ PERSA (INGLESA)

Plaga Bacteriana de la Nuez. *Xanthomonas juglandis.* O.P.R. No se conoce inmunidad. Eureka, San José y Ehrhardt muestran cierto grado de resistencia. Algunos árboles de almácigo se infectan rara vez. En Oregon la variedad Parisienne es ligeramente resistente. Las variedades resistentes se produjeron en un principio de almácigos de población mixta. O.A.R. Eureka, San José y Ehrhardt. Herencia: Desconocida.

Marchitamiento de las Ramas. *Hendersonula toruloidea.* O.P.R. Meylan, Eureka, Blackmer, Payne y Concord son ligeramente resistentes. La Concord es la más resistente de todas. Las variedades se produjeron en un principio de almácigos de población mixta. O.A.R. Variedades precedentes. Herencia: Desconocida.

Podre de la Raíz. *Phytophthora cactorum.* O.P.R. Todas las variedades Persian son susceptibles. Las híbridas Paradox (Persian x *Hindsii*) muestran alguna resistencia. O.A.R. Híbridas comerciales Paradox.

Lesión de la Raíz, daño por Nemátodos. *Paratylenchus vulnus,* y *Cacopaurus pestis.* O.P.R. Todas las variedades Persian son susceptibles. Las híbridas Paradox (Persian x *J. hindisii*) muestran alguna resistencia. O.A.R. Híbridas comerciales Paradox. Herencia: Desconocida.

NUEZ NEGRA ORIENTAL

Antracnosis. *Marssonina juglandis.* O.P.R. Variedades Ohio y Thomas ligeramente resistentes. O.A.R. Ohio y Thomas. Herencia: Desconocida.

PLANTAS ACEITÍFERAS: Grano de lino, cártamo, menta piperita, menta.

GRANO DE LINO

Moho. *Melmapsora lini.* O.P.R. Variedades Ottawa 770B, Buda, J.W.S., Pale Blue Crimped, Kenya, Williston Golden, Morye, Río, Minn. 25-107, New-

land, Bolley Golden, Billings, Pale Verbena, Victory A, Bombay, Akmolinsk, Abyssinian, Leona, y Tammes' Pale Blue. O.A.R. Originales y selecciones de las originales. Herencia: La resistencia es una dominante monogénica.

Marchitamiento. *Fusarium lini.* O.P.R. Variedades North Dakota Resistant Núm. 114, Bombay, Morye, Redwing, Buda, Ottawa 770B, Bison y Pinnacle. O.A.R. Variedades precedentes y selecciones de híbridas de las mismas. Herencia: Factor múltiple.

Cártamo

Moho. *Puccinia carthami.* O.P.R. Introducciones de la Estación Agrícola Experimental de Nebraska de Rumania, Turquía, India, Egipto y Francia. La misma Estación ha purificado las líneas resistentes y el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica está desarrollando otras. Herencia: La resistencia es dominante monogénica.

Podre de la Raíz. *Phytophthora dreschlery.* O.P.R. Introducciones de la Estación Agrícola Experimental de Nebraska, de Egipto y otras introducciones que se presumen que se originaron en Rusia. O.A.R. Diversos grados de resistencia a la podre de la raíz en las variedades comerciales N-3, N-4, N-6 y N-8 desarrolladas por la Estación Agrícola Experimental de Nebraska. Las variedades resistentes a la podre de la raíz se están desarrollando por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. Herencia: Desconocida.

Menta piperita

Marchitamiento por Verticillium. *Verticillium albo-atrum,* variedad *menthae.* O.P.R. *Mentha crispa* de origen europeo desconocido. O.A.R. La línea Clonal que se conserva en viveros en el Estado de Michigan en la región de East Lansing. Se están desarrollando tipos comerciales en el Colegio del Estado de Michigan, en la Universidad de Purdue y en el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica así como en la A. M. Todd Company, Kalmazoo, Michigan. Herencia: Poligénica, imperfectamente conocida.

Menta

Moho de la Menta. *Puccinia menthae.* O.P.R. *Menta crispa* de origen europeo desconocido. O.A.R. Línea Clonal conservada en el Colegio del Estado de Michigan, en viveros regionales de menta, East Lansing, Michigan. Se están desarrollando tipos comerciales en el Colegio del Estado de Michigan, en la Universidad de Purdue y en el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica así como en la A. M. Todd Company, de Kalamazoo, Michigan. Herencia: Poligénica, pero imperfectamente definida.

Planta becerra o antirrino

Moho. *Puccinia antirrhini.* O.P.R. Especie de *Antirrhinum majus* del Dr. E. B. Mains. O.A.R. Las variedades Artistic, Campfire, Loveliness, Red Cross, Snow Giant, Yellow Giant, Rosalie, Alaska, Apple Blossom, Canary Bird Copper King, Crimson y otros tipos comerciales que se están desarrollando. Herencia: Dominante monogénica.

Plantas de azúcar: Sorgo, remolacha, caña de azúcar.

Sorgo

Antracnosis de la Hoja y Podre Roja del Tallo. *Colletotrichum gramnicola.* O.P.R. Colecciones hechas en Africa en 1945 por el Departamento de

Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. O.A.R. Saart y tipos no comerciales. Herencia: Resistencia hereditaria como dominante monogénica.

Remolacha

Raíz Negra. *Aphanomyces cochlioides.* O.P.R. U.S. 216 y otras variedades U.S. desarrolladas en proyectos de cultivo de resistencia a la mancha de la hoja. O.A.R. Aumento de semilla de la S.P.I. 48B-3-00, producida actualmente como U.S. 1177 y variedades relativas, así como también variedades desarrolladas por la industria de la remolacha. Herencia: La resistencia es dominante en F_1 resistente x susceptible. Evidentemente la reacción de la enfermedad está condicionada por más de un par de genes.

Mancha de la Hoja de Cercospora. *Cercospora beticola.* O.P.R. Líneas de cruzas entre especies similares derivadas de variedades europeas de polinización abierta. O.A.R. U.S. 216, U.S. 225, U.S. 226 y combinaciones híbridas de éstas, así como también variedades desarrolladas por la industria de la remolacha. Herencia: Reacción a la enfermedad de la F_1 resistentes x susceptible, intermedia. La segregación en la F_2 indica que la reacción de la enfermedad está condicionada por más de un solo par de genes.

Pelusa suave. *Peronospora schachtii.* O.P.R. U.S. 15 y otras selecciones de variedades comerciales y variedades de remolacha U.S. O.A.R. Variedades comerciales tolerantes y cruzas altamente resistentes entre especies similares. Herencia: Desconocida.

Hoja rizada. *Ruga verrucosans.* O.P.R. Selección derivada de poblaciones comerciales heterogéneas producidas como U.S. 1 en 1933. O.A.R. U.S. 22/3. Herencia: Probablemente un gene principal para resistencia con modificadores.

Caña de azúcar

Podre Roja. *Physalospora tucumanensis.* O.P.R. Algunas formas de *Saccharum spontaneum* y probablemente de *S. barberi.* O.A.R. Clonos comerciales y otros aún no dados a conocer que son híbridos interespecíficos con herencia de *S. spontaneum* o *S. barberi,* tales como CO 281, CP 28/11, CP 36/105 y CP 44/101. Herencia: Indeterminada.

Podre de la Raíz. *Pythium arrhenomanes.* O.P.R. Varias formas de *Sacharum spontaneum* y *S. sinense.* O.A.R. Algunos clonos comerciales y otros no dados a conocer aún, que son híbridos interespecíficos con herencia de estas especies, tales como CO 290, CP 28/11, CP 807, CP 33/409 y Kassoer. Herencia: Indeterminada.

Mosaico. *Marmor sacchari.* O.P.R. Todas las formas conocidas de *Saccharum spontaneum* a excepción de las procedentes de Turkestán. O.A.R. Gran número de clonos comerciales y otros aún no dados a conocer que son híbridos interespecíficos, generalmente con herencia de *F. spontaneum.* Herencia: Indeterminada.

Tabaco

Marchitamiento bacteriano. *Pseudomonas solanacearum.* O.P.R. T.I. 448A, selección procedente de una colección hecha en Colombia, América del Sur, en 1942. O.A.R. Oxford 26 y Dixie Bright 101. Herencia: Poligénica.

Fuego Griego. *Pseudomonas tabaci.* O.P.R. La inmunidad de la *Nicotiana longiflora* transmitida al tabaco en 1947. Pronto habrá disponibles variedades comerciales inmunes al Fuego Griego. Herencia: Dominante monogénica.

Podre Negra de la Raíz. *Thielaviopsis basicola.* O.P.R. Especies aisladas naturales de tipos Havana y Burley. O.A.R. Havana 142, Burley 1 y otras variedades comerciales. Herencia: Poligénica.

Pie Negro. *Phytophthora parasitica,* variedad *Nicotiana.* O.P.R. Florida 301,

obtenida mediante cruza y selección con la *Nicotiana tabacum* en 1931. O.A.R. R. G., Oxford 1, Vesta 33, Dixie Bright 101 y otras variedades comerciales. Herencia: Poligénica.

Mosaico del Tabaco. O.P.R. La inmunidad de la *Nicotiana glutinosa* transferida al tabaco en 1938. O.A.R. Kentucky 56, Vamorr 50 y otras variedades comerciales. Herencia: Dominante monogénica.

LEGUMBRES: Espárrago, frijol, apio, crucíferas, pepino, lechuga, haba, melón de Castilla, cebolla, chícharo, cacahuate, pimientos, papas, espinaca, batata o camote, tomate, sandía.

ESPÁRRAGO

Moho del Espárrago. *Puccinia asparagi.* O.P.R. Martha Washington y Mary Washington desarrolladas por J. B. Norton de una planta macho de origen desconocido llamada Washington y de plantas hembras llamadas Martha y Mary, seleccionadas de la Reading Giant. O.A.R. Las variedades antes mencionadas y la Núm. 500 desarrollada de la Estación Agrícola Experimental de California. Herencia: Probablemente poligénica.

FRIJOL

Plaga Bacteriana de Halo. *Pseudomonas praseoloticola.* O.P.R. La mayor parte de las variedades campestres de frijol: Pinto, Great Northern, Michelite y Red Mexican. O.A.R. Las variedades precedentes, Pinto, Núms. 72, 78 y 111 de la Universidad de Idaho, Great Northern Núms. 16, 31 y 123 de la Universidad Great Northern de Idaho, Michelite y Red Mexican, Núms. 3 y 34 de la Universidad de Idaho y Fullgreen. Herencia: Uno o dos factores recesivos, dependiendo de los progenitores resistentes y susceptibles que se empleen.

Antracnosis. *Colletotrichum linde-muthianum.* O.P.R. Raza Alfa: Wells Red Kidney, Cranberry y Emerson 847. Raza Beta: Michelite, Pinto, Perry Marrow y Emmerson 847. Raza Gama: Robust, Perry Marrow y California Small White. O.A.R. Red Kidney y las variedades precedentes. Ninguna variedad comercial es resistente a las tres razas. Herencia: Un solo par de factores dominantes para cada raza. Cuando están comprendidas dos o tres razas, la resistencia se rige, respectivamente, por las diferencias entre los dos o tres pares dominantes.

Moho del Frijol. *Uromyces praseoli typica.* O.P.R. No hay variedad resistente a todas las razas fisiológicas. Algunas son resistentes a la mayoría de ellas: Núm. 780, tipo de White Kentucky Wonder, Núm. 765, tipo Kentucky Wonder Wax y Núm. 814 tipo Kentucky Wonder Wax de semilla café. O.A.R. U.S. Pinto Núms. 5 y 14 y Golden Gate Wax. Sólo se ha investigado a la fecha un solo par de factores dominantes para cada raza.

Pelusa Granulada. *Erysiphe polygoni.* O.P.R. Ninguna especie o variedad es resistente a todas las razas. Pinto, U.S. 5 Refugee e Ideal Market son resistentes a varias razas. O.A.R. Disponible en las variedades precedentes y en otras tales como Topcrop, Logan y Contender. Herencia: Un solo par de factores dominantes.

Mosaico Común del Frijol. *Marmor phaseoli.* O.P.R. Corbett Refugee y Great Northern Núm. 1. O.A.R. Muchas variedades comerciales así como Idaho, Refugee, U.S. 5, Refugee, Sensation Refugee Núms. 1066 y 1071, Rival y Topcrop. Herencia: Hay dos tipos de herencia, dependiendo de la variedad resistente que se emplee. El tipo Corbett Refugee es de un solo factor dominante. Los tipos Great Northern o Robust, de un solo factor recesivo.

Hoja Rizada. *Ruga verrucosa.* O.P.R. Variedades Pioneer, California Pink, Burtner's Blightless y Red Mexican. O.A.R. Red Mexican, Núms. 3 y 34 de la Universidad de Idaho, Great Northern, Núms. 16 y 31 de la Universidad de

Idaho y Pinto, Núms. 72, 78 y 111 de la Universidad de Idaho. Herencia: La resistencia está controlada probablemente por dos genes, uno de los cuales es dominante a su alelo y el otro recesivo. En una segregación de progenie de ambos, el gene que es dominante a su alelo es epistáctico al gene reversible a su alelo.

Mosaico New York 15. O.P.R. Greath Northern Núm. 1 y Núm. 123. O.A.R. Topcrop, Rival, Idaho Refugee, Great Northern Núm. 123 y 16 de la Universidad de Idaho. Herencia: Desconocida.

Virus Moteado de la Vaina. *Marmor valvolorum.* O.P.R. Todas las variedades locales susceptibles a la lesión están consideradas como comercialmente resistentes: Great Northern, Pinto, Topcrop, Rival, U.S. 5 Refugee y otras. O.A.R. Disponible en las variedades precedentes. Herencia: Factor sencillo con infección a la lesión local dominante.

Mosaico de Frijol Suriano. *Marmor laesiofaciens.* O.P.R. Todas las variedades susceptibles a la lesión local se consideran como comercialmente resistentes: Pinto, Great Northern, Blue Lake, Ideal Market, Kentucky Wonder y otras. O.A.R. Disponible en las variedades precedentes. Herencia: Factor sencillo con infección a la lesión local dominante.

Apio

Plaga temprana. *Cercospora apii.* O.P.R. Apio danés recibido para prueba por la Bolsa de Agricultores de los Estados del Este y P.E.I. 115557 y 120875, venidas de Turquía. O.A.R. La Emerson Pascal tiene resistencia moderada y las líneas de cultivo que todavía no son comerciales tienen tan alta resistencia como la especie original y las mejoradas. Herencia: Factor múltiple.

Plaga tardía. *Septoria apii-graveolentis.* O.P.R. Apio danés recibido para prueba por la Bolsa de Agricultores de los Estados del Este. P.E. 176869 de Turquía, que puede tener mayor resistencia y P.E.I. 115557 y P.E.I. 120875 de Turquía. O.A.R. Emerson Pascal, Giant Pascal y White Plume tienen resistencia moderada. Existen líneas de cultivo con alta resistencia pero no son todavía tipos comerciales. Herencia: Factor múltiple.

Amarillamiento. *Fusarium apii,* y *F. apii* variedad *pallidum.* O.P.R. Algunas plantas en las variedades auto-decolorantes y la mayoría de plantas de variedades verdes. O.A.R. Michigan Golden, Cornell 19 y numerosas variedades verdes. Herencia: No hay información definida, pero un solo gene dominante es probablemente responsable de la mayor parte de la resistencia.

Crucíferas

Amarillamiento de la Col. *Fusarium Oxysporum, F. conglutinans.* O.P.R. Variedades comerciales de col Wisconsin Ballhead y Wisconsin Hollander y selecciones de Danish Ballhead, una variedad susceptible. O.A.R. Variedades precedentes y numerosas variedades comerciales de col actualmente en uso. Se han lanzado nueve variedades resistentes al tipo A. Herencia: Al tipo A: Wishington Ballhead, dominante monogénica. Al tipo B: Wisconsin Hollander, poligénica y que se vuelve inestable cuando la temperatura de la tierra es comúnmente alta.

Pie Torcido. *Plasmodiophora brassicae.* O.P.R. Variedades comerciales de zanahoria. O.A.R. Los portadores de la resistencia de la zanahoria original son Bruce, May y Dale's Hybrid. Las variedades resistentes de nabo son Wilhelmsburger, Resistant Baugholm, e Immuna II. Herencia: Poligénica.

Mosaico. Virus. O.P.R. Variedades comerciales de col. O.A.R. Col mejorada All Seasons. Herencia: La resistencia a la fase moteada es dominante poligénica incompleta pero controlada por relativamente pocos genes. La resis-

tencia a los síntomas de clorosis, incitados por el virus B es también dominante incompleta y parece ser herencia cuantitativa. La resistencia al moteado parece ser independiente de la resistencia a los síntomas de clorosis.

PEPINO

Marchitamiento Bacteriano. *Erwinia tracheiphila.* O.P.R. Tokio Long Green (sólo tolerante al marchitamiento). O.A.R. Tokio Long Green. No se ha introducido ninguna variedad. Herencia: Indeterminada.

Pelusa suave. *Pseudoperonospora cubensis.* O.P.R. Chinese Long, que se usa en Carolina del Sur y Puerto Rico y Bangalore, una variedad de la India que se usa en Louisiana. O.A.R. Puerto Rico Núms. 39 y 40, Palmetto, Santee y Surecrop. Herencia: No definida. Hay alguna segregación de resistencia en F_x en proporción definida. Las plantas resistentes son tolerantes pero muestran alguna infección a fines de estación. Producirán cosecha donde fallan las variedades susceptibles.

Escama. *Cladosporium cucumerinum.* O.P.R. Variedades para rebanarse que maduran tarde, Longfellow y Windermoore Wonder. O.A.R. Maine Núm. 2. y variedades para rebanar mejoradas Highmoor. Probablemente se suministre en breve un tipo National Pickling resistente a la escama. Herencia: Dominante monogénica. Las plantas tienen muy alta resistencia.

Mosaico del Pepino. *Marmora cucumeris.* O.P.R. Chinese Long, Tokio Long Green tienen sólo tolerancia. O.A.R. Variedades para escabeche: Ohio 31, Ohio Mr-17, Yorkstate. Variedades para rebanar y escabechar Niagara, Surecrop, Burpee Hybrid, Puerto Rico 10 y Puerto Rico 17. Herencia: Shifriss y algunos otros afirman que aparentemente tres genes complementarios controlan la aparición o no aparición del moteado en la etapa de cotiledones, siendo la proporción genética en F_2 de 27 no cloróticos a 37 cloróticos. La proporción de 27 : 37 cambia constantemente en la etapa real de la hoja. Los mismos autores añaden: "En este momento algunos modificadores de genes toman también parte en el control genético de los síntomas del virus, por lo que la frecuencia de plantas sin síntomas es muy baja."

LECHUGA

Pelusa Suave. *Bremia lactucae.* O.P.R. Hay diversas variedades comerciales, resistente cada una de ellas a un solo biotipo del hongo, pero ninguna resistente a todos los biotipos. O.A.R. Alguna de las variedades Imperial. Herencia: La resistencia es dominante monogénica.

Pelusa Granulada. *Erysiphe cichoracearum.* O.P.R. La mayoría de las variedades cultivadas. O.A.R. Belly May (Messachusets), variedades Imperial, Great Lakes, etc. Herencia: La resistencia es dominante monogénica.

Plaga Café. Causa indeterminada. O.P.R. Big Boston, White Chavigne. Plantas individuales dentro de la variedad y New York. O.A.R. Variedades Imperial y Great Lakes. Herencia: Desconocida.

Quemadura de la Punta. (Decaimiento fisiológico.) O.P.R. Segregado de Slobolt x Great Lakes (Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica). O.A.R. Se están desarrollando variedades. Herencia: Desconocida.

Mosaico. O.P.R. P.E.I. 120965. O.A.R. Parris Island (tipo cos). Herencia: Desconocida.

HABA

Pelusa Suave. *Phytoophthoraphaseoli.* O.P.R. P.E.I. 164155 de la India y 163580 de Guatemala. O.A.R. Igual al precedente pero todavía no disponible en variedades comerciales. Herencia: Un solo par de factores dominantes.

Mosaico de la Haba. *Marmor cucumeris,* Variedad *Phaseoli.* O.P.R. Tipos Fordhook. O.A.R. Concentrated Fordhook, Fordhook 242 y Regular Fordhook. Herencia: Doc factores complementarios dominantes.

Melón de Castilla

Plaga de la Hoja del Alternaria. *Alternaria cucumerina.* O.P.R. MWR. 3915 (Indiana). O.A.R. Purdue 44. Herencia: Desconocida.

Pelusa Suave. *Pseudoperonospora cubensis.* Aumento Núm. 29554 al cultivo del melón del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica, y P.E.I. 124112 de la India, así como Cuban Castillian. O.A.R. Tipos comerciales que se están desarrollando y Georgia 47, Rio Sweet y Weslaco H y F. Herencia: Desconocida.

Marchitamiento del Fusarium. *Fusarium Oxysporum.* O.P.R. Algunas plantas de Honey Dew. O.A.R. Golden Gopher e Iroquois. Herencia: Probablemente uno o dos factores dominantes.

Plaga del Marsonina. *Marssonina melonis.* O.P.R. Pepino Freeman. O.A.R. Líneas que se están desarrollando en la Universidad de Cornell. Herencia: Desconocida.

Pelusa Granulada. *Erysiphe cichoracearum.* O.P.R. Variedades de la India, aumento Núm. 525 de California, aumento Núm. 29554 del cultivo de melón del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica y P.E.I. 79376. O.A.R. PMR Cantaloupe Núm. 45 resistente a la raza 1 y PMR Cantaloupe Núms. 5 y 6 resistentes a todas las razas conocidas, así como Georgia 47. Herencia: Probablemente dependiente de un solo factor dominante con varios modificadores.

Mosaico. *Marmor cucumeris.* O.P.R. Pepino Freeman *(C. melo* variedad *conoman).* O.A.R. Se están desarrollando líneas resistentes al mosaico y tipos mejorados, en la Universidad de Cornell. Herencia: Desconocida.

Cebolla

Lama Negra. *Aspergillus niger.* O.A.R. Variedades blancas resistentes tales como Southport White Globe y White Portugal. Herencia: La resistencia está perfectamente correlacionada con el color de la escama seca. Véase en "Manchón" la nota relativa a la herencia del color de la escama seca.

Pelusa Suave. *Peronospora destructor.* O.P.R. Italian Red 13-53 auto-estéril de cruza fértil, propoganda por especies superiores. O.A.R. Las precedentes y Calred. Herencia: La resistencia de los tallos herbáceos está condicionada por dos genes duplicados recesivos. No hay asociación entre la resistencia del follaje y los tallos herbáceos.

Raíz Rosada. *Pyrenochaeeta terrestris.* O.P.R. *Allium fistulosum.* y plantas individuales de Crlstal Wax y Yelow Bermuda. O.A.R. Variedades precedentes Yellow Bermuda prr y L 365. Herencia: En *A. cepa,* la resistencia de las cruzas F_1 es incompleta dominante. No se ha determinado el número de gentes.

Roncha Rosada: *Alternaria porri.* Variedades tales como Yellow Globe, Donvers y Red Creole, que tienen una capa de cera o "barniz" en el follaje y que son más resistentes que las variedades de follaje más o menos brillante tales como Sweet Spanish. Herencia: La resistencia está correlacionada con el follaje encerado (sin brillo). El tipo de follaje encerado es dominante. Problamente monogénica.

Manchón negro. *Colletotrichium circinans.* O.P.R. Variedades rojas, amarillas y cafés tales como Southport Red Globe, Yellow Globe, Danvers y Australian Brown, que son altamente resistentes. Herencia: La resistencia está perfectamente correlacionada con el color de la escama seca. Tres pares de genes son

responsables del desarrollo de los colores rojo, amarillo y blanco de los bulbos. C-c es un factor básico de color, siendo necesario el gene dominante C para el desarrollo de cualquier pigmento. En consecuencia todas las plantas cc producen bulbos blancos. R-r en presencia de C, el gene dominante R es responsable de la producción del pigmento rojo y su alelo R es responsable del amarillo. I-i, factor inhibidor I, es parcialmente dominante sobre el i. Todas las plantas II producen bulbos blancos.

Mancha. *Urocystis cepulae.* O.A.R. *Allium fistulosum.* Herencia: En cruzas de especies entre *A. Fistulosum* y *A. Cepa,* el F_1 es intermedio en resistencia, pero estéril. Una anfidiploide fértil, Beltsville Bunching, tiene considerable resistencia

Raquitismo amarillo. *Marmor cepae.* O.A.R. *Allium fistulosum.* Nebuka y Beltsville Bunching son inmunes a todas las especies probadas de raquitismo amarillo. Las líneas inmunes de las especies comunes de raquitismo amarillo son Burrel's Sweet Spanish, Colorado Nº 6, Utah Sweet Spanish, White Sweet Spansih, Yellow Sweet Spanish, Crystal Grano, Early Grano, Early Yellow Babosa, White Babosa, Crystal Wax, Lord Howe Island, San Joaquín y Yellow Bemuda. Herencia. Interminada.

Chícharo

Pelusa Granulada. *Erysiphe polygoni.* O.P.R. Variedad Stratagem. O.A.R. Variedad Stratagem. Herencia: La resistencia es recesiva monogénica.

Roncha de Septoria. *Septoria pisi.* O.P.R. Una especie de Perfection y una introducción de Puerto Rico. O.A.R. Perfection si la especie está todavía disponible. Herencia: Desconocida.

Marchitamiento. *Fusarium oxysporum F. pisi,* raza 1. O.P.R. Variedades comerciales Alcross, Wisconsin Early Sweet, Wisconsin Perfection y muchas otras. O.A.R. Alaska y Early Perfection, ambas resistentes al marchitamiento, Perfection y muchas otras. Herencia: Dominante monogénica.

Falso Raquitismo. *Fusarium oxysporum, f. pisi, raza* 2. O.P.R. Progenieen el vivero de E. J. Delwiche. O.A.R. Variedad Delwiche Commando. Herencia: Dominante monogénica.

Mosaico del Frijol Amarillo. Virus 2 del frijol. O.P.R. Wisconsin Perfection. O.A.R. Wisconsin Perfection. Herencia: Desconocida.

Cacahuate

Lunar de la Hoja. *Cercospora arachidicola* y *C. personata.* O.P.R. No hay resistencia de consideración en todas las variedades cultivadas que se han examinado. *Arachis marginata* y algunas otras especies silvestres parecen ser inmunes pero no se han obtenido cruzas con variedades de *A. hypogaea.* O.A.R. Ninguna. Herencia: Desconocida.

Pimientos *(Capsicum annuum)*

Lunar Bacteriano. *Xanthomonas vesicatoria.* O.P.R. Variedades comerciales Waltham Beauty, Oshkosh, Sunnybrook, Squash, Harris Eearly Giant (sólo algunas especies), Wonder (sólo algunas especies), Harris Earliest (sólo algunas especies), Cayenne (selecciones), Santaka (selecciones). O.A.R. Las citadas bajo O.P.R. Herencia: Hay sugestiones tanto del gene de resistencia manofactorial dominante como de factores múltiples. No hay datos precisos.

Marchitamiento Bacteriano. *Pseudomonas solanacearum.* O.P.R. Variedad ornamental producida en la localidad en la Isla de Oahu, Hawaii, que es altamente resistente pero no inmune. O.A.R. Unicamente la variedad ornamental. Herencia: Indeterminada.

Podre de la Raíz. *Pytophthora capsici.* O.P.R. Hay informes de que la Oakview Wonder es resistente bajo condiciones existentes en el campo. O.A.R. Oakview Wonder. Herencia: Desconocida.

Plaga del Sur. *Sclerotium rolfsii.* O.P.R. *Capsicum frutescens,* variedad Tabasco, altamente resistente. *C. Annuum,* variedad Santaka, tiene resistencia moderada. O.A.R. Variedades Tabasco y Santaka. Se está incorporando la resistencia en variedades comerciales, principalmente tipos Bell y Pimiento. Herencia: Indeterminada.

Virus del Grabado del Tabaco. *Marmor erodens.* O.P.R. Selecciones de Elephant Trunk x World Beater, Red Cherry, tolerante, P.E.I. 159241 altamente resistente y posiblemente inmune. O.A.R. Las variedades mencionadas antes. Se está incorporando la resistencia en variedades comerciales, especialmente tipos Bell y Pimiento. Herencia: Indeterminada.

Marchitamiento. *Fusarium annuum.* O.P.R. Variedad local en New Mexico y variedades Mexican y Peruvian. O.A.R. Chili Núm. 9 y College Núm 6 que se desarrollaron por la Estación Agrícola Experimental de New Mexico y las variedades Cristal, Nora de Murcia y Cacho de Cabra desarrolladas en el Perú. Herencia: Indeterminada.

Nudo de la Raíz. Especies de *Meloidogyne.* O.P.R. Variedades Anaheim, Chili, Italian Pickling, Santaka, Cayenne (selecciones). O.A.R. Variedades mencionadas antes. Herencia: Desconocida.

Virus del Pimiento Hawaiano. (Identidad desconocida, diferente del mosaico del tabaco.) O.A.R. Variedad hawaiana Waialau altamente resistente, Red Chili, Small Chili y Tabasco son tolerantes. O.A.R. Las variedades mencionadas antes. Herencia: Desconocida, probablemente factor múltiple.

Virus del Mosaico de Puerto Rico. (Identidad incierta, posiblemente relacionado con el mosaico leve de la papa, diferente del mosaico del tabaco.) O.P.R. Pimiento nativo de Puerto Rico y variedad Cuaresmeño de México. O.A.R. Tipos California Wonder. Herencia: La resistencia es monogénica.

Mosaico del Tabaco. *Marmor tabaci.* O.P.R. *Capsicum Annuum* y variedades World Beater Núm. 13, Elephant Trunk, Hungarian Paprika, French Chili, *Capsicum frutescens* y Tabasco. O.A.R. Se están desarrollando tipos comerciales de la mayoría de las variedades. Herencia: Un solo gene dominante en las manchas necróticas y absición de las hojas.

Papas

Pie Negro. *Arwynia Phitophthora.* O.P.R. En Europa hay una leve resistencia en variedades Flava, Prisca, Robust y Starkeragis. O.A.R. Variedades precedentes y almácigos relativos. Herencia: Desconocida.

Podre café del Marchitamiento Bacteriano del Sur. *Pseudomonas solanacearum.* O.P.R. Hay leve resistencia en Katahdin y Sebago. O.A.R. Origen primordial. Herencia: Desconocida.

Podre de Anillo. *Corynebacterium sepedonicum.* O.P.R. President, Friso, Teton y almácigos 46952 y 955 del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. O.A.R. President, Furore, Teton, Seranac, Almácigo 46952 y un buen número de variedades de almácigos relacionadas con éstas. Herencia: Desconocida. Se han identificado cinco variedades resistentes. Del 55.4 al 85.0% de los almácigos son resistentes.

Escama Común. *Streptomyces scabies.* O.P.R. Variedades Europeas Jubel, Arnica, Hindenburg, Rheingold, Ackersegen y Ostragis. O.A.R. Las variedades precedentes y variedades norteamericanas Ontario, Menominee, Seneca, Cayuga, Yampa, Cherokee y variedades relativas de almácigos, así como especies silvestres *Solanum Commersonii, S. chacoense, S. caldasii, variedad* Glabrescens y S. Jamesii. Herencia: Tetrasómica. Hay un gene de diferencia en algunas cruzas

y aparentemente más de uno en otras. El grado de resistencia depende de la dosis de genes resistentes.

Plaga tardía. *Phytophthora infestans.* O.P.R. *Solanum Demissum,* inmune a todas las razas conocidas. *S. andreanum, S. ajuscoense, S. henryi, S. antipovichi, S. milani, S. polyadenium, S. vallis-mexici, S. verrucosum,* probablemente inmunes. Variedades W de Alemania probablemente relacionadas con la *S. Demissum* resistentes a las razas del campo. O.A.R. Las variedades anteriores. Hay inmunidad a ciertas razas en Essex, Ashworth, Placid y variedades de almácigos relacionadas con la *Solanum demissum,* así como Kennebec, Cherokee y otras variedades mencionadas y numeradas, descendientes de las variedades W alemanas. Herencia: Tetrasómica poligénica, inmunidad dominante. Se combinan tres, cuatro o más genes para producir inmunidad a todas las razas conocidas. El número de genes se determina por la reacción de diferentes almácigos a diversas razas fisiológicas del organismo. La forma de herencia de los genes individuales se determina por las proporciones halladas en líneas idénticas.

Marchitamiento por Verticillium. *Verticillium albo-atrum.* O.P.R. Menominee, Sequoia, Saranac, variedades de almácigos 41956, 792-88, X 528-170, B986-8, B595-76 del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica y variedades europeas Libertas, Voran, Furore, Aquila, Frisco, Iduna y Populaire. O.A.R. Orígenes primordiales y variedades relativas de almácigos. Herencia: Desconocida.

Verruga. *Synchytrium endobioticum.* O.P.R. Snowdrop, Great Scott, Jubel, Hindenburg y otras variedades europeas y las variedades norteamericana Green Mountain, Irish Cobbler, Triumph, Spaulding Rose y Burbank. O.A.R. Por lo menos 80 variedades europeas así como Green Mountain, Irish Cobbler, Triumph, Spaulding Rose, Burbank, Katahdin, Sequoia, Pawnee, Ontario, Kennebec, Calrose, Mohawk, Chisago, Mesaba y muchas variedades de almácigos. Herencia: Tetrasómica. Diferencia de un gene en algunas cruzas y de más de un gene en otras. El gene dominante X da por sí solo la inmunidad. Los genes Y y X condicionan la inmunidad complementaria cuando ambos se encuentran presentes aún por sí solos.

Daño del Afido. O.P.R. Segregaciones de una cruza entre Houma y variedades de almácigos 95-56 del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. O.A.R. Igual a las anteriores. Herencia: Desconocida.

Quemadura de Grillo. O.P.R. *Solanum polyadenium. S. macolae, S. commersonii, S. chacoense, S. caldasii,* Rural Sequoiaa, Hindenburg, Jubel, Katahdin y Sebago. O.A.R. Especies originales y selecciones de variedades de almácigos relacionadas con las variedades originales. Herencia: Desconocida.

Rollo de la Hoja. O.P.R. Cierto grado de resistencia en Houma, Katahdin, Triumf, Jubel, Flava, Imperia, Kepplestone Kidney y Aquila. No hay variedades inmunes. Inmunidad probable en *Solanum chacoense* y *S. andigenum.* Tolerancia en *F. polyadenium.* O.A.R. Las variedades precedentes y especies de almácigos X 927-3, X 1276-185, B24-58, B579-3 y otros almácigos relativos del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. Algunas son más resistentes que las variedades originales. Herencia: Tetrasómica, probablemente de varios genes. Katahdin y Houma son probablemente simplex para un gene. X 1276-185 probablemente duplex.

Necrosis Reticulada. Infección en estación por el virus del rollo de la hoja. O.P.R. en Katahdin, Chippewa y otras variedades. O.A.R. Las variedades precedentes y las de almácigos relacionadas. Herencia: Desconocida.

Virus A. (A + X = mosaico leve.) O.P.R. Almácigo 24642, Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica, Irish Cobbler y Spaulding Rose. O.A.R. Almácigo 24642, Irish Cobbler, Katahdin, Chippewa, Sebago, Kennebec, Earlaine y muchas variedades relativas de almácigos. Irish Cobbler

y Earlaine dan muestras de hipersensibilidad. Herencia: Tetrasómica, con un solo gene dominante para inmunidad en el campo. Katahdin probablemente duplex.

Virus X. (Mosaico latente.) O.P.R. Almácigo 41956 del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. O.A.R. Almácigo 41956, variedades de almácigo relacionadas con el mismo y *Solanum Acaule*. Herencia: Tetrasómica. Dos genes complementarios, inmunidad dominante. El almácigo 41956 es heterozigótico. Algunas plantas de *S. acaule* son probablemente homozigóticos y otras heterozigóticas.

Virus Y. Ligamento o limpieza de vena. (X + Y = mosaico rugoso.) O.P.R. Hipersensibilidad en *Solanum simplificulium*, en *S. salamanii*, *S. demissum*, *S. rybinii*, así como adiciones Núms. 25941 y 25942. Inmunidad en *S. chacoense*, *S. cordobense*, *S. garciae*, *S. macolae*, *S. ajuscoense*, *S. antipovichi*, *S. polyadeum*, y probablemente *S. commersomii* y *S. chaucha*. Inmunidad en el campo en las adiciones Núms. 25830 y 25832. Resistencia leve en Katahdin y Chippewa. O.A.R. En fuentes originales y en variedades de almácigo relacionadas con ellas. Herencia: Tetrasómica. La reacción hipersensible depende de uno o más genes recesivos. La tolerancia al virus es dominante.

Raquitismo Amarillo. O.P.R. Sebago, Russet Burbang e Irish Cobbler son resistentes pero no inmunes. O.A.R. Sebako, Russet Burbank, Irish Cobbler. Herencia: Desconocida.

Espinaca

Lama Azul. *Peronospora effusa*. O.P.R. Colección del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica. P.E.I. 140467 hecha en Irán en 1940. O.A.R. Se están desarrollando tipos comerciales. Herencia: La resistencia es una dominante monogénica.

Marchitamiento por *Fusarium*. *Fusarium oxysporum spinaciae*. O.P.R. Commercial Virginia Savoy. O.A.R. La Estación Experimental de Jardinería de Virginia desarrolló una selección resistente de Virginia Savoy. Herencia: Indeterminada.

Plaga. Virus 1 del pepino. O.P.R. Planta de *Spinacia oleracea* encontrada cerca de Liaoyang en Manchuria del Norte en 1918. O.A.R. Variedades comerciales Virginia Savoy y Old Dominion. Herencia: La resistencia es monogénica dominante.

Batata o camote

Podre del Tallo. (Marchitamiento.) *Fusarium hyperoxysporum* y *F. oxysporum f. batatas*. O.P.R. Selecciones de almácigos de polinación abierta de la variedad Cubana Americano, P.E.I. 153655, producida en la Isla de Tinian en 1946. Triumph, una variedad norteamericana de carne blanca y variedades japonesas de carne blanca Norin Núm. 2, Norin Núm. 3, Taihaku Saitama Núm. 1. O.A.R. Gold Rush y gran número de selecciones de almácigos que se están desarrollando. Herencia: Factor múltiple.

Tomate

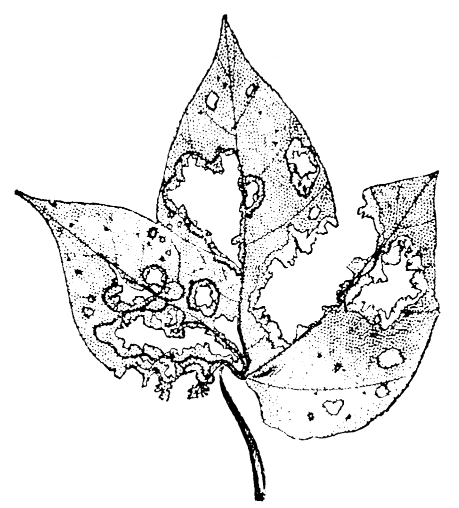
Cáncer Bacteriano. *Corynebacterium michiganense*. O.P.R. Algunas colecciones de *Lycopersicon pimpinellifolium*, O.A.R. *L. pimpinellifolium*. Ningunas variedades comerciales. Herencia: Desconocida.

Marchitamiento Bacteriano. *Pseudomonas solanacearum*. O.P.R. Pera de Puerto Rico y algunas *L. pimpinellifolium*. O.A.R. Variedades precedentes y tipos comerciales que se están desarrollando. Herencia: Desconocida.

Podre de Collar. *Alternaria solani.* O.P.R. Devon Surprize y algunas otras variedades dominantes europeas. O.A.R. Southland, Urban y otros tipos comerciales que se están desarrollando. Herencia: Monogénica. Dominancia fluctuante.

Plaga Temprana. *Alternaria solani.* O.P.R. Devon Surprize y algunas otras variedades dominantes europeas. O.A.R. Variedades precedentes y tipos comerciales que se están desarrollando. Herencia: Probablemente dos factores o más.

Marchitamiento por Fusarium. *Fusarium pulvigenum,* variedad *lycopersici.* O.P.R. P.E.I. 79532 de Perú y otras colecciones de *L. pimpinellifolium.* O.A.R. Pan America, Sunray, Southland, Fortune, Jefferson, Golden Sphere y Manahill. Herencia: Monogénica. Inmunidad casi total, parcialmente dominante.



Mancha de Rhizoctonia de la Hoja del Algodón.

Lunar Gris de la Hoja. *Stemphylium solani.* O.P.R. *L. pimpinellifolium.* O.A.R. *L. pimpinellifolium* y tipos comerciales que se están desarrollando. Herencia: Monogénica, resistencia dominante relacionada con la inmunidad al marchitamiento.

Plaga Tardía. *Phytophthora infestans.* O.P.R. Bajo nivel de resistencia a varios tipos de marchitamiento en *L. esculentum,* o sea P.E.I. 134208 de la India. O.A.R. Bajo nivel de resistencia en Garden State y Southland. Se observó que dos tipos de tomate de fruta pequeña usados como ornato y designados como P_1 y P_3 tenían un alto grado de resistencia en la Florida del sur. Las proporciones de segregación de herencia en cruzas hechas con variedades cultivadas, indicaron que la resistencia se debe a un factor principal y uno o dos factores modificadores. Las existencias de F_3 uniformemente resistentes, de Homestead, Florida, no fueron resistentes en los valles altos de la Carolina del Norte o en Huttonsville, West Virginia. No se ha determinado la razón de esta diferencia.

Lama de la Hoja. *Cladosporium fulvum.* O.P.R. *L. pimpinellifolium* y *L. hirsutum.* Vetomold, Improved Bay State, Quebec 5 y Globelle. Herencia: Poligénica, dominante incompleta. Muchas especies de organismos causativos.

Lunar de Septoria de la Hoja. *Septoria Lycopersici.* O.P.R. *L. hirsutum.* P.E.I. 127827 de Perú y T6-02-M6. O.A.R. Variedades precedentes y tipos comerciales que se están desarrollando. Herencia: Resistencia parcialmente dominante.

Marchitamiento por Verticillium. *Verticillium albo-atrum.* O.P.R. Al marchitamiento del Perú, *L. pimpinellifolium* y adición Utah Núm. 665. O.A.R. Riverside, Essar, Simi, VR 4 y VR 11. Herencia: La resistencia es monogénica dominante.

Hoja Rizada. *Ruga verrucosa.* O.P.R. *L. peruvianum,* variedad *dentaum,* P.E.I. 128660 recolectada en Tacna, Perú, en 1938, *L. chilense, L. pissisi,* P.E.I. 127829 recolectada entre San Juan y Magdalena, Perú, en 1938. *L. glandulosum,* P.E.I. 126440, recolectada entre Yangos y Canta, Perú, en 1938, y Red Peach. O.A.R. Introducciones originales y tipos comerciales que se están desarrollando. Herencia: Indeterminada.

Mosaico. *Marmor tabaci.* O.P.R. *L. hirsutum.* O.A.R. *L. hirsutum.* Ningunas variedades comerciales. Herencia: Desconocida.

Nudo de la Raíz. *Meloidogyne incognita.* O.P.R. *L. peruvianum.* O.A.R. *L. peruvianum* y tipos comerciales que se están desarrollando. Herencia: Resistencia parcialmente dominante, debida aparentemente a uno o dos genes dominantes principales, siendo posible la acción de genes modificadores o aditivos.

Marchitamiento Moteado. Tres virus. O.P.R. *L. pimpinellifolium, L. peruvianum,* y California BC 10. O.A.R. Pearl Harbor, Manzana, German Sugar, Oahu, Lanai, Hawaii, Maui, Molokai, Kaudi y Nuhau. Las últimas siete de estas variedades heredan probablemente su resistencia de la German Sugar y *L. peruvianum.* Herencia: La resistencia de las especies de Pearl Harbor a Hawaii antes citadas al marchitamiento moteado es una monogénica dominante.

Sandía

Antracnosis. *Colletotrichum lagenarium.* O.P.R. Melones nativos de Africa. O.A.R. Congo. Herencia: Monogénica parcialmente dominante.

Pelusa Suave. *Pseudoperonospora cubensis.* O.P.R. Melones de Santo Domingo. O.A.R. Ninguna. Herencia: Desconocida.

Marchitamiento. *Fusarium niveum.* O.P.R. Probablemente toronja. O.A.R. Hawkesbury, Leesburg, Blacklee, Klondike R 7, etc. Herencia: Desconocida, probablemente poligénica.

FREDERICK J. STEVENSON *ha estado a cargo desde 1939, como geneticista, del programa nacional de cultivo del Departamento de Agricultura. De 1919 a 1925 llevó a cabo trabajos de cultivo para la resistencia a la ampolla del trigo y a la mancha de la avena en el Colegio del Estado de Washington. De 1925 a 1930 colaboró con otras personas en el cultivo de resistencia a los mohos del trigo y de la avena y del Helminthosporium en la cebada en la Universidad de Minnesota.*

HENRY A. JONES *ha estado en el Departamento de Agricultura desde 1936. Con anterioridad fue jefe de la división de cosechas de huerto en la Universidad de California. Sus investigaciones principales han estado relacionadas con el desarrollo de cebollas híbridas y resistencia a las enfermedades de la cebolla. Se graduó en las Universidades de Nebraska y Chicago, y en 1952 recibió el título honorífico de Doctor en Ciencias en la Universidad de Nebraska.*



Gramíneas y Leguminosas

Los muchos males del trébol

Earle W. Hanson y Kermit W. Kreitlow

EXISTEN APROXIMADAMENTE unas 250 especies descritas de verdaderos tréboles *(Trifolium)* pero sólo cuatro de ellas, la roja, la alsike, la blanca (que incluye el trébol Ladino) y la carmesí, se cultivan extensamente y son de gran importancia.

Los tréboles dulces *(Melilotus)* no son verdaderos tréboles. Se reconocen 22 especies de ellos. Tres de esas especies, la blanca, la amarilla y la agria, son de importancia en la agricultura.

Todos los tréboles están sujetos a daños causados por enfermedades. Todas las partes de la planta son susceptibles de ser atacadas y destruidas, las raíces, el tronco, las ramas, las hojas y las florecencias. Todos los hongos, bacterias y virus pueden dañar a los tréboles. Algunos patógenos infectan sólamente ciertos órganos específicos de la planta, tales como las hojas o las raíces. Otros atacan algunas o todas las partes de una planta. Los patógenos difieren también en su parasitismo. Algunos infectan solamente ciertas especies de trébol. Otros tienen una amplia selección de huéspedes y pueden atacar a casi todos los tréboles así como a muchas otras plantas huéspedes.

EL ESTABLECIMIENTO Y CONSERVACIÓN DE PLANTÍOS es un problema importante en la producción de tréboles y comprende varios factores. Uno de ellos es el complejo de enfermedades de la raíz y el tronco que incluye las plagas de los brotes y las podres de la raíz y del tronco.

Esas enfermedades son probablemente las más importantes de todas las que sufre el trébol. Ocurren todos los lugares donde se cultivan tréboles y la causa de ellas es un complejo de hongos que habitan en la tierra. Los hongos pueden estar ampliamente distribuidos u ocurrir sólo en una localidad. Algunos de

ellos son patógenos violentos que pueden atacar plantas vigorosas. Otros son patógenos débiles que causan daños sólo después de que las plantas se han debilitado por los efectos del invierno, ataques de nemátodos, insectos, sequías, condiciones desfavorables de tierras o cultivo inadecuado. Algunos de ellos son principalmente patógenos de los brotes; otro atacan a las plantas de trébol de cualquier edad; otros son principalmente patógenos de la raíz y otros más principalmente patógenos del tronco. Varios organismos pueden atacar simultáneamente a una planta o uno de ellos puede seguir sucesivamente a otro, y debido a esto el serio problema de las enfermedades de la raíz y tronco requiere gran atención si se desea obtener plantíos productivos.

La verruga del tronco del trébol, producida por el *Urophlyctis trifolii* ataca al trigo rojo *(Trifolium pratense)* de la Europa Central, al trébol blanco *(T. repens)* y a algunos otros. En los Estados Unidos de Norteamérica es de poca importancia. Ocurre principalmente en los Estados Centrales del Sur y en tierras excesivamente húmedas. Es semejante a la verruga del tronco de la alfalfa que tiene más importancia. Su síntoma característico es la formación de agallas de forma irregular a nivel de la tierra e inmediatamente abajo de ella. Las agallas comienzan a notarse a fines de la primavera y aumentan de tamaño a medida que el verano avanza. Las plantas infectadas se marchitan en tiempo de calor y a veces las hojas de trébol blanco se deforman.

La podre del tronco y del tallo la produce el *Sclerotinia trifoliurum* y ocurre en áreas muy extensas, especialmente en las regiones donde el invierno no es muy duro o en donde hay gruesas capas de nieve. Ha sido reconocida desde hace mucho tiempo como una de las enfermedades del trébol que causan mayores estragos en el norte de Europa. Ocurre también en la Unión Soviética y en el Canadá. En los Estados Unidos de Norteamérica tiene gran importancia económica en las zonas de trébol del sur y del centro y causa grandes daños en la costa noroeste del Pacífico y en la zona noreste. Ocurre raramente en la porción central del norte de la zona norte del trébol. La enfermedad se extiende y desarrolla más rápidamente en tiempo húmedo y frío, entre los 55° y 65° Fahrenheit, pero el hongo que la produce puede crecer e infectar plantas en una escala de temperatura de menos del punto de congelación hasta 75°.

El *Sclerotinia trifoliurum* tiene una amplia gama de huéspedes que incluye a todos los verdaderos tréboles importantes así como a los tréboles dulces, alfalfa *(Medicago sativa)*, trébol negro *(M. lupulina)*, trébol de pie de pájaro *(Lotus corniculatus)*, heno sano *(Onobrychis viciaefolia)* y muchas otras leguminosas y no leguminosas, incluyendo gran número de hierbas. Los tréboles rojo, carmesí *(Trifolium incarnatum)*, y alsike *(T. hybridum)*, son todos muy susceptibles. Generalmente se considera al trébol blanco como menos susceptible pero no inmune. Hay algunas otras especies de *Sclerotinia* que pueden infectar ocasionalmente los tréboles.

A esta enfermedad se le llama comúnmente podre del tronco y del tallo, pero puede atacar todas las partes de la planta. Los síntomas comienzan a aparecer en el otoño en forma de pequeños lunares cafés en las hojas y peciolos. Las hojas gravemente infectadas se vuelven de un café grisáceo, se marchitan y quedan cubiertas de micelios blancos que se extienden a los troncos y raíces. Para fines del invierno o principios de la primavera, los troncos y partes bajas de los tallos jóvenes muestran una podre blanda de color café que se extiende hacia abajo hasta las raíces. Como consecuencia de ello, gran parte de los nuevos brotes de las plantas infectadas se marchitan y mueren. Los estolones de trébol Ladino se vuelven blandos y flácidos en toda su longitud, aunque a veces sólo se infectan pequeñas porciones de ellos.

A medida que mueren los tallos y petiolos, crece sobre ellos una masa de micelios blancos. Algunas de estas masas de micelios se transforman en pequeños

cuerpos negros, duros y cartilaginosos, llamados escleras, que se fijan en la superficie o que penetran en los tallos, troncos y raíces muertas, o se depositan en la tierra cerca de las raíces. Algunas son tan pequeñas como una semilla de trébol y otras son más grandes que una semilla de chícharo.

Cuando las partes afectadas entran en descomposición, las escleras permanecen en la tierra como futura fuente de infección, constituyendo así el principal medio de supervivencia del hongo de un año a otro, pudiendo conservar su vigor en la tierra durante varios años. En el otoño, si las condiciones son apropiadas, las escleras germinan y producen uno o más pequeños cuerpos productores en forma de disco, de color rosado, parecidos a hongos, llamados apotecias, sostenido por un pedúnculo esbelto. Las apotecias tienen un diámetro de un dieciseisavo a un cuarto de pulgada y producen millones de esporos que llegan a las hojas y petiolos de las plantas cercanas produciendo en ellas la infección y la repetición del ciclo.

La mayor reducción en plantíos ocurre a fines de invierno y principios de la primavera. Por lo tanto, el daño se confunde a menudo con los causados por el invierno. La enfermedad ocurre generalmente en porciones aisladas de un campo, pero en condiciones muy favorables, esas porciones se hacen tan numerosas que se unen y causan serios daños a los plantíos. A veces, en el Sur, unos cuantos días de calor bastan para detener la enfermedad y las plantas se recuperan.

La represión es difícil, pero ayudan mucho los cultivos limpios, el arado profundo de la tierra para enterrar las escleras a una distancia que no permita que broten las apotecias, así como las extensas rotaciones de cultivo. Debe cuidarse de no distribuir las escleras juntamente con la semilla de trébol. Los cortes y el dejar pastar el ganado a fines del otoño destruyen a veces las hojas infectadas y reducen la cantidad de follaje que puede inocularse dañando a los troncos durante el invierno. Las variedades adaptadas son más resistentes que las que no lo están. Parece ser que el cultivo de especies resistentes es el método de represión que más promete.

La podre común de la raíz constituye un grupo de enfermedades de las raíces causadas de *Fusarium* y algunos otros hongos de la tierra que producen síntomas semejantes y que con frecuencia atacan simultáneamente a las plantas. El predominio e importancia relativos del hongo varían con la localidad, clase de trébol, edad de las plantas, estación del año, tipo de tierra y prácticas de cultivo. En su mayoría son patógenos débiles y sólo causan estragos después de que las plantas han quedado debilitadas o dañadas. Muchos de ellos se encuentran extensamente distribuidos y causan daños en dondequiera que se cultivan tréboles.

Los técnicos han aprendido mucho sobre el problema, pero muchas de sus fases no están bien comprendidas. Por ejemplo, se conocen bien los síntomas del campo de la podre roja común del trébol, pero a menudo no se tiene éxito cuando se trata de reproducirlos bajo condiciones de control. Los investigadores han demostrado que algunos hongos aislados pueden atacar los brotes de trébol.

Se han tenido frecuentes informes de que las especies de *Fusarium* causan la podre roja.

Los síntomas de la enfermedad son un pudrimiento localizado o general de cualquier parte del sistema de la raíz. Pueden quedar atacadas las raíces primarias y secundarias y aun el tronco. El color de las zonas infectadas varía del café claro al negro. La podre puede limitarse a las áreas corticales alrededor del exterior de la raíz, puede decolorarse el núcleo vascular o afectarse la raíz en su totalidad. La podre corta continuamente las raíces secundarias y se forman nuevas raíces de este tipo para compensarlas, pero el proceso de reposición es generalmente más lento, y por lo tanto, al terminar el segundo año

la mayoría de las plantas sólo tiene unas cuantas raíces secundarias cortas. A menudo se destruye completamente la parte inferior de las raíces primarias y esa destrucción produce el marchitamiento y la muerte gradual de la planta.

La podre común de la raíz mata a las plantas en todas sus etapas de crecimiento. Los estragos en los plantíos son más notables durante el segundo año, pero no son raras las pérdidas hasta de un 45% en el primer año. A veces ocurren pérdidas en plantíos en la primavera, cuando hay plantas debilitadas a consecuencia de escasas reservas alimenticias o de daños causados por el invierno. Los plantíos dañados producen a menudo una cosecha aceptable el primer año, pero no pueden recuperarse y dejan de dar una segunda cosecha. La mayoría de las especies de tréboles y de tréboles dulces son susceptibles a la podre de la raíz.

Además del *Fusarium,* el *Rhizoctonia,* el *Phoma* y otros organismos, pueden asociarse a la podre de la raíz. El *Plenodomus melilotii* y el *Cylindrocarpon ehrenbergi* son de gran importancia en Alberta, Canadá, después del periodo de descanso invernal del trébol dulce.

La represión es difícil, pero es útil cualquier medida que tienda, en general, a mejorar el vigor de la planta. Son muy importantes el abono adecuado con cal, el empleo de fertilizantes y la rotación de cultivos. Sólo deben cultivarse variedades adaptadas. Ninguna de las variedades disponibles hasta 1953 tuvo alta resistencia cuando se encontraron condiciones favorables a la enfermedad. Los cultivadores están llevando a cabo un proyecto para desarrollar especies resistentes de trébol rojo.

La podre de la raíz, producida por el *Phytophthora cactorum* es una enfermedad del trébol dulce que ha tenido gran desarrollo en Norteamérica, especialmente en Ohio, Indiana, Illinois y Missouri. Se encuentra también en Alberta y Ontario, Canadá. El hongo ataca plantas individuales o pequeños grupos de plantas en los campos o a lo largo de las carreteras. Es más abundante en las partes húmedas y bajas de los campos, pudiendo destruir la mayoría de las plantas en aquellas primaveras que tienen abundantes lluvias.

Se hace notar su presencia primeramente en la primavera, cuando las plantas infectadas se marchitan, mueren o dejan de producir. Cuando se examinan las raíces, generalmente se encuentra que sus partes superiores están podridas. La descomposición se limita generalmente a las 3 ó 4 pulgadas superiores, pero puede extenderse a 8 pulgadas abajo del tronco. Las partes descompuestas son generalmente blandas y llenas de agua. El color cambia poco en un principio, pero más tarde las raíces pueden decolorarse y encogerse.

La rotación de los cultivos y el empleo de campos bien desaguados son medidas de control que ayudan mucho. Debe ser posible desarrollar variedades resistentes, porque se sabe que existen plantas resistentes.

Las enfermedades más destructoras de los brotes son las plagas causadas por *Pythium rhizoctonia* y otro hongos. Ocurren en todos aquellos lugares donde se cultivan tréboles y a veces diezman seriamente los plantíos. Los daños son de tres clases. La destrucción antes de brotar comienza poco después de que se siembra la semilla y se desarrolla rápidamente, así que los brotes se destruyen antes de que salgan de la tierra. En la debilidad después del brote, la infección ocurre comúnmente antes de salir de la tierra, aunque el desarrollo de la enfermedad es más lento y el brote nace sólo para morir corto tiempo después. La podre de la raíz y de los hipocotilos causa varios grados de raquitismo en los que las plantas sobreviven a la etapa inicial, después de la cual algunas se recuperan y otras mueren.

Las plagas de los brotes las produce un complejo de hongos que incluye varias especies de *Pythium, Rhizoctonia, Fusarium, Gliocladium, Phoma* y otros. Uno de los más violentos es el *Phytium debaryanum.* Parecería probable que el tratamiento de la semilla ayudaría a controlar este grupo de enfermedades,

pero los resultados de este método de represión mediante pruebas en el campo no han sido muy satisfactorios.

LAS ENFERMEDADES DE LOS TALLOS ATACAN LOS SISTEMAS de apoyo y conducción de las plantas. A menudo causan graves pérdidas. Los síntomas comunes son la decoloración del tallo, el marchitamiento y la muerte de las hojas y petiolos de los tallos y el marchitamiento y raquitismo general de las plantas. Con frecuencia los tallos se rompen o abren en el sitio de la infección. Están incluidas en este grupo varias de las principales enfermedades del trébol.

La antracnosis del Norte, causada por el *Kabatiella caulivora,* es una de las principales enfermedades del trébol rojo en las zonas más frías de Norteamérica, de Europa y Asia. Se desarrolla mejor entre 68° y 77° Fahrenheit y se detiene cuando la temperatura es caliente y seca. En los Estados Unidos de Norteamérica sólo tiene importancia en las regiones norteñas donde se cultiva trébol, pero en ellas causa daños que frecuentemente exceden del 50% de la cosecha en algunos campos, y en Alemania se han reportado pérdidas hasta de 50 y 60%. En Holanda ha causado la pérdida total de la cosecha. La producción de la semilla y el rendimiento y la calidad del forraje se reducen considerablemente en los campos gravemente atacados.

La enfermedad sólo tiene importancia en el trébol rojo. Puede ocurrir también en los tréboles alsike, blanco, carmesí y persa *(Trifolium resupinatum),* y posiblemente en algunos otros. No se ha encontrado nunca en la alfalfa, pero sí ha ocurrido en el trébol negro y en el heno sano de Holanda. Las especies de hongos que causan la enfermedad consisten de un gran número de razas fisiológicas que difieren en su capacidad para infectar diversas especies de tréboles y diferentes familias de una especie particular. Ninguna especie de trébol rojo desarrollada hasta ahora es inmune a la enfermedad, pero la resistencia varía grandemente entre las especies europeas y norteamericanas. Las variedades desarrolladas en la zona sur de los Estados Unidos de Norteamérica son más susceptibles que las de las áreas de trébol del Norte.

Los síntomas se limitan en su mayoría a los petiolos y tallos. La infección ocurre también en los petiólulos, pequeños tallos que unen las hojuelas a los petiolos y en ocasiones en las hojuelas mismas. Los primeros síntomas que se notan en el campo, los constituyen, generalmente, la aparición de lunares café oscuros o negros en los petiolos. Esos lunares cortan pronto el desplazamiento a las partes de la planta que se encuentran arriba de ellos, las partes superiores del petiolo y de la hoja, haciendo que se marchiten, que se vuelvan de un color café grisáceo y que mueran. El petiolo se encorva hacia abajo en el lugar de la lesión para formar el tan familiar "cayado de pastor". Las lesiones del tallo son completamente características y comienzan primero en forma de pequeños lunares oscuros que pronto crecen para formar lesiones con márgenes oscuros y centros de color claro. A medida que crece el tallo, aparece a menudo una hendidura en el centro de la lesión. Al final, los tallos pueden quedar completamente circundados y entonces mueren. En un campo seriamente infectado, parece como si las plantas estuvieran tostadas por el fuego, debido al gran número de tallos ennegrecidos y rotos, de petiolos marchitos y de hojas muertas de color café. En Bretaña se emplea con razón el nombre de "quemadura" para identificar la enfermedad.

La antracnosis del Sur, producida por el *Colletotrichum trifolii,* es otra de las principales enfermedades del trébol rojo en la zona productora de trébol del Sur de los Estados Unidos de Norteamérica. Se ha encontrado tan al Norte como en el sur del Canadá, pero esencialmente es una enfermedad de climas cálidos que se desarrolla rápidamente aproximadamente a 82° Fahrenheit. Tiene poca importancia económica en las zonas de trébol del Norte y está limitada en gran parte a la América del Norte, aunque se ha encontrado también en la

alfalfa en Africa del Sur y en Europa. Se reproduce en ocasiones en el trébol carmesí, en el sub-trébol *(Trifolium subterraneum)*, trébol velludo *(Medicago híspida)*, y el trébol blanco dulce *(Melilotus alba)*. No se ha observado en el trébol blanco, y el trébol alsike es prácticamente inmune a ella.

En los Estados del Sur se considera la antracnosis del Sur como la enfermedad más destructora del trébol rojo. Reduce considerablemente la producción de forraje y semilla y puede destruir los plantíos de trébol. Existe una variedad resistente disponible, la Kenland. La mayoría de las especies europeas y norteamericanas desarrolladas en regiones en que la enfermedad no existe son susceptibles, y por lo tanto es muy importante cultivar solamente las especies locales ya adaptadas, que se sabe que son resistentes.

Los síntomas se asemejan a los de la antracnosis del Norte y de hecho a veces es difícil o casi imposible una identificación positiva en el campo. La existencia de manojos oscuros de vellos en las lesiones más antiguas identifica la enfermedad como antracnosis del Sur, pero hay otras características que la distinguen. La antracnosis del Sur ataca comúnmente la parte superior de las raíces primarias, lo que no se observa en la antracnosis del Norte. La antracnosis del Sur produce generalmente mayor cantidad de lunares en las hojas, pero ésta no es una característica infalible, a causa de la frecuente existencia de lunares similares en las hojas causados por otros patógenos. Como la antracnosis del Norte, la del Sur puede ocurrir en cualquier etapa de crecimiento de las plantas y se desarrolla con más frecuencia en las partes jóvenes y suculentas de los tallos y petiolos, aunque no se limita a ellas.

La enfermedad se manifiesta en las hojas en forma de lunares de color café oscuro de forma irregular, que pueden variar desde pequeñas lesiones del tamaño de una cabeza de alfiler hasta infecciones generalizadas en la mayoría de la superficie. Los petiolos son muy susceptibles, volviéndose de color café oscuro y marchitándose las hojas. En el campo, los primeros síntomas en los tallos y petiolos consisten en pequeños lunares llenos de agua que comúnmente se extienden para formar largas lesiones hundidas de color café oscuro o negro, en muchas de las cuales aparecen centros grises o de color café claro. Las lesiones cercanas a la base de un tallo causan a menudo la muerte de éste, tomando todo el tallo un color café.

El efecto más destructor de la antracnosis del Sur se produce en las raíces primarias y en el tronco. Se causan lesiones oscuras en la parte superior de la raíz primaria, que la circundan gradualmente y hacen que la planta se marchite y muera. Esta podre del tronco está estrechamente relacionada con la descomposición de la raíz primaria y puede ser causada por el progreso del hongo de las raíces hacia arriba o de los tallos y petiolos hacia abajo. Los troncos dañados se vuelven quebradizos y los tallos se rompen con frecuencia al nivel de la tierra. La podre del tronco y la raíz producida por la antracnosis del Sur mata a algunas plantas y debilita a otras, haciéndolas incapaces de resistir largas sequías, condiciones adversas de invierno y ataques de otras enfermedades.

El tallo negro, producido por el *Phoma*, el *Mycophaerella* y el *Ascochyta*, es otra de las principales enfermedades de los tréboles. Tiene una amplia distribución y puede causar grandes daños en tiempo fresco y húmedo en el otoño, fines de invierno y en primavera. Produce el familiar ennegrecimiento del tallo y repetidas pérdidas de las hojas, que debilitan y a veces destruyen los plantíos. La enfermedad fue tan grave en Kentucky en el año de 1933 en algunos de los tréboles rojos no adaptados, que las parcelas que mostraban perfectos cultivos en el mes de diciembre anterior, estaban totalmente desnudas en abril.

Entre los hongos que producen el tallo negro del trébol se encuentran el *Ascochyta imperfecta*, que ataca principalmente la alfalfa, pero que a veces ataca al trébol, el *Phoma trifolii*, organismo que ataca al trébol rojo con más frecuencia, y el *Mycosphaerella letalis*, que produce el tallo negro en los tré-

boles dulces. Se conoce muy poco sobre la gama de huéspedes de estos patógenos, a excepción de que cada uno de ellos puede infectar la alfalfa, el trébol rojo y el trébol dulce, y que todos constituyen la causa principal de las enfermedades de esas cosechas. Otro patógeno, el *Cercospora,* produce también el tallo negro a mediados del verano y en otoño.

El síntoma más notable es el ennegrecimiento del tallo, que puede invadir todo el tallo o sólo una parte. El ennegrecimiento aumenta cuando no se corta el trébol a tiempo o cuando se deja la cosecha para semilla. Frecuentemente los brotes jóvenes o los petiolos se circundan y mueren, y esto, así como la infección de la hoja, puede causar una grave pérdida de follaje.

En el trébol rojo, la enfermedad produce pequeños lunares de color café oscuro o negro que aumentan lentamente de tamaño y que a la larga destruyen las partes afectadas. La infección ocurre durante el primer verano en tréboles sembrados en primavera, pero se vuelve más destructora al terminar el invierno y en la primavera siguiente. En los tréboles no adaptados, las hojas nuevas pueden morir a medida que se forman. En el trébol dulce, la enfermedad aparece más comúnmente en la primavera del segundo año. Al principio los lunares son oscuros y a medida que crecen, cambian a un color café claro. Los lunares de las hojas aumentan con el daño por las heladas, que parecen proporcionar una avenida de entrada al hongo, lo que puede afectar seriamente a los grandes plantíos. La enfermedad puede ser más grave en plantas que han sido cortadas o donde ha pastado el ganado.

La rotación de cultivos y la incineración de las hojas y tallos muertos antes de que se desarrollen nuevos brotes en la primavera son medidas eficaces de control. Se ha iniciado ya el cultivo de resistencia a la enfermedad.

El *Ascochyta caulicola* produce la gangrena del tallo, o cuello de ganso. Se registró por vez primera en Alemania en 1903 como una nueva enfermedad del trébol dulce y se sabe ahora que ocurre en la mayoría de las áreas mundiales en donde se cultiva trébol dulce, no habiéndose observado en otras leguminosas.

Produce placas gangrenosas de un blanco plateado en los tallos, petiolos y algunas veces en las nervaduras centrales de las hojas. Las placas varían de tamaño y están moteadas con numerosos lunarcitos oscuros, siendo sus márgenes de color café. En las partes inferiores de los tallos las placas pueden ser tan grandes y numerosas que lleguen a circundarlos. Son menos abundantes en las partes superiores, y más pequeñas y aisladas. A menudo los tallos gravemente infectados se ven hinchados, se retrasan en su desarrollo y producen hojas más pequeñas y en menor número. Tienen también la tendencia a retorcerse y encorvarse en la parte superior.

LAS ENFERMEDADES DE LAS HOJAS GENERALMENTE NO MATAN las plantas pero interfieren en las funciones normales de la hoja y producen a veces pérdidas de follaje, lo que reduce el rendimiento, la calidad y el sabor del forraje. Si la pérdida de follaje es considerable y continua, las plantas pierden su vigor y no pueden sobrevivir bajo condiciones desfavorables, siendo más susceptibles a ataques de patógenos que causan las podres de la raíz.

El lunar de la hoja producido por el *Pseudopeziza trifolii* se encuentra grandemente extendido en las regiones frescas y húmedas de trébol en los Estados Unidos de Norteamérica y Europa. Se ha registrado también en Canadá y en Rusia. Generalmente es de poca importancia, pero en ocasiones algunos graves brotes locales causan extensas pérdidas de follaje. Han ocurrido brotes graves en el norte de Indiana, en Ohio y en los estados del Noreste. En New York se le considera como la más seria enfermedad de la hoja del trébol rojo.

Se asemeja al lunar de la alfalfa producido por el Pseudopeziza pero no ataca la alfalfa y la enfermedad de ésta no ataca al trébol. Ocurre también

en los tréboles rojo, alsike, blanco, carmesí, zigzag *(Trifolium medium)*, y el trébol fresa *(T. fragiferum)*, así como en varios otros. En el trébol dulce, el *T. melilotis* produce una enfermedad similar.

En cualquiera de las superficies de la hoja se desarrollan lunares oscuros que pueden ser de color aceitunado, café rojizo, violeta o negro. Los lunares son pequeños, angulares o redondos, y generalmente tienen márgenes dendríticos. En el centro de cada uno de los lunares más antiguos se produce un diminuto glóbulo color ámbar de sustancia gelatinosa. Los glóbulos o cuerpos productores se encuentran con más frecuencia en el lado inferior de la hoja, pero algunas veces se producen en ambos lados, siendo más abundantes en tiempo de lluvia. Más tarde se secan y encogen, volviéndose casi negros y difíciles de notar. En el campo es difícil el diagnóstico preciso de la enfermedad en sus primeras etapas, porque en un principio las diminutas lesiones, del tamaño de una cabeza de alfiler, no son lo suficientemente diferentes de otros lunares de las hojas. La enfermedad se limita casi totalmente a las hojas, pero hay noticias de que produce pequeñas rayas largas y oscuras en los petiolos.

El *Stemphylium sarciniforme* produce otro lunar de la hoja al que se le llama "lunar de blanco", común en el trébol rojo en los Estados Unidos de Norteamérica y Europa. No se considera como enfermedad principal del trébol rojo, pero probablemente no se le ha dado la debida importancia. Puede causar graves pérdidas de follaje y pérdidas de 15 a 40% de las cosechas en campos individuales. Se sabe que sólo ocurre en la naturaleza en el trébol rojo. L. J. Krakover, en sus trabajos en la Estación Agrícola Experimental de Michigan, en East Lansing, inoculó tréboles dulces y tréboles alsike, blanco y carmesí, así como alfalfa, alberjón y varias otras leguminosas, sin poder infectarlas. James G. Horsfall, de la Estación Agrícola Experimental de New York en Ithaca, sin embargo, informa haber producido infecciones mediante inoculaciones artificiales en los tréboles alsike y blanco, en tréboles dulces y alfalfa. Estas divergencias en la capacidad de los cultivos para producir la enfermedad, sugiere la posibilidad de que el hongo tenga más de una raza.

Los síntomas se limitan casi exclusivamente a las hojuelas. Aparecen primero pequeños lunares de color café claro semejantes a los de los primeros síntomas de algunas otras enfermedades de las hojas. Los lunares bien desarrollados son ovalados en su mayoría, o redondos, y aproximadamente de un quinto de pulgada de diámetro, pudiendo ser mayores cuando sólo hay unos cuantos. El síntoma más característico es la aparición de anillos concéntricos dentro de la lesión, que han sugerido el nombre de "lunar de blanco". El centro de un lunar típico es oscuro y bien definido, estando rodeado de anillos claros y oscuros alternados. Los anillos oscuros varían de sepia a café oscuro, y los claros van de ocre al café claro. Los anillos oscuros próximos al centro de la lesión son angostos y sobresalientes. El contraste de color entre los dos anillos exteriores es muy marcado. Los lunares son más abundantes en el margen de una hoja, pero pueden ocurrir en cualquier parte de ella. Con frecuencia se juntan unos a otros, matando grandes superficies de la hoja y causando pérdidas de follaje. No son frecuentes los síntomas en los tallos y petiolos, pero cuando aparecen toman la forma de rayas de color café oscuro a negro.

El *S. botryosum*, un hongo relacionado, ataca la alfalfa y a veces también el trébol rojo.

El manchón negro, producido por un hongo no identificado, se reconoció por vez primera en Kentucky como enfermedad de los tréboles rojo y blanco. Ha aparecido también en Wisconsin, West Virginia y Georgia. Se le considera generalmente de poca importancia económica, pero en ocasiones causa serias pérdidas en áreas locales. En campos de trébol rojo muy infectados, la producción de semilla puede disminuir por lo menos en 50%.

La enfermedad ataca también, además de los tréboles rojo y blanco, al

frijol soya *(Glycine max)*, chícharo forrajero *(Vigna sinensis)*, kudzu *(Pueraria thumbergiana)* y al altramuz o lupino azul *(Lupinus augustifolius)*. No se sabe que ocurra en la naturaleza en los tréboles alsike o carmesí, alfalfa y tréboles dulces, pero todas estas cosechas se han podido infectar mediante inoculaciones artificiales.

El manchón negro ataca las hojas, tallos, flores y semillas. Bajo condiciones normales se produce en manchas, pero generalmente ocurre sólo en plantas aisladas. Las lesiones de la hoja son similares en tamaño y color a las causadas por el *Stemphylium sarciniforme* y varían en color de café a negro grisáceo, consistiendo generalmente de anillos concéntricos. Puede afectarse una gran superficie de la hoja, muriendo a veces todo el follaje inferior de la planta. El mayor daño lo produce la circundación de los tallos bajo el racimo de flores o la infección directa de las flores antes de que maduren las semillas. El hongo se transmite por medio de la semilla y causa también plagas en los brotes. El examen por medio de una lupa de las partes dañadas de una planta, permite observar frecuentemente la presencia de micelios aéreos ásperos y oscuros, característica que ayuda a diagnosticar la enfermedad.

El tratamiento de la semilla por medio de fungicidas debe ayudar en la prevención de infecciones iniciales. Se pueden reducir las pérdidas en los campos de forraje mediante una recolección temprana, siendo también convenientes la rotación de cultivos y la existencia de condiciones sanitarias.

El *Curvularia trifolii* produce otro lunar de la hoja, que a veces causa un serio marchitamiento y muerte prematura de las hojas de trébol Ladino en la zona oriental de los Estados Unidos de Norteamérica. Se descubrió por vez primera en 1919 cuando causó daños leves al trébol blanco cerca de Washington, D. C. Ha ocurrido con más frecuencia desde 1940, probablemente a causa del amplio cultivo del trébol Ladino a lo largo de la costa del Atlántico. La enfermedad puede atacar y dañar hasta un 25% de las hojas. El trébol Ladino puede ser más susceptible que el trébol blanco común. En el laboratorio es posible infectar otras especies de trébol, pero no se ha comprobado que la enfermedad las ataque en el campo. Las hojas infectadas muestran generalmente una gran área amarillenta que pronto se vuelve de un gris húmedo y transparente y luego se vuelve café claro. Una banda amarillenta rodea generalmente las orillas exteriores de la parte infectada de una hoja. Las áreas enfermas que principian en la punta de la hoja toman a veces la forma de una V. Las hojas infectadas se marchitan y luego se enjutan y mueren, y a veces se enrolla la parte muerta en forma de V. El hongo puede invadir todas las hojuelas y avanzar luego a los petiolos causando un marchitamiento total de la hoja. Aparentemente no ataca los estolones de las plantas. La enfermedad se desarrolla más rápidamente en tiempo caliente y húmedo, siendo la más favorable una temperatura de 75° a 80° Fahrenheit.

El lunar de la hoja y del tallo causado por el *Cercospora* y llamado también tallo negro de verano se ha extendido grandemente en los Estados Unidos de Norteamérica y en Europa. Se encuentra comúnmente en la mayoría de los verdaderos tréboles, incluyendo el rojo, alsike, blanco, carmesí, zigzag, lúpulos *(Trifolium agrarium)* y muchos otros. Una enfermedad semejante ataca la alfalfa, trébol dulce, trébol negro y otras especies relativas. El *Cercospora zebrina* es el patógeno más importante de todos estos huéspedes, a excepción del trébol dulce, del cual el *C. davisii* es la más importante especie (o tal vez la única) que lo infecta. Los daños varían de año en año, dependiendo de las condiciones atmosféricas, pero la enfermedad existe siempre y causa con frecuencia una excesiva y prematura pérdida de follaje.

Los síntomas varían ligeramente en las diferentes plantas huéspedes. Pueden resultar atacadas las hojas, los tallos, los petiolos y petiólulos así como las semillas. Las lesiones de la hoja son generalmente angulares y más o menos confi-

nadas por las nervaduras. El tamaño y forma de las lesiones varía de pequeños lunares lineales en el trébol rojo, a otros más grandes y casi circulares en el trébol dulce. Aparentemente las condiciones atmosféricas y las clases de tejidos determinan el tamaño y forma de las lesiones. El color de los lunares varía también considerablemente. En los verdaderos tréboles el tono general es rojizo o café ahumado, y en el trébol dulce es gris ceniciento. Cuando las condiciones son favorables para la esporulación de los patógenos, aparece una pelusa plateada en las lesiones maduras. Las lesiones de los tallos y petiolos son ligeramente hundidas, pero con los mismos colores de los lunares de la hoja. Las infecciones de los tallos son serias, ya que hacen que las partes distantes de la planta se marchiten y mueran. Pueden también infectarse las semillas, y la enfermedad puede propagarse por medio de ellas.

La infección puede ocurrir en cualquier tiempo durante la estación de crecimiento y en plantas de cualquier edad, pero es generalmente más abundante a fines del verano y en el otoño. En el trébol dulce la enfermedad se hace más notable en las plantas de segundo año después de que han comenzado a florecer y es más seria en plantas que ya se han cortado o en las que ya ha pastado el ganado.

Se conoce muy poco sobre la represión de este lunar del tallo y de las hojas. La remoción de residuos de cosechas antiguas y la rotación de cultivos ayudan a disminuir el daño. La semilla afectada debe tratarse con un fungicida a fin de disminuir la infección. El desarrollo de variedades resistentes de leguminosas parece constituir el mejor medio de represión.

El lunar de la hoja, conocido con el nombre de "lunar de pimienta" se debe al *Pseudoplea trifolii,* un hongo que ataca los verdaderos tréboles y con menos frecuencia la alfalfa. Ocurre a través de los Estados Unidos de Norteamérica y Canadá y en Europa y Africa. No se tienen noticias de esta enfermedad en el trébol dulce. Es importante en los tréboles Ladino y blanco en los Estados del Noroeste y del Sudeste, en donde las infecciones graves causan frecuentemente un amarillamiento prematuro y pérdida del follaje inferior. Ocurre en la estación de crecimiento, pero se desarrolla con más abundancia en tiempo frío y lluvioso.

Diminutos lunares negros y hundidos se desarrollan en ambas superficies de las hojas y en los petiolos. Los lunares rara vez alcanzan un diámetro mayor de unos cuantos milímetros, pero con frecuencia son muy numerosos y de ellos se deriva el nombre de "lunar de pimienta". Más tarde se vuelven grises con un margen oscuro café rojizo. Las hojas gravemente infectadas y los petiolos se vuelven amarillos, se marchitan, se vuelven de color café y se convierten en una masa muerta. Los tallos de las flores y partes de las mismas pueden también infectarse y morir.

La infección se produce por esporos que se desarrollan en hojas y petiolos muertos que sufrieron los estragos del invierno. Los lunares pueden encontrarse generalmente en las primeras hojas nuevas que brotan en la primavera.

No se conocen ningunas medidas prácticas de represión, pero las plantas difieren en susceptibilidad y es posible el cultivo de la resistencia.

El lunar bacteriano de la hoja, causado por el *Pseudomonas syringae* no causa generalmente daños serios, aunque está muy extendido en los Estados Unidos de Norteamérica y se ha registrado en Italia e Inglaterra. El tiempo lluvioso favorece su rápida propagación y desarrollo. El clima caliente lo detiene.

La enfermedad puede aparecer en cualquier tiempo durante la estación de crecimiento. Es más notable en las hojuelas, pero afecta también los tallos, petiolos, petiólulos, estípulas y pedúnculos de las flores. Los primeros síntomas consisten en pequeños puntos transparentes en la superficie inferior de la hoja. Los lunares crecen y llenan los ángulos entre las venas. Son pequeños y negros, a excepción de los márgenes, que conservan la apariencia de estar empapados

en agua. En tiempo de lluvias un exudado bacteriano de color blanco lechoso puede desarrollarse en forma de una delgada capa o en pequeñas hojas. Al secarse el exudado se convierte en una película delgada e incrustante que brilla a la luz. Los tejidos que rodean los lunares son de un verde amarillento. La infección puede ser tan abundante que mate secciones enteras de una hojuela. A menudo se perforan las hojas maduras y se desbaratan sus orillas, a causa de la resequedad y del destrozamiento de las partes de los tejidos dañados. Las lesiones de los petiolos y tallos son oscuras, alargadas y ligeramente hundidas.

Varios tréboles, incluyendo el rojo, alsike, blanco, carmesí, zigzag y Berseem *(Trifolium alexandrinum)*, son huéspedes bien conocidos de este patógeno. Las especies aisladas de áreas diversas difieren en patogenicidad.

Se han encontrado otras varias enfermedades bacterianas del trébol, pero ninguna de ellas es importante en América.

La roncha ahumada, producida por el *Cymadothea trifolii* es una de las enfermedades que producen lunares en las hojas de trébol más notables y fáciles de identificar. Existe a través de Norteamérica, especialmente en la parte sur de los Estados Unidos de Norteamérica y en Europa. Es más común en los tréboles alsike, rojo y blanco. Con frecuencia tiene proporciones de epidemia en el trébol carmesí, y se ha informado que ocurre también en cerca de 24 especies diversas de tréboles verdaderos.

En los Estados del Sur la enfermedad aparece en primavera. En los Estados del Norte es más común a fines del verano y en otoño. El primer síntoma es el desarrollo de pequeños puntos de color verde olivo, en su mayoría en la superficie inferior de la hoja. Los puntos crecen y se vuelven más gruesos y oscuros hasta que adquieren el aspecto de manchones de ronchas o verrugas angulares y elevadas, de un negro aterciopelado. En el otoño las verrugas son reemplazadas por áreas negras de superficies brillante. Aparecen después lunares cloróticos que más tarde se vuelven necróticos en la superficie exterior de la hoja, inmediatamente arriba de las verrugas. Cuando los lunares son abundantes, toda la hoja puede volverse de un color café, morir y caer. La roncha ahumada tiene considerable importancia económica en el trébol carmesí pues causa una disminución en el rendimiento de la semilla.

La pelusa granalada, causada por el *Erysiphe poligoni*, es una enfermedad común en los tréboles y muy extensamente desarrollada. Ocurre probablemente en dondequiera que el trébol está ya crecido y puede causar una disminución en el rendimiento y calidad de los forrajes. Generalmente es de poca importancia en la primera cosecha de forraje pero es más abundante en la segunda. Puede atacar plantas en cualquier etapa de madurez, pero se desarrolla mejor durante las noches frescas y días calientes de la segunda mitad del verano y en el otoño. Las largas temporadas de sequía favorecen su desarrollo.

Se ha registrado el patógeno en unas 539 especies que pertenecen a 154 géneros. Consiste de un gran número de razas fisiológicas que difieren en su capacidad de ataque a diversos géneros y especies de huéspedes y a diferentes variedades dentro de una especie. Se ha informado que las variedades europeas de trébol rojo son generalmente más resistentes que las norteamericanas, pero ahora hay disponibles variedades norteamericanas que son altamente resistentes. Una de ellas es la Wisconsin Mildew Resistant. La mayoría de las variedades comprenden unas cuantas plantas resistentes.

Al principio, se desarrollan manchas apenas perceptibles de finos micelios blancos en forma de tela de araña en la superficie exterior de las hojas. Las manchas crecen y se unen, ocurre la esporulación del hongo y la superficie de la hoja aparece como si estuviera espolvoreada de harina blanca. Pueden también ocurrir los síntomas en la superficie inferior de las hojas. Los ataques serios hacen que los plantíos aparezcan totalmente blancos.

Los mohos de los tréboles tienen una amplia extensión en las zonas húmedas y sub-húmedas del mundo entero. Es difícil precisar el daño, porque la infección grave no ocurre sino hasta fines del verano. En ocasiones se produce una infección seria que causa pérdidas graves, cuando un cultivador intenta obtener dos cosechas de semilla en una sola estación y deja que los antiguos residuos, contaminados por el moho, infecten los nuevos brotes.

Tres variedades comunes de moho atacan el trébol. No pueden distinguirse a base de síntomas, pero sí pueden diferenciarse por medio de su diferente capacidad de infección a las variadas especies de tréboles. Por ejemplo, la variedad de mohos en el trébol alsike *(Uromyces trifolii hybridi)*, infecta solamente la citada variedad, mientras que el moho del trébol rojo *(U. trifolii fallens)*, infecta los tréboles rojo, zigzag, carmesí, Berseem y varios otros. El moho del trébol blanco *(U. trifolii trifolii repentis)*, no infecta los tréboles rojo o zigzag, pero sí el carmesí y el Berseem, además del trébol blanco. Los hongos de estos mohos difieren de los que producen los moros en los cereales, en que éstos pueden completar todo su ciclo vital en una especie de trébol y no necesitan un huésped alternativo.

El síntoma más notable del moho del trébol es la etapa uredial o de moho café, en la que aparecen en la superficie inferior de las hojas y en los petiolos y tallos, pústulas redondas o irregulares, de un café pálido, rodeadas por la epidermis destrozada. Algunas veces, en el Sur durante el invierno y a principios de la primavera en el Norte, se producen pequeños grupos hinchados de color blanquizco o amarillo, de estructuras minúsculas en forma de copa, en los tallos, petiolos y venas grandes de las hojas. Estas estructuras se llaman aecios, y pueden causar la distorsión de las hojas y petiolos afectados. Los hongos del moho en la etapa final llamada telial o de esporo negro, permanecen durante el invierno en los desechos de plantas infectadas.



Verruga del tronco de la alfalfa.

Pueden emplearse fungicidas tales como el azufre en la represión de los mohos del trébol, pero muy pocas veces es práctico su uso. Hay plantas resistentes en las variedades actuales, y pueden desarrollarse especies resistentes si la importancia de la enfermedad lo hiciere necesario.

Todos los tréboles comunes son susceptibles a diversos virus, algunos de los cuales se encuentran ampliamente distribuidos. La mayoría de los virus de las leguminosas tienen una amplia gama de huéspedes y por ello los virus del trébol infectan no solamente tréboles, sino también otras leguminosas, y los virus de éstas atacan también los tréboles. Algunos virus de huéspedes no leguminosas, tales como el tabaco, el gladiolo, la papa y algunas hierbas, pueden infectar fácilmente los tréboles. Esto significa que muchas de las enfermedades causadas por virus se propagan de una cosecha a otra. La extensión del contagio y la cantidad de infección dependen generalmente de las clases y números de insectos que se encuentran presentes. Los áfidos son probablemente los portadores más importantes.

Los síntomas varían según el virus y el huésped. La mayoría de los virus de los tréboles son sistémicos, es decir, se encuentran presentes en todas las par-

tes de la planta. Los síntomas más notables se encuentran generalmente en las hojas e incluyen la coorosis de las venas, un moteado ligero o grave, manchas cloróticas entre las venas y otras combinaciones anormales. A veces las hojas se enrollan, encogen o arrugan. Algunos virus causan una disminución de vigor, que se traduce en raquitismo general de la planta. Otros no afectan aparentemente ese vigor. Los virus que tienen poco efecto en una especie de trébol pueden matar otra especie. Los síntomas de la mayoría de las enfermedades de los tréboles producidas por virus se hacen notar durante las épocas más frescas de la estación de crecimiento y a veces desaparecen temporalmente o quedan encubiertos en tiempo de calor. El debilitamiento causado por enfermedades de virus puede predisponer las plantas a ataques por otros patógenos (especialmente los que causan podres de las raíces), o impedir que sobrevivan a inviernos duros o prolongadas sequías.

Las enfermedades de virus que se ha notado que ocurren con más frecuencia en los tréboles más importantes son las siguientes.

Trébol rojo. Mosaico veteado del trébol rojo, mosaico del chícharo común, mosaico del frijol amarillo, raquitismo amarillo de la papa, raya del chícharo norteamericano, raya del chícharo de Nueva Zelandia, raya del chícharo de Wisconsin, moteado del chícharo, raquitismo del chícharo, mosaico de la alfalfa, mosaico del sub-trébol, lunar anular, mosaico común de la habichuela, mosaico leve de la habichuela y mosaico del pepino.

Trébol alsike. Mosaico del trébol alsike, mosaico veteado del trébol rojo, mosaico del sub-trébol, mosaico del chícharo común, moteado del chícharo, marchitamiento del chícharo y raya del chícharo de Nueva Zelandia.

Trébol blanco. Mosaico de la alfalfa, mosaico veteado del trébol rojo, mosaico del frijol amarillo, moteado del chícharo, marchitamiento del chícharo, raya del chícharo norteamericano, raya del chícharo de Nueva Zelandia y mosaico leve de la habichuela.

Trébol carmesí. Mosaico de la alfalfa, mosaico veteado del trébol rojo, mosaico del sub-trébol, mosaico del trébol alsike, mosaico del chícharo común, mosaico del frijol amarillo, moteado del chícharo, marchitamiento del chícharo, raya del chícharo norteamericano, raquitismo amarillo de la papa y mosaico común de la habichuela.

Sub-trébol. Mosaico del sub-trébol y mosaico del frijol amarillo.

Tréboles dulces. Mosaico de la alfalfa, mosaico del trébol alsike, mosaico veteado del trébol rojo, mosaico del sub-trébol, mosaico del chícharo común, mosaico del frijol amarillo, moteado del chícharo, marchitamiento del chícharo, raya del chícharo norteamericano, raya del tabaco, lunar anular del tabaco y mosaico leve de la habichuela.

Se ha logrado muy poco en la represión de las enfermedades de virus de los tréboles. Algunos de los nuevos insecticidas matan los insectos vectores. Siempre que sea posible, no deben plantarse tréboles muy cerca de otras leguminosas, especialmente de los chícharos, frijoles o habichuelas. La solución definitiva es el desarrollado de variedades de tréboles resistentes a las más serias enfermedades por virus y que ocurren con más frecuencia, y esto todavía está por hacer.

BAJO CIERTAS CONDICIONES, algunos patógenos pueden atacar las partes florales de los tréboles. Estos patógenos sólo son importantes cuando interfieren en la producción de semilla.

Otra lama *(Botrytis anthophila)*, se registró por vez primera en Rusia en 1914 y desde entonces se ha propagado extensamente en Europa. Se ha encontrado en escala limitada en los Estados Unidos de Norteamérica, en Oregon. No tiene efecto aparente en las plantas sino hasta la etapa de floración y entonces destruye los granos de polen que son normalmente de color amarillo,

sustituyéndolos con esporos grises del hongo. Si es muy abundante, puede disminuir el maduramiento de la semilla.

EARLE W. HANSON, *natural de Minnesota, se incorporó al Departamento de Agricultura en 1937. De 1937 a 1946 estuvo empleado en la división de cosechas y enfermedades de cereales de la Oficina de Industria de Plantas, Suelos e Ingeniería Agrícola, haciendo investigaciones en la Estación Agrícola Experimental de Minnesota sobre las enfermedades de los trigos rojos duros de primavera y sobre el desarrollo de variedades de trigo resistentes a las enfermedades. Desde 1946 ha estado empleado conjuntamente por la división de cosechas y enfermedades forrajeras de la citada Oficina y por la Universidad de Wisconsin.*

KERMIT W. KREITLOW *es también miembro de la división de cosechas y enfermedades forrajeras y se encuentra trabajando en Beltsville, Maryland. Se graduó en la Universidad de Minnesota y en la Universidad del Estado de Louisiana. El doctor Kreitlow ha estado llevando a cabo trabajos sobre las enfermedades de las plantas forrajeras desde el año de 1941.*

Los orígenes de alfalfas más sanas

Fred R. Jones y Oliver F. Smith

LA ALFALFA, como cosecha forrajera en los Estados Unidos de Norteamérica, está considerada como compuesta de especies de *Medicago sativa,* y de híbridas de esa especie con la *Medicago falcata.* La *M. sativa* ocupa las regiones productoras de alfalfa del Sur y del Centro. Las híbridas aparentes parecen emplear la mayor resistencia de los progenitores *M. falcata* que les dan mayor longevidad en el duro clima de la parte Norte de la zona de esta cosecha. En esta forma, dos especies que difieren grandemente entre sí, producen, por medio de sus recursos combinados, una cosecha que en manos de los agricultores progresistas se ha extendido a una gran variedad de climas.

Como a menudo sucede tratándose de cultivos tan extensos e importantes como éstos, han aparecido en ellos graves enfermedades. Muchas de ellas han disminuido la cantidad y calidad de los forrajes de alfalfa y se ha emprendido el cultivo de resistencia a las mismas a fin de aminorar las pérdidas. Estos esfuerzos han demostrado ya que las cualidades de dos especies variables pueden emplearse para desarrollar resistencia a muchas de esas enfermedades.

La evaluación de los caracteres de resistencia es una de las principales tareas a que se enfrentan los patólogos y cultivadores, y por lo tanto, en esta discusión de las enfermedades de la alfalfa, hacemos hincapié en los orígenes de la resistencia.

DE LAS ENFERMEDADES NO PARASITARIAS, los daños producidos por el invierno son a menudo la causa de un crecimiento débil en la primavera y de las subsecuentes condiciones antieconómicas de muchas plantas. Además, los tejidos dañados constituyen a menudo las avenidas de entrada para los micro-organismos parasitarios que debilitan y matan las plantas. En las zonas de alfalfa del Norte, pueden modificarse los efectos de los daños de invierno empleando variedades resistentes o adaptadas. Igualmente, si se espera que las nevadas constituyan un

factor de protección invernal, debe dejarse que el crecimiento del otoño sostenga la nieve. Para salvar un campo dañado, deben evitarse los cortes prematuros o el pasto del ganado en la primavera siguiente.

En ocasiones aparecen algunos puntos blancos alrededor de los márgenes de las hojas superiores de plantas aisladas. A veces este moteado parece ser una característica heredada que se desarrolla en plantas de varios años de edad cuando el tronco comienza a descomponerse. A veces esto sucede después de los daños de invierno. Se ha producido el moteado en forma experimental en plantas jóvenes cultivadas en tierras deficientes en potasio, y por lo tanto a veces se toma su aparición como síntoma de deficiencia en potasio. Este lunar blanco se desarrolla también extensamente como resultado de cambios de humedad en la irrigación, aunque entonces el moteado puede ocurrir en toda la hoja en vez de sólo en los márgenes.

A menudo se extiende el amarillamiento y el raquitismo de la alfalfa debido a los hábitos de alimentación del grillo de la hoja de la papa. El amarillamiento puede también ser indicio de deficiencia de borón.

Entre las enfermedades de la alfalfa causadas por virus, el raquitismo ocupa el primer lugar. Se sabe que ocurre sólamente en California. Se registró por primera vez en 1931, en que fue localizado en Riverside y condados adyacentes al sur de las montañas Tehachapi. En 1952 la enfermedad se desarrolló en gran parte del Valle de San Joaquín y diezmó rápidamente los plantíos de segundo y tercer año en cerca de un tercio de la superficie total de alfalfa cultivada en California.

El raquitismo de la alfalfa se produce por un virus que es llevado de una hoja a otra por los grillos y saltamontes de las hojas. Catorce especies de grillos y cuatro especies de saltamontes pueden transportarlo. Dos especies de grillos *(Craeculacephala minerva* y *Corneocephala fulgida)*, son los vectores más importantes en el campo. Cuando los grillos de la hoja se alimentan de plantas afectadas por el raquitismo, absorben el virus en sus cuerpos y lo retienen durante varios meses, pudiendo infectar durante ese tiempo a todas las plantas sanas de que se alimentan. Sólo los grillos de la hoja pueden llevar la enfermedad de un campo a otro.

El virus que produce el raquitismo de la alfalfa es el mismo que causa la enfermedad de Pierce en las viñas.

Las plantas de alfalfa infectadas por el virus del raquitismo pierden gradualmente su vigor durante varios meses. Los tallos son cortos y delgados. Las hojas se empequeñecen y a menudo parecen más oscuras que las de plantas sanas. En el interior se forma una especie de goma en los elementos conductores de agua y la parte leñosa de las raíces y tronco se vuelve amarilla o café. Las plantas susceptibles mueren generalmente a los 6 u 8 meses después de haber sido infectadas.

Las pruebas llevadas a cabo en la Universidad de California indican que ninguna variedad disponible de alfalfa tiene mayor resistencia que la California Common y muchas variedades son aún más susceptibles que ésta. En campos sembrados con California Common de cuatro años de edad o más, prácticamente todas las plantas murieron por infección del virus y sólo una planta por cada 2,000 pies cuadrados creció normalmente, aun cuando los síntomas de la raíz mostraran que esas plantas habían estado enfermas durante uno o dos años. Se seleccionaron varias de esas plantas y se auto-polinaron para producir semilla. Las progenies de las plantas seleccionadas resultaron suficientemente tolerantes al virus y mantuvieron un crecimiento normal de dos a tres veces mayor que las plantas no seleccionadas de California Common. Se emplearon estas plantas para desarrollar otra variedad, la California Common 49, altamente tolerante al virus del raquitismo.

La escoba de bruja de la alfalfa se reconoció primeramente en los Estados Unidos de Norteamérica en 1925. Ocurre también en Canadá y Australia. Excepto en unas cuantas localidades en que ha habido brotes serios, se le considera de menor importancia.

El primer brote ocurrió en el condado de Salt Lake, Utah, en 1925. En algunos campos, del 60 al 65% de las plantas quedaron infectadas. Los agricultores emplearon una rápida rotación de cultivos para combatir con éxito la enfermedad. Ocurrió otro brote en los valles de Methow y Yakima, en el Estado de Washington, en la década de 1930. Cuando se notó por primera vez, la infección alcanzó del 25 a 60%, y los recuentos posteriores mostraron que la infección llegó a un 80%. Un brote similar con el correspondiente incremento de la enfermedad, ocurrió en el valle Nicola, de la Columbia Británica, en 1943.

Algunos de los campos de semilla de alfalfa en la cuenca de Uinta, Utah, han mostrado un marcado aumento en la aparición de la escoba de bruja desde 1950. En algunos campos, del 15 al 20% de las plantas han quedado infectadas. En 1943 apenas se conocía la escoba de bruja en la mesa de Yuma en Arizona. Ocho años más tarde muchos de los campos mostraban de un 20 a un 30% de infección.

La escoba de bruja modifica lentamente y en diversas formas la apariencia de las plantas afectadas. Las plantas que muestran los primeros síntomas tienen mayor número de tallos, un cierto hábito de crecimiento recto y una ligera clorosis marginal en las hojas jóvenes. En las etapas avanzadas de la infección las plantas sufren de serio raquitismo y toman un aspecto giboso a causa del excesivo número de vástagos cortos y delgados que salen del tronco y de los retoños axilares a lo largo de los tallos. Las hojuelas de las plantas afectadas son más pequeñas y generalmente carecen de muescas en las puntas. Las plantas adquieren por lo general un color amarillo, y en etapas avanzadas pueden crecer en sentido horizontal.

El virus que produce la escoba de bruja en la alfalfa se transmite de las plantas enfermas a las sanas por los grillos de la hoja *Soaphytopius (Cloanthanus) dubius* y *Orosius argentatus*. No tenemos pruebas de que el virus se transmita por medio de la semilla, pero la producción de éste desaparece casi totalmente en las plantas enfermas debido a que las flores son escasas.

La posibilidad de resistencia al virus de la escoba de bruja está casi completamente inexplorada. Hay alguna evidencia de que existe cierto grado de tolerancia en la alfalfa. J. D. Menzies hizo observaciones sobre la duración de la vida de plantas infectadas y encontró que casi la mitad de ellas morían durante el primer invierno, pero que el 10% sobrevivía durante tres inviernos. Algunas plantas son más tolerantes a la infección que otras, y si se hicieran pruebas con mayor número de ellas, probablemente podrían encontrarse plantas individuales con un alto grado de tolerancia.

La alfalfa sufre también a menudo del mosaico de la alfalfa, causado por el virus 1 *Medicago*. Generalmente se hace más notable como un moteado de las hojas en primavera u otoño, pues sus síntomas desaparecen a mediados del verano. Puede no ser de importancia económica en la alfalfa, pero ésta a veces se convierte en huésped durante el invierno, por medio de la cual los áfidos transportan el virus a las leguminosas anuales en la primavera.

Otros dos virus, el del moteado del chícharo y el del mosaico del trébol alsike, pueden también infectar la alfalfa.

Entre las enfermedades parasitarias sistémicas se encuentra el marchitamiento bacteriano causado por el *Corynebacterium insidiosum*, una de las enfermedades de la alfalfa más destructoras en los Estados Unidos de Norteamérica. Se reconoció primeramente en 1925. La creencia de que la enfermedad se originó en Turkestán y fue introducida en los Estados Unidos de Norteamé-

rica por medio de la semilla, se basa en la identificación de manchas en el huésped y en cultivos bacterianos obtenidos de una raíz recolectadas el 1º de noviembre de 1929 por H. L. Westover y W. K. Whitehouse al norte de Bokhara, Turkestán. La mayor parte de la alfalfa cultivada en aquella región es altamente resistente a la enfermedad, y en consecuencia, se encontraron pocos ejemplares. Cuando en 1925 se reconoció plenamente, la enfermedad se había propagado desde Colorado a los Grandes Lagos. Actualmente ocurre en la mayoría de nuestras regiones ya establecidas de cultivos de alfalfa, y es más grave en las áreas del Centro y del Norte que cuentan con abundantes lluvias o regadíos y que sufren frecuentes daños en el invierno. Disminuye de importancia a medida que decrece la lluvia y durante las largas estaciones de crecimiento en los estados del Sur. Como la enfermedad generalmente no es destructora sino hasta el tercer año de cosecha, es de poca importancia en donde se cultiva la alfalfa en rotaciones cortas.

Se da el nombre de marchitamiento a esta enfermedad bacteriana, porque se desarrolla en forma característica, que produce un marchitamiento en las plantas más suculentas. Este marchitamiento puede ocurrir en la alfalfa, pero el síntoma más común es un amarillamiento y el raquitismo de los tallos y hojas. A veces, en plantas muy vigorosas, las bacterias que entran a los troncos cerca de la superficie del suelo, causan una descomposición del tronco que se extiende muy lentamente hacia abajo y por ello la enfermedad se designa a veces en forma más apropiada como marchitamiento y podre del tallo. Se distingue mejor el marchitamiento bacteriano de otros marchitamientos y podres del tronco, por el aspecto de las raíces primarias. Como las bacterias se desarrollan sólamente en los brotes nuevos y producen en ellos la decoloración, se producen un anillo amarillo inmediatamente debajo de la corteza. Esta decoloración puede extenderse hasta la corteza y muy abajo en la raíz cuando ya se nota el raquitismo en los tallos y hojas. Puede encontrarse gran cantidad de este amarillamiento en la raíz antes de que el follaje muestre ningún indicio de la enfermedad.

Se han producido cuatro variedades resistentes. El personal de la Estación Agrícola Experimental de Nebraska, en cooperación con el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica, produjo la variedad Ranger, que tiene suficiente resistencia en las zonas del norte de ese mismo país. La Estación Agrícola Experimental de Kansas produjo la especie Buffalo, adaptada a la región en que se cultiva la Kansas Common y tal vez a la zona que se encuentra un poco más al Norte. La Ranger es una variedad sintética de selecciones originadas en las variedades Cossack, Turkistan y Ladak. La variedad Buffalo proviene de una antigua línea de la Kansas Common.

La resistencia al marchitamiento en las variedades Ranger y Buffalo se determina primeramente por la inoculación de poblaciones de brotes, ya sea en invernaderos o en el campo. Esa inoculación produce resultados más rápidos que los obtenidos en las parcelas inoculadas con alto porcentaje de infección. Las pruebas de campo se usan en esta forma para determinar la resistencia requerida, en términos de inoculación artificial, para evitar la pérdida de la cosecha. En pruebas de invernadero de las dos variedades, aproximadamente un 25% de los brotes escapa a la infección. Probablemente una gran mayoría de los brotes restantes quedan apenas infectados, aunque no hay cifras precisas. Las pruebas en el campo con estas dos variedades raramente muestran la aparición de marchitamiento en ellas, y por lo tanto parece que se ha asegurado una protección adecuada. Sin embargo, en Madison, Wisconsin, se registró una infección calculada en 30% en un plantío de tres años durante una estación excepcionalmente favorable a la infección.

La tercera variedad resistente, Caliverdi, se produjo en la Estación Agrícola Experimental de California. Es esencialmente una variedad de California Com-

mon, pero tiene tanta resistencia al marchitamiento bacteriano como la Ranger, además de ser resistente al lunar de la hoja del Pseudopeziza y a la pelusa granulada. Al cultivarla, se transfirió un solo factor dominante de resistencia al marchitamiento de la alfalfa de Turkestán a la California Common por medio del sistema de cruzas con especies anteriores. Puede ser el primer caso en que la resistencia al marchitamiento se haya transferido a una variedad favorita en la que no existía, aunque el procedimiento es perfectamente practicable.

La cuarta variedad, Vernal, se anunció por la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin el 3 de febrero de 1953. Es suficientemente resistente para usarse en el Norte. La semilla certificada de la misma probablemente estará disponible para 1956 o un poco más tarde.

La plaga bacteriana del tallo, causada por el *Pseudomonas medicaginis,* se ha notado en la alfalfa durante muchos años en los estados del Oeste. Aparece en la primera cosecha durante tiempo lluvioso y frío que sigue después de temperaturas lo suficientemente bajas para dañar los brotes superiores de las plantas. Generalmente es de poca importancia, pero puede causar considerables pérdidas en la primera cosecha.

Las lesiones ocurren en los tallos, petiolos y hojas, y pueden extenderse hasta el tronco y raíces. En las primeras etapas de desarrollo, las lesiones muestran áreas lineales de color café claro con pequeñas gotas de exudado bacteriano que las hacen aparecer como si estuvieran empapadas de agua. Las lesiones de los tallos y petiolos de varias semanas de edad se vuelven generalmente de un color café oscuro o casi negro. Las invasiones secundarias intensifican el color.

La severidad de la infección está estrechamente relacionada con los daños causados por las heladas.

W. G. Sackett, quien describió la enfermedad, notó la resistencia a ella en especies que se habían cultivado por algún tiempo en Colorado. Parecían producir principalmente una resistencia a las rajaduras en los tallos. B. L. Richard, en Utah, ha notado también gran diferencia en la resistencia de diversas variedades a la enfermedad, siendo la variedad Ladak la que ha resultado más resistente en esas pruebas. A pesar de que la enfermedad es a veces destructora, no parece haber dado origen a ningún programa de cultivo de resistencia.

El marchitamiento por Fusarium de la alfalfa (causado por el *Fusarium oxysporum f. medicaginis*), fue descrito primeramente por J. L. Weimer, en Mississipi en 1927. Desde entonces se ha encontrado tan hacia el Norte como en Virginia. La enfermedad es tan semejante al marchitamiento bacteriano que ambas se confunden. Los brotes superiores se amarillean y mueren en forma semejante a la de la enfermedad bacteriana. La decoloración se extiende hacia abajo de las raíces principales en forma similar, a excepción de que generalmente es de un color café más oscuro y menos uniformemente distribuida alrededor de la circunferencia de la raíz. Ocurre en plantas aisladas y no destruye plantas en manchones, como lo hace el marchitamiento bacteriano. Ha habido informes de propagación de la enfermedad a los Estados del Sur, pero su importancia económica está en duda.

LAS ENFERMEDADES DE LOS TALLOS Y HOJAS incluyen la verruga del tronco, causada por el hongo *Urophlyctis alfalfae,* que entra a través de las escamas y tejidos de las hojas, o en los brotes nacientes alrededor de los troncos de plantas ya establecidas, extendiéndose luego hasta formar agallas ásperas que alcanzan a menudo un tamaño considerable. Al principio las agallas son blancas pero se vuelven de color café y se desintegran a medida que los esporos del hongo maduran dentro de ellas. La infección y el desarrollo de agallas parecen necesitar de un largo periodo fresco y lluvioso a principios de la primavera, y una cantidad de esporos en germinación conservados del año anterior. Por lo tanto, hay pocas localidades, en los Estados del Oeste y del Sur, en donde la enfer-

medad aparezca esporádicamente. El daño a las plantas infectadas se debe en gran parte a la pérdida de brotes en la primavera y a la necrosis de los troncos que sigue a la descomposición de las agallas.

La pelusa suave (causada por el *Peronospora trifoliorum*), ocurre en grandes extensiones de las regiones templadas. Sin embargo, es una de las enfermedades del follaje menos importantes, debido a que sólo aproximadamente una cuarta parte de las variedades comunes son susceptibles a ella. En las plantas más susceptibles la enfermedad puede convertirse en sistémica, especialmente en los brotes y en la totalidad de algunas ramas de plantas grandes. En ellas el follaje se deforma y amarillea. A veces mueren los brotes superiores, aunque los brotes vigorosos pueden resistir al hongo. Los esporos se producen sucesivamente en los lados inferiores de las hojas y si los brotes principales resisten al hongo, pueden subsistir en los nodos y entrar a las ramas leterales que se produzcan más tarde en tiempo húmedo, continuando así la distribución del hongo. Generalmente se infectan hojas aisladas sin que se extiendan los hongos a través de los petiolos al tallo principal. En plantas altamente susceptibles, los retoños infectados a fines del otoño pueden conservar el hongo a través del invierno en una invasión sistémica de los brotes que se desarrollan más tarde. Probablemente esos brotes son el primer origen de infección en la primavera, ya que cuando se forma gran número de esporos en las hojas infectadas, nunca han germinado.

No se ha hecho distinción alguna de las razas biológicas del hongo en la alfalfa. La susceptibilidad parece tener aproximadamente el mismo comportamiento que la herencia de una característica dominante. En las especies que cuentan con un alto porcentaje de plantas susceptibles, la enfermedad ataca los brotes cultivados bajo una cosecha de protección, y los daña o destruye en forma semejante a la lama azul, una enfermedad similar que destruye los brotes de tabaco en los almácigos. Como a veces las plantas susceptibles parecen ser las más vigorosas y suculentas dentro de determinada población, es fácil introducirlas entre las variedades de cultivo. La represión de la enfermedad en las nuevas variedades, está, por lo tanto, en manos de los cultivadores.

El tallo negro de primavera de la alfalfa (producido por el *Ascochyta imperfecta*), podría colocarse con toda propiedad a la cabeza de una clase de enfermedades que se consideran causadas por las malas condiciones sanitarias. El hongo, que casi siempre se encuentra presente en los campos de alfalfa, germina en los tallos muertos. Por lo tanto no debe permitirse que permanezcan en un campo donde hay nuevos brotes, tallos y follaje muertos que puedan llevar estructuras germinantes de hongos patógenos. No se debe permitir que se acumulen las hierbas en masas apretadas alrededor de las plantas, especialmente durante inviernos ligeros en que las plantas sólo pueden tener un débil crecimiento y que pueden sufrir heladas de tiempo en tiempo. Tampoco debe dejarse maleza en ningún campo. La abundante humedad en cada una de estas situaciones favorece el crecimiento del hongo y la infección de los brotes de alfalfa, cuando éstos sólo pueden tener escaso crecimiento.

A veces no pueden evitarse las condiciones poco sanitarias. El dejar gran cantidad de plantas durante el invierno puede justificarse por el deseo de evitar perjuicios por las heladas, pero los desperdicios, que no son fáciles de remover en primavera, pueden producir gran abundancia de esporos de varios hongos que existieron en las hojas y tallos en el otoño anterior.

El tallo negro es un nombre bien aplicado al daño causado por el *Ascochyta imperfecta*. Sin embargo, es un nombre poco afortunado, porque el hongo puede atacar cualquier parte de la planta, desde la semilla a las raíces, así como también porque otros hongos causan ennegrecimientos similares de los tallos. En apariencia, es una de las enfermedades de la alfalfa menos distintivas. A me-

nudo se encuentra por aislamiento en las raíces, con otros hongos que probablemente son parásitos más agresivos.

Como el hongo no perdura en un campo por más de 2 años después de que se ha enterrado una cosecha de alfalfa, no abunda comúnmente en los nuevos brotes, a menos que se introduzca en la semilla o desde plantíos cercanos. Una vez establecido, puede causar considerable enrollamiento en las hojas y el raquitismo de los brotes nuevos en primaveras frías y lluviosas. En los tallos vigorosos se descubre a veces el hongo por aislamiento mucho antes de que sea visible cualquier decoloración. Por lo tanto, la enfermedad adquiere importancia en las regiones del Norte, especialmente en donde el primer crecimiento se deja para semilla, habiendo muerto algunos de los tallos y hojas y produciendo así esporos para cuando la semilla está madurando.

Se han registrado diferencias en susceptibilidad al tallo negro en ciertas especies de alfalfa. M. L. Peterson y sus ayudantes en Kansas, han indicado las diferencias entre plantas dentro de ciertas especies. No se ha explorado el carácter de esa resistencia. La primera selección de resistencia consistió en desechar las plantas que mostraban demasiado ennegrecimiento en los tallos, cualquiera que fuera la causa.

El tallo negro de verano (causado por el *Cercospora zebrina*), es esporádico en su aparición y de menos importancia que el tallo negro de primavera. Su hongo, que se sabe comúnmente que produce sólo un lunar sin importancia en la hoja, causa sin embargo gran cantidad de ennegrecimiento de los tallos, especialmente a fines del verano. Difiere del tallo negro de primavera en que ataca principalmente las partes superiores de los tallos y no sus bases. Generalmente se encuentra presente el síntoma relativo del lunar de la hoja. Estos lunares son redondeados y de color café oscuro o negro en el centro. En tiempo húmedo los lunares y tallos ennegrecidos pueden adquirir un brillo blanquecino producido por los esporos que se desarrollan en la superficie. Las observaciones en viveros indican que algunas plantas son bastante susceptibles al ennegrecimiento de los tallos, pero que la mayoría de ellas son relativamente resistentes.

Antiguamente se creía que el lunar común de la hoja, una de las enfermedades más conocidas del follaje de la alfalfa, era la más destructora de todas. El hongo que la produce, *Pseudopeziza medicaginis,* es uno de los que forman un pequeño grupo que ocurre en las especies de *Medicago* y *Trifolium.*

Las manchas producidas en las huéspedes son redondas y de 3 a 4 milímetros de diámetro cuando han alcanzado su completo desarrollo. La orilla del lunar es dentada, característica que lo distingue de todos los demás lunares de la hoja. En el centro de éste hay una pequeña apotecia de color carne cuando se abre bajo condiciones de humedad y que descarga gran cantidad de esporos. El hongo transportado por el aire pronto se encuentra en la alfalfa, sin importar la distancia a que se encuentre de los campos antiguos.

El hongo sobrevive al invierno en una de dos maneras: En las apotecias completamente desarrolladas en el otoño en las hojas que escapan a la descomposición total durante el invierno, o en hojas recientemente infectadas y aún no maduras que sobreviven al invierno. Por lo tanto, el hongo raramente es abundante a principios de la primavera en las regiones del Norte, y depende de la humedad para su desarrollo y propagación. El daño causado por los lunares está localizado, pero cuando éstos son abundantes, producen el amarillamiento del follaje y el marchitamiento de las hojuelas.

Hemos sabido de plantas resistentes al lunar de la hoja únicamente durante algunos años. Sólo unas cuantas especies de variedades comerciales son altamente resistentes. Una especie de alfalfa de Francia, la Du Puits, tiene un mayor porcentaje de plantas resistentes que la que se observa en cualquier parte, posiblemente de 10 en 100.

Los más altos niveles de resistencia son casi iguales a la inmunidad en el

follaje joven. Sin embargo, si perduran las hojas antiguas, los lunares pueden desarrollarse lentamente en ellas, aunque sólo en raras ocasiones llegue el hongo a la etapa de fructificación. Sólo en raras ocasiones abundan los lunares en hojas antiguas en cantidad suficiente para causar gran pérdida de follaje. La única variedad que según informes obtenidos en 1953 incorporaba alguna resistencia, era la Caliverdi.

La roncha amarilla de la hoja (producida por el *Pseudopeziza jonesii*), es uno de los lunares más comunes de la hoja de alfalfa. Es más destructora en los climas tirando a secos. Principia en forma menos notoria que la mayoría, y se encuentra comúnmente a lo largo de los márgenes de las hojas y de las venas. En las hojas vigorosas, la infección puede producir estructuras fructificantes de hongos estériles antes de que el tejido se decolore considerablemente. La primera decoloración es un ligero amarillamiento en forma de rayas en la orilla de las hojas. Estas rayas generalmente dañan las hojas más por su número que por el tamaño de las que se forman al iniciarse la infección. Las pequeñas masas de escaleras hifales que producen apotecias, varias de ellas en una sola roncha, se desarrollan mientras está todavía viva la mayoría de la hoja, pero las apotecias raramente se maduran antes de que la hoja muera. En contraste con la mayoría de las enfermedades de las hojas, las hojas muertas tienen una marcada tendencia a permanecer sujetas a los tallos. La destrucción de follaje por este hongo se hace notable principalmente en los plantíos que no han sido cortados durante mucho tiempo, y de hecho el hongo se desarrolla tan lentamente, que cuando el lunar común de la hoja o cualquiera otra enfermedad rápida de las hojas se encuentra también presente, éstas caen antes de que la roncha amarilla pueda desarrollarse extensamente.

Las plantas resistentes a la roncha amarilla de la hoja parecen ser aún más escasas que las resistentes al lunar común. El progreso en la selección de plantas resistentes es muy lento, porque no se ha podido inducir al hongo a fructificar abundantemente en cultivos, y es difícil la inoculación artificial con hojas infectadas naturalmente. Sin embargo, se han encontrado plantas resistentes tanto a la roncha amarilla como al lunar de la hoja, y por tanto, debe ser posible desarrollar especies resistentes a ambas enfermedades.

Entre las muchas enfermedades menos importantes de las hojas, una de las más comunes es la producida por el *Pseudoplea trifolii.* Puede observarse en ocasiones en tiempo húmedo durante la primavera en el Sur y durante el otoño en el Norte. Los lunares irregulares de color café que se desarrollan en tiempo constantemente húmedo, pueden destruir gran parte de la hoja.

Otro lunar semejante de la hoja, que ocurre en tiempo más caliente, es el producido por el *Pleospora herbarum (Stemphylium botryosum).* En tiempo caluroso, igualmente, el *Cercospora zebrina* produce un lunar negro redondeado. Este hongo es también una de las causas del ennegrecimiento de los tallos.

El moho de la hoja, *Uromyces striatus medicaginis,* produce pústulas rojizas en las hojas de alfalfa durante tiempo caluroso y húmedo. Generalmente las pústulas son aisladas, pero a veces se producen en círculos alrededor de una pústula central. Se han observado diferencias en la susceptibilidad de las plantas al moho. Las plantas difieren considerablemente en su resistencia al *Pleospora,* al *Cercospora* y al moho.

VARIAS CLASES DE PODRES DEL TRONCO Y LAS RAÍCES de alfalfa ocurren en el oeste del Canadá, pero hasta 1953 no se habían registrado en los Estados Unidos de Norteamérica.

Un basidiomyceto de baja temperatura causa considerables daños en la alfalfa en Alberta cada año, aproximadamente en la época del primer deshielo de primavera. Se le considera como el más virulento de todos los hongos obtenidos de troncos y raíces de alfalfa en Alberta.

El basidiomyceto actúa principalmente como hongo que pudre los troncos, pero las lesiones de color café oscuro que causa, se extienden a veces a las raíces. En condiciones de campo, las plantas mueren en manchones irregulares que aumentan de año en año. El daño a los campos de alfalfa en el centro y norte de Alberta, puede llegar al 50% de los plantíos.

Los investigadores canadienses han logrado obtener resistencia a este basidiomyceto de baja temperatura, habiendo encontrado que la *Medicago falcata* y variedades que cuentan la *M. falcata* en su ascendencia, producen los mejores orígenes de resistencia.

Se ha concentrado la resistencia en progenies mediante autocruzas y cruzas entre plantas que han sobrevivido en tierras altamente infectadas por el basidiomyceto. A causa de la predominancia de los tipos de *M. falcata* entre las plantas sobrevivientes, se han seleccionado para nuevas cruzas con plantas que presentan características deseables de semilla y forraje. Existe una gran correlación entre las progenies de autocruzas y de cruzas con especies exteriores. La supervivencia de progenies de intercruzas y autocruzas ha llegado a alcanzar hasta 50 y 70% respectivamente, en pruebas que han eliminado casi por completo la alfalfa Grimm. Por fortuna, el patógeno no sobrevive en forma apreciable por más de 2 ó 3 años en ausencia de huéspedes susceptibles.

En los Estados Unidos de Norteamérica el *Leptosphaeria pratensis,* hongo que desde hace mucho tiempo se sabe que produce un lunar de la hoja que es bastante raro, causa una podre del tronco en plantas viejas que está considerablemente extendida. Probablemente entra a los troncos a través de los retoños, a quienes destruye primero, y pasa luego al centro de la raíz a través de las partes leñosas, que se decoloran. Esa decoloración se asemeja a los daños de invierno en las partes leñosas, y es muy probable que esos daños faciliten el desarrollo del hongo. Puede determinarse su presencia por aislamiento o por medio de la mancha de Gram, usada en bacteriología para identificar bacterias Gram positivas. Sin embargo, este procedimiento es molesto y la enfermedad se reconoce generalmente sólo mediante un examen cuidadoso.

En los Estados del Sureste se sabe que el *Sclerotinia trifoliorum* ha sido desde hace mucho tiempo la causa de una destructura podre del tronco y la raíz de la alfalfa. Se identifica por las pequeñas escleras negras y duras de tamaño aproximado de un grano de trigo, producidas por el hongo en plantas en descomposición.

Una descomposición semejante de los tallos y troncos en el verano, se produce en el Sureste por el hongo *Sclerotium rolfsii,* que se ha extendido mucho y que ataca a gran variedad de plantas de cosecha. Los pequeños cuerpos cafés parecidos a semillas que produce el hongo en plantas muertas sirven para identificar la enfermedad.

A menudo se encuentra en una sola planta más de un agente que se sabe capaz de producir la descomposición del tronco. Esa descomposición se llama a veces complejo de podres de los troncos. Uno de los hongos que atacan las raíces y que se encuentran menudo junto con otros parásitos, es el *Ascochyta imperfecta,* que produce el ennegrecimiento de los tallos. No se nota su presencia porque rara vez fructifica en las raíces.

La causa de la antracnosis del Sur del trébol, el *Colletotrichum trifolii,* se encuentra también en la alfalfa y contribuye a causar podres del tronco. Produce una decoloración negra o azul negra de los troncos invadidos. La fructificación ocurre sólo en los tallos. En invernaderos, ataca algunas líneas seleccionadas en forma más violenta que a otras, y por lo tanto, no parece que en la alfalfa se encuentre resistencia al mismo como sucede en el trébol.

Dos especies de *Rhizoctonia* son patógenas de la alfalfa, *R. solani* y *R. crocorum.* Esta última es primordialmente responsable de la podre de la raíz. La primera causa la plaga del follaje, la podre del tronco y la gangrena de la raíz,

pero aparentemente diferentes especies del hongo causan los síntomas de la enfermedad en las diferentes partes de la planta.

Como plaga del follaje, el *R. solani* es peor durante periodos de tiempo lluvioso y caliente. Las hojas y petiolos se infectan y aparecen áreas empapadas de agua y las hojuelas, hojas y ramas caen pronto. El hongo se propaga de planta a planta por dondequiera que se tocan las partes de las hojas. A menudo resultan atacadas zonas de muchos pies de diámetro.

Cuando el hongo invade los troncos, produce en ellos una podre y destruye los nuevos retoños y brotes. Las plantas quedan tan debilitadas que son fácilmente infectadas por saprofitos u hongos de la tierra de débil parasitismo, que aceleran la desintegración de los tejidos del tronco.

En las zonas calientes de los Estados del Suroeste, el *Rhyzoctonia solani* produce una gangrena de la raíz de la alfalfa. La enfermedad se caracteriza por áreas oscuras y hundidas que a veces tienen un borde café. Las áreas infectadas son generalmente circulares, pero otras son oblongas y circundan una porción de la raíz. Las lesiones ocurren generalmente en donde las raíces gruesas producen nuevas raíces. A menudo se desarrolla hacia adentro, en la región central de la raíz, pero ésta generalmente no se pudre por completo.

La enfermedad es de estación en su desarrollo y está estrechamente relacionada con las temperaturas cálidas. Las lesiones se presentan principalmente en junio, julio, agosto y septiembre, cuando la temperatura de la tierra, a 3 pulgadas bajo la superficie, varía entre 70° y 95° Fahrenheit, mientras que prácticamente no ocurre ningún desarrollo de la enfermedad durante los meses de invierno en que la temperatura de la tierra a 3 pulgadas bajo la superficie puede bajar de 41° a 50°. Bajo condiciones de control, pueden aparecer abundantes lesiones en raíces que crezcan en tierras con temperaturas de 77° a 86°, mientras que hay poco o ningún desarrollo en raíces que crecen en tierras a temperaturas de 61° a 64°.

La importancia económica de la enfermedad no está bien definida. En las regiones en donde ocurre, los plantíos de alfalfa tienen corta vida. La mortalidad de las plantas es mayor durante el verano, cuando la enfermedad es más abundante, y causa la muerte de muchas pequeñas raíces y de algunas grandes.

Como el *R. solani* se transporta en la tierra y tiene una amplia gama de huéspedes, el desarrollo de variedades resistentes es el mejor medio de represión. Los técnicos han encontrado poca resistencia en las muchas variedades de alfalfa estudiadas, pero es necesario efectuar una búsqueda más completa entre todas las variedades.

El *Rhyzoctonia crocorum* produce una podre de la raíz de la alfalfa. Generalmente el hongo se extiende en todas direcciones a través de la tierra, matando plantas a medida que avanza. Los brotes superiores de las plantas infectadas se vuelven amarillos, se marchitan y a la larga mueren. Las raíces infectadas tienen una masa de filamentos de hongos de color café rojizo o violeta en la parte exterior de la corteza. Estos filamentos penetran a las raíces y más tarde éstas comienzan a descomponerse, cayéndose lentamente la corteza. La enfermedad es más frecuente en campos con mal drenaje. Como no se sabe que exista resistencia a este hongo en la alfalfa, la rotación de cultivos y el drenaje de los campos son las formas de represión más prácticas.

CONSIDEREMOS AHORA LAS ENFERMEDADES causadas por nemátodos.

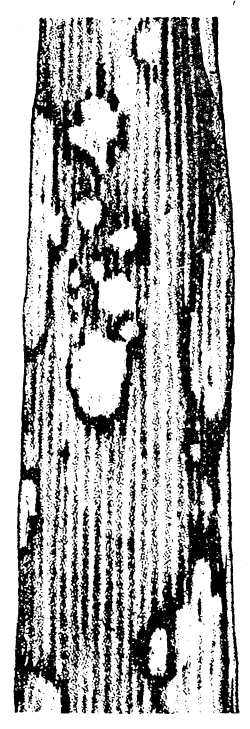
En la alfalfa, el nemátodo del tallo *(Ditylenchus dipsaci)*, ocurre en Canadá, Europa, América del Sur y los Estados Unidos de Norteamérica. Sólo es destructor en áreas bastante restringidas en las que la alta humedad y especialmente el regadío por crecientes favorecen su desarrollo.

La extensión de los daños de este parásito varía de año en año. Condi-

ciones de temperatura húmeda y fría favorecen su desarrollo en el otoño y en la primavera. Algunas veces mata un plantío de alfalfa a los 2 ó 3 años de haber sido sembrado.

El nemátodo del tallo puede infectar la alfalfa en cualquier edad de la planta. En brotes muy tiernos infecta la planta en los nodos cotiledonarios, produciendo una gran hinchazón. Las hojas unifoliadas y trifoliadas producidas por la planta, tienen petiolos cortos, ligeramente hinchados y torcidos. Las plantas de semilla son raquíticas y muy rara vez se recuperan de la infección.

En las plantas ya establecidas, el daño se causa principalmente al tronco, afectándose también los brotes tiernos y las bases de los tallos. Los brotes infectados se engruesan y deforman y generalmente no se alargan para convertirse en tallos. A medida que avanza la primavera, se oscurecen y pudren, produciéndose la situación que puede describirse mejor como "podre del tronco". Como generalmente los brotes infectados no se alargan, las plantas enfermas tienen sólo un reducido número de tallos. Más tarde en la estación, los tallos se infectan frecuentemente en la base, se vuelven de color café oscuro o negro y se rompen con facilidad, descomponiéndose en su interior. En ocasiones se establecen colonias de nemátodos a una altura de un pie o más sobre el suelo y producen áreas hinchadas en los tallos. El organismo productor es un delgado gusano casi sin color de cerca de un veinteavo de pulgada de largo. Los de forma pre-adulta son los que primero entran en la planta. Después de alimentarse de ella durante unos cuantos días, se maduran, se fecundan y comienzan a producir huevos. Estos incuban poco tiempo después y los nuevos organismos comienzan a alimentarse y muy pronto la colonia está compuesta de nemátodos en todas las etapas de desarrollo. Ocurren varias generaciones en una sola estación y pasan el invierno en estado inactivo en los brotes infectados, en la tierra y en el desperdicio que rodea los troncos de las plantas. El nemátodo del tallo de la alfalfa no se adapta con facilidad a muchas plantas huéspedes en los Estados Unidos de Norteamérica. Se sabe que ocurre naturalmente en la alfalfa, en el trébol dulce y en el blanco. Se sabe también que ocurren dos razas biológicas en la alfalfa.



Quemadura de la hoja de la Festuca Alta.

Se notó primeramente la resistencia en plantas de alfalfa en algunas que se introdujeron de Turkestán y que ahora se conocen como Nemastán. Por lo menos 85% de ellas son altamente resistentes o inmunes al nemátodo del tallo. Más recientemente se introdujeron dos especies de Irán, el 90% de las cuales son altamente resistentes o inmunes. Las investigaciones para encontrar material resistente han descubierto en ocasiones plantas resistentes en algunas de las variedades cultivadas comúnmente para forraje en los Estados Unidos de Norteamérica. Las introducciones de Turkestán e Irán tienen un alto grado de resistencia al nemátodo del tallo, pero no son muy productivas de semillas y forraje y son extremadamente susceptibles a algunas de las enfermedades de las hojas. Se han empleado en Nevada como orígenes de resistencia para el desarrollo de una variedad que tenga alta productividad de forraje y semillas y conserve su alto grado de resistencia al nemátodo del tallo.

El nemátodo del nudo de la raíz (especie de *Meloidogyne*) produce agallas características en las raíces que se encuentran a veces en la alfalfa, en las regiones en que este nemátodo abunda en otras cosechas. No se han registrado daños graves.

Se sabe que el nemátodo de pradera *(Pratylenchus pratensis)* ocurre en las raíces de la alfalfa y en otras leguminosas de Kentucky y se supone que tiene una amplia extensión.

FRED R. JONES *ha estado encargado de las investigaciones sobre enfermedades de cosechas forrajeras desde 1917 y ha estado 33 años en el Departamento de Agricultura, en cooperación con la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin y más tarde como colaborador de investigación en la Universidad de Wisconsin.*

OLIVER F. SMITH *ha estado encargado de la investigación sobre leguminosas forrajeras desde 1934, habiendo estado de 1934 a 1940 con el Departamento de Agricultura en cooperación con la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin y desde 1940 con el Departamento de Agricultura en cooperación con la Estación Agrícola Experimental de Nevada.*

Bacterias, hongos y virus de los frijoles soya

Howard W. Johnson y Donald W. Chamberlain

HAY VEINTICINCO enfermedades parasitarias comunes de los frijoles soya en los Estados Unidos de Norteamérica, que constituyen una constante amenaza para las cosechas. Tres de ellas son producidas por bacterias, diecinueve por hongos y tres por virus.

LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS SON LA PLAGA BACTERIANA (producida por el *Pseudomonas glycinea*), la pústula bacteriana *(Xantomonas phaseoli)* y el fuego griego *(Pseudomonas tabaci)*.

Las enfermedades producidas por hongos y los hongos que las producen son el lunar Alternaria de la hoja (especie de *Alternaria*), la podre café del tallo *(Cephalosporium gregatum)*, el ojo de rana *(Cercospora sojina)*, la mancha violada de la hoja *(Cercospora Kikuchii)*, dos clases de antracnosis *(Colletotrichum truncatum* y *Glomerella glycines)*, el "lunar de blanco" *(Corynespora cassiicola)*, la gangrena del tallo *(Diaporthe phaseolorum* variedad *batatatis)*, la plaga de la vaina y del tallo *(Diaporthe phaseolorum* variedad *sojae)*, plaga o marchitamiento del Fusarium *(Fusarium oxysporum f. tracheiphilum)*, la podre carbonosa *(Macropromina phaseoli)*, el lunar de levadura *(Nematospora coryli)*, la pelusa suave *(Peronospora manshurica)*, el lunar Philosticta de la hoja *(Phyllosticta sojicola)*, la podre Pythium de la raíz *(Pythium ultimum)*, la plaza y podre Rhyzoctonia de la raíz *(Rhyzoctonia solani)*, la podre del tallo *(Sclerotinia sclerotiorum)*, la plaga esclerática *(Sclerotium rolfsii)* y el lunar café *(Septoria glycines)*.

Las enfermedades causadas por virus son el mosaico del frijol soya (producido por el *Soja* virus 1), el mosaico amarillo del frijol (producido por *Phaseolus* virus 2) y la plaga del brote (causada por el virus del lunar anular del tabaco).

La plaga bacteriana es una de las enfermedades más extendidas de los frijoles soya. Puede atacar los tallos y vainas, pero es más común y notoria en las

hojas. El primer síntoma en ellas consiste de pequeños lunares amarillos y angulares, frecuentemente llenos de agua en el centro y rodeados a veces de un pequeño halo verde amarillento. Más tarde los lunares se vuelven de color café o negro, a medida que mueren los tejidos, con márgenes empapados de agua alrededor de la parte central muerta y amarillamiento de las áreas circundantes. A menudo se juntan muchas pequeñas infecciones causando grandes áreas muertas en la hoja. Bajo ciertas condiciones la infección se propaga a lo largo de los tejidos vecinos a las venas. En ocasiones esto puede resultar en un serio destrozamiento de las hojas, especialmente cuando hay viento y lluvia. Una infección seria puede causar pérdida de follaje. La plaga bacteriana puede ser más grave durante periodos de tiempo fresco y lluvias frecuentes. Las bacterias son transportadas por las raíces y pueden sobrevivir también en hojas muertas de una estación de crecimiento a la siguiente. La susceptibilidad varía de acuerdo con las variedades. Por ejemplo, las variedades Flambeau y Hawkeye parecen ser menos susceptibles que la mayoría de las variedades del Norte, pero no son inmunes.

La pústula bacteriana se encuentra en alguna extensión en la mayoría de nuestras zonas de frijol soya. En los estados del Norte su prevalencia y severidad parecen variar considerablemente de acuerdo con las estaciones, pero es más uniformemente grave en el Sur. Aunque pueden quedar infectadas las vainas, la infección es más común en las hojas. Los síntomas son muy semejantes a los de la plaga bacteriana. Al principio aparecen como pequeños lunares de un verde amarillento con centros café rojizo, más notables en la superficie externa de las hojas. En el centro de la lesión se desarrolla generalmente una pequeña pústula hinchada, especialmente en la superficie inferior de la hoja. Esta es la etapa en que la enfermedad se distingue con más facilidad de la plaga bacteriana. La pústula y la ausencia de agua sirven para distinguir la pústula de la plaga bacteriana. En esta última los centros o los márgenes de las zonas muertas están empapados de agua en las primeras etapas de la infección. En la pústula bacteriana, las pequeñas infecciones pueden unirse y producir grandes áreas irregulares de color café, rodeadas de un margen amarillo. Algunas partes de esta área muerta de color café pueden romperse, dando a la hoja un aspecto de destrucción. La bacteria permanece durante el invierno en las hojas infectadas, siendo transportada también por la semilla. Aunque la mayoría de las variedades comerciales son susceptibles a la pústula bacteriana, la variedad CNS de frijol soya es altamente resistente y la Ogden ofrece también alguna resistencia.

Se reconoció primeramente el fuego griego como enfermedad del frijol soya en 1943. En 1944 se informó que ocurre en la mayoría de los Estados del Norte y Estados centrales del Sur. Generalmente es más serio en los Estados del Sur que en el Medio Oeste. Los síntomas son característicos y consisten en lunares necróticos de color café claro que aparecen en las hojas rodeados por anchos halos amarillos. A veces los lunares necróticos son de color café oscuro o negro con un halo indistinto. En tiempo húmedo las lesiones crecen y se juntan a otras, produciendo grandes zonas muertas en la hoja. Una infección seria puede producir una considerable pérdida de follaje. Varios investigadores han notado que la infección del fuego griego es más frecuente donde es común la pústula bacteriana. La presencia de pústulas en el centro de lesiones de fuego griego ha llevado a la creencia de que la infección de éste se efectúa con más facilidad cuando las hojas están ya infectadas con la pústula. La evidencia obtenida en las Estaciones Agrícolas Experimentales de Carolina del Norte e Illinois por medio de experimentos, indica que la mayor parte de la infección de fuego griego ocurre por medio de las lesiones de la pústula bacteriana y que las lesiones de la plaga bacteriana pueden producir el mismo efecto. Los intentos de infectar el frijol soya con el fuego griego en ausencia de las otras enferme-

dades bacterianas por lo regular no han tenido éxito. Además, la variedad CNS, que es altamente resistente a la pústula bacteriana, ha permanecido casi constantemente exenta de infección de fuego griego en el campo. Las pruebas en la Estación de Carolina del Norte muestran que el organismo se propaga por medio de la semilla y que puede vivir de 3 a 4 meses en hojas infectadas en el suelo. En las hojas enterradas, el organismo vivió menos de 4 meses. Las semillas almacenadas durante 18 meses produjeron plantas libres de fuego griego. Parece que el arado en otoño podría ejercer cierta represión de la infección, que se propaga por medio de las hojas infectadas.

Sólo discutiremos las enfermedades más importantes y representativas de entre las causadas por hongos.

La podre café del tallo tiene una distribución limitada. Se descubrió por primera vez en el centro de Illinois en 1944 y se ha convertido en una de las enfermedades más serias de los frijoles soya en ese Estado. Está confinada en su mayoría al Medio Oeste, especialmente Illinois, Indiana, Ohio y Iowa. Ocurre también en algunas regiones de Missouri, Minnesota, Kentucky y Canadá. El hongo entra en la planta a través de las raíces y parte inferior del tallo. Los primeros síntomas aparecen a fines de julio o principios de agosto. No hay entonces señales exteriores de la enfermedad, pero cuando se abren los tallos infectados, puede verse una decoloración café en la parte baja y en el interior de ellos. El tiempo fresco en agosto favorece el avance de la enfermedad. Poco a poco la decoloración café se extiende a todo el tallo. Una larga temporada de calor en julio y agosto detiene la enfermedad. Los síntomas aparecen en las hojas a fines de agosto o principios de septiembre. Un repentino ataque y muerte de las hojas sucede tan rápidamente, que los cultivadores creen a menudo en daños por las heladas. Los tejidos de las hojas entre las venas se vuelven cafés, y los de junto a las venas permanecen verdes por varios días. Pronto toda la hoja se marchita. Visto a distancia, un campo grandemente infectado se ve de color café, en contraste con el color verde amarillo de un campo normalmente maduro. Se producen vacíos considerables en un campo infectado y el tamaño de la semilla puede disminuir. Una de las peculiaridades de la podre café del tallo es que los síntomas no ocurren siempre. En algunas estaciones, la enfermedad puede pasar completamente desapercibida, a menos de que se abran los tallos para examinarlos. Las observaciones indican que los síntomas de las hojas ocurren durante un periodo de tiempo seco y caliente, después de una o dos semanas de tiempo fresco en agosto. La podre café del tallo se propaga en la tierra y no tenemos pruebas de que se propague por medio de la semilla. Las únicas medidas de represión que conocemos son la rotación de cultivos, que haga que se siembre frijol soya en un campo sólo una vez en 3 ó 4 años.

La plaga de la vaina y el tallo mata las plantas en las etapas avanzadas de desarrollo. Puede identificarse por el gran número de pequeños cuerpos negros fructificantes (pycnidias) que aparecen en los tallos y vainas de las plantas infectadas. En las vainas las pycnidias se encuentran esparcidas. En los tallos se encuentran frecuentemente en hileras. La enfermedad ocurre en la gran mayoría de los Estados Unidos de Norteamérica. El exceso de humedad y las lluvias favorecen la producción y propagación de los esporos de las pycnidias. En las temporadas de lluvia se sufren más daños por la plaga de la vaina y del tallo que en las temporadas de sequía. La enfermedad se propaga en la semilla. El hongo puede también pasar el invierno en el campo en los tallos enfermos. Las medidas sanitarias, el empleo de semilla libre de contagio y la rotación de cultivos, son las medidas de represión que se recomiendan.

Durante muchos años se creyó que la gangrena del tallo y de la vaina y la plaga del tallo eran una misma enfermedad. A. W. Welch y J. C. Gilman, de la

Estación Agrícola Experimental de Iowa descubrieron en 1947 que se trataba de dos enfermedades diferentes. Encontraron que la plaga de la vaina y del tallo ataca plantas ya crecidas y cercanas a la madurez y que la gangrena del tallo destruye las plantas más temprano en la estación. La gangrena del tallo parece ser más común en el Medio Oeste, especialmente en Illinois, Indiana y Iowa, que en otras regiones. Generalmente aparece después de mediados de julio. La primera indicación de su presencia puede ser la existencia de plantas muertas con las hojas todavía en los tallos. Una lesión de color café de tipo ligeramente hundido, circunda el tallo generalmente en la base de una rama o petiolo de una hoja. El hongo de la gangrena del tallo no produce pycnidias en las plantas infectadas pero se desarrollan cuerpos sexuales que fructifican (peritecias) en los tallos muertos, en el campo, durante el invierno. Los esporos (ascósporos) producidos en ellas, propagan la enfermedad durante la siguiente estación. La gangrena del tallo, al igual que la plaga de la vaina y del tallo, se propaga en la semilla. Como el desperdicio infectado en el campo es una fuente de infección en ambas enfermedades, se recomiendan las mismas medidas de represión que para la plaga de la vaina y del tallo. No tenemos variedad resistente a la gangrena del tallo, y la variedad Hawkeye parece ser muy susceptible.

Dos especies de hongos producen la antracnosis del frijol soya. Cada uno de ellos produce lesiones similares en los petiolos, tallos y vainas en plantas cercanas a la madurez. Las áreas infectadas toman un aspecto oscuro y velloso a causa de las espinas oscuras (setas) que crecen de los numerosos cuerpos negros fructificantes del hongo (acérvulos) que se desarrollan. El *Glomerella glycines* se reconoció primeramente como el agente productor de la enfermedad en los Estados Unidos de Norteamérica. Recientemente se ha encontrado que el *Colletotrichum truncatum*, que produce la antracnosis del tallo de la haba, puede ser capaz de atacar el frijol soya. Este último es probablemente el hongo más comúnmente asociado con las antracnosis del frijol soya. Cuando se plantan semillas de soya infectadas con cualquiera de estos dos hongos, muchas de las semillas germinantes mueren en el campo. Los brotes de esas semillas que salen de la tierra, tienen a menudo gangrenas hundidas de color café en los cotiledones. El hongo puede propagarse de ellos a los tallos jóvenes. Por lo tanto, las pérdidas sufridas antes y después de la emergencia, constituyen las fases de la antracnosis del frijol soya que son más serias que las que producen síntomas más evidentes en las plantas maduras. El tratamiento de la semilla evita algunas de estas pérdidas y mejora el plantío que se obtenga de semillas infectadas de antracnosis. Sin embargo, no elimina la enfermedad, porque ambos tipos de hongos pueden invernar también en los tallos infectados que quedan en el campo. Debe hacerse el arado en otoño y la rotación de cultivos, a fin de evitar brotes de la enfermedad que puedan resultar de tallos infectados procedentes del invierno anterior.

El primer informe de la enfermedad del ojo de rana en el frijol soya en los Estados Unidos de Norteamérica, vino de la Carolina del Norte en 1926. Es primordialmente una enfermedad del follaje y se caracteriza por un "lunar de ojo" compuesto de un centro gris o amarillo rojizo y de un borde café rojizo. No hay tejido clorótico alrededor de los lunares. El color café rojizo se mezcla en forma abrupta con el verde normal de la hoja. Las hojas gravemente infectadas generalmente caen antes de tiempo, causando pérdidas en las cosechas de forraje y semilla. La infección de los tallos es menos numerosa y un poco menos notoria que en las hojas. Aparece en el campo en gran número solamente a fines del otoño, cuando las plantas están madurando la semilla. Las lesiones de los tallos son alargadas y tienen un tinte rojo en las plantas jóvenes, volviéndose con la edad de color café y luego gris ahumado o casi negro. La infección de las vainas ocurre también a fines de estación. El hongo penetra frecuentemente a través de las paredes de las vainas e infecta

la semilla. El hongo productor permanece durante el invierno en las hojas y tallos infectados y aparentemente se introduce en nuevos campos y comunidades mediante el empleo de semillas infectadas. El tratamiento de la semilla no ha dado buenos resultados en la represión de la enfermedad en pruebas hechas en el campo. La rotación de cultivos debe ayudar a impedir su desarrollo. Cuando el ojo de rana es muy abundante en un campo, no debe plantarse en él frijol soya al año siguiente. La enfermedad ha ido aumentando en algunas regiones. Se están llevando a cabo pruebas experimentales de susceptibilidad de variedades y especies en la Estación Agrícola Experimental de Indiana.

El "lunar de blanco" afecta principalmente las hojas del frijol soya. El hongo causa también el moteado de los petiolos, tallos, vainas y semillas. Los lunares son de un café rojizo en las hojas, de forma circular o irregular y varían del tamaño de una cabeza de alfiler antes de su madurez a media pulgada o más de diámetro. Los lunares más grandes tienen a veces zonas perfectamente marcadas y el nombre común de "lunar de blanco" fue sugerido por esas zonas. Los lunares del tejido muerto frecuentemente están rodeados de un halo opaco de color verde o verde-amarillo, semejante al del fuego griego, pero se distinguen de éste por su color café rojizo y por las zonas cuando existen. A veces se observan lunares angostos y alargados a lo largo de las venas en la superficie exterior de las hojas. En los petiolos y tallos los lunares son café oscuro y varían desde un tamaño muy pequeño hasta lesiones alargadas en forma de huso. Los lunares de las vainas son generalmente circulares, aproximadamente de un dieciseisavo de pulgada de diámetro, con centros ligeramente hundidos de color negro-violáceo y márgenes cafés. En algunos casos el hongo penetra a través de las paredes de las vainas y causa un pequeño lunar café negruzco en las semillas.

Se tuvieron las primeras noticias de la enfermedad en los Estados Unidos de Norteamérica en 1945. Se extendió rápidamente a los frijoles soya cultivados en la zona de tierras de aluvión cerca del río Mississippi de los Estados de Louisiana, Mississippi y Arkansas. Se sabe que ocurre también en las llanuras costeras de las Carolinas del Norte y del Sur, en Georgia, Florida, Alabama y Mississippi y en las zonas de colinas de Mississippi. Tiene la probabilidad de convertirse en una grave enfermedad del frijol soya en las zonas productoras del Sur. Hasta 1938 no se sabía que existiera en los Estados productores de maíz. La variedad Ogden, que es la que más frecuentemente se cultiva en el Sur, tiene resistencia moderada. Los cultivadores de frijol soya y los patólogos están siempre alertas para evitar que se produzcan nuevas variedades de frijol soya más susceptibles a esta enfermedad que la Ogden. El hongo ataca no sólo al frijol soya sino también al chícharo forrajero y posiblemente debe evitarse el cultivar estas dos cosechas a proximidad o a continuación una de la otra. La rotación de cultivos y el enterrar los desperdicios en el otoño por medio del arado deben ayudar a reprimir el lunar de blanco.

Desde 1927 se sabe que ocurre en los Estados Unidos de Norteamérica un moteado de las hojas del frijol soya producido por una o más especies de *Phyllosticta*. La enfermedad ha causado en algunos años una considerable pérdida de follaje en áreas localizadas tales como la costa este de Maryland y el sureste de Missouri. Los lunares de la hoja varían de redondos a ovalados, de color café claro u oscuro, y tienen un diámetro aproximado de un cuarto de pulgada. Generalmente los lunares cercanos a los márgenes de las hojas se juntan y dan a éstas el aspecto de haber sido quemadas. Los pequeños puntos negros fructificantes del hongo se encuentran en abundancia en los lunares de las hojas. Las hojas gravemente infectadas caen prematuramente de las plantas. El hongo produce también lesiones en los petiolos y tallos que se suman a la totalidad del daño. De Alemania se han reportado lesiones en las vainas y éstas se observaron por vez primera en los Estados Unidos de Norteamérica en 1952. Se han te-

nido informes del Oriente de una etapa productora de ascósporos del hongo que causa la enfermedad, pero esto no se ha podido observar en los Estados Unidos de Norteamérica. El entierro de los desperdicios de cosechas en el otoño mediante el arado debe ayudar a la represión de la enfermedad, destruyendo el material infectado procedente del invierno anterior.

La pelusa suave del frijol soya se caracteriza en sus etapas iniciales por áreas indefinidas de un verde amarillento en la superficie exterior de las hojas. En los brotes serios, la totalidad de las hojuelas se decolora en esa forma. A medida que progresa la enfermedad, las áreas se vuelven de un color café grisáceo o café oscuro con márgenes de un verde amarillento. Las hojas gravemente infectadas caen prematuramente. Un brote grisáceo parecido a lama se desarrolla en la parte inferior de las lesiones. Los esporos que se producen en este brote propagan la enfermedad de planta a planta. Además de estos esporos de verano transportados del exterior, los esporos de paredes gruesas que permanecen en la planta se desarrollan dentro de los tejidos de las hojas. Permanecen durante el invierno en las hojas muertas y probablemente suministran el material inoculado para infección de la cosecha de la estación siguiente. El hongo que causa la enfermedad crece también dentro de las vainas y cubre parte de las semillas con una capa blanca compuesta en su mayor parte de los esporos de pared gruesa que permanecen en la planta. Cuando esas semillas se siembran, un pequeño porcentaje de ellas lleva el hongo desarrollándose en su interior y las primeras hojas que brotan de esas semillas están cubiertas generalmente de un brote en forma de lama, convirtiéndose en centros de infección en la cosecha de la nueva estación. La pelusa suave ocurre en todas las áreas productoras de frijol soya de los Estados Unidos de Norteamérica. En ciertos años es una de las enfermedades más frecuentes de esta planta, aunque no se hayan observado epidemias graves. Las pérdidas parecen restringirse a pérdidas de follaje más o menos prematuras, dependiendo de las condiciones de la estación. Se probó la existencia de varias razas del hongo productor de la pelusa suave mediante los trabajos llevados a cabo en la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin. Se han observado diferencias en la susceptibilidad de varias especies y variedades de frijoles soya, por lo que parece posible el cultivo de variedades resistentes en caso de aumentar el peligro de la enfermedad.

La mancha violácea de las semillas se encontró por primera vez en los Estados Unidos de Norteamérica en el frijol soya en 1926, cuando un informe de la Estación Agrícola Experimental de Indiana llamó la atención a la naturaleza perjudicial de la decoloración desde el punto de vista de los productores de semilla sana. Desde entonces se ha observado la enfermedad en la mayoría de los demás Estados donde se cultiva frijol soya. Las condiciones de temperatura que prevalecen a medida que madura la semilla tienen aparentemente gran influencia en el porcentaje de semilla decolorada producida y muestran grandes variaciones de año en año en una variedad determinada. Bajo ciertas condiciones puede decolorarse del 50 al 100% de la semilla de ciertas variedades. Los síntomas de la mancha violácea son más notables en la semilla, pero el hongo que la causa ataca también las hojas, tallos y vainas. En la semilla la decoloración varía del rosa al violeta claro u oscuro y puede cubrir desde un pequeño lunar hasta toda la superficie de la cubierta de la semilla. A menudo aparecen hendiduras en las áreas decoloradas, dando a la cubierta de la semilla un aspecto rugoso y mate. Cuando se siembran semillas enfermas, el hongo se propaga de la cubierta de la semilla a las hojas de los brotes (cotiledones) y de éstos a los tallos de los brotes (hipercotiledones), de un pequeño porcentaje de ellos. El hongo produce abundantes esporos en los brotes enfermos y los esporos llevados por el viento y por la salpicadura de las lluvias se alojan en las hojas de plantas cercanas. Los lunares de las hojas causados por los esporos producen en breve una cosecha secundaria de esporos, que a su vez infecta

a otras hojas, tallos y vainas. El hongo probablemente sobrevive al invierno en las hojas y tallos enfermos así como en la semilla infectada. Se han observado diferencias de susceptibilidad en las variedades de plantas, y parece que es posible el cultivo de resistencia a la mancha violácea. El tratamiento de la semilla ayuda a evitar pérdidas en los brotes pero no se asegura inmunidad a la enfermedad en las cosechas de semillas. La fumigación con polvos de cobre durante la estación de crecimiento ha producido una represión parcial pero inadecuada de la mancha violácea de la semilla en pruebas llevadas a cabo en la Estación Agrícola Experimental de Carolina del Norte.

La podre carbonosa de la raíz ataca las raíces y bases de los tallos de la planta de frijol soya. Cuando se cae la corteza de esas partes, pueden verse los pequeños puntos negros formados por las escleras o cuerpos propagadores del hongo que causa la enfermedad. Con frecuencia estos puntos son lo suficientemente abundantes para impartir un color negro grisáceo parecido al carbón a los tejidos bajo la corteza. En ocasiones el hongo produce estructuras portadoras de esporos (picnidias) en las lesiones de los tallos del frijol soya. Aparentemente el hongo es un parásito relativamente débil de esta planta y ataca sólo plantas jóvenes cuando un clima caliente y seco, tierras pobres u otras condiciones desfavorables, retrasan su desarrollo. El hongo se encuentra ampliamente distribuido en tierras de las zonas más calientes de los Estados Unidos de Norteamérica y ataca también otras hierbas y plantas de cultivo además del frijol soya.

La plaga escleral, como la podre carbonosa, se caracteriza por una podre en la base de los tallos de las plantas, pero difiere de esta última en que las escleras del hongo son más grandes, más redondas y cafés en vez de negras. Además, se produce un crecimiento miceliano parecido a algodón en la parte exterior de los tallos en vez de bajo la corteza. Las plantas infectadas mueren prematuramente, a veces antes de formarse la semilla. La enfermedad se encuentra en las áreas de tierras arenosas del Sur, donde hay elevadas temperaturas en verano, y el nombre común de "plaga del Sur" se aplica a veces a ella. Las pérdidas pueden llegar al 25 ó 30% de las plantas, pero es más común ver pequeñas zonas aisladas de plantas muertas entre las plantas sanas. Bajo condiciones favorables la enfermedad puede causar el moteado de las hojas del frijol soya así como una podre de la base de los tallos. El hongo ataca gran variedad de plantas, incluyendo prácticamente todas las leguminosas de verano ya adaptadas a condiciones existentes en el Sur. Se han hecho intentos para seleccionar plantas resistentes a la plaga escleral en la Estación Agrícola Experimental de Georgia sin mucho éxito.



Cuerpo fructificante de hongo.

La plaga o marchitamiento del Fusarium ocurre en tierras arenosas de los Estados del Sur pero nunca ha causado pérdidas tan extensas como las de los marchitamientos similares del algodón, del chícharo forrajero y de la sandía. El marchitamiento no es síntoma importante en el frijol soya y en vez de él, las hojas de las plantas atacadas se amarillean y caen prematuramente muriendo des ués la lanta. Cuando se abren

longitudinalmente las bases de los tallos y raíces primarias de una planta infectada, se observa una decoloración café o negra en sus tejidos vasculares, semejante a la de otras enfermedades de este tipo producidas por especies de *Fusarium*. Los trabajos llevados a cabo en la Estación Agrícola Experimental de Carolina del Sur en 1959 demostraron que una o más razas del *Fusarium Oxysporum f. traecheiphylum*, pueden producir esos síntomas en los frijoles soya. En 1951 los investigadores de Carolina del Sur informaron que el hongo crotalaria del marchitamiento, *Fusarium udum f. crotalariae*, puede infectar también ciertas variedades de frijoles soya y causar ese marchitamiento. La mayoría de las variedades de frijoles soya cultivadas en el Sur parecen ser resistentes al marchitamiento del Fusarium. Por lo tanto, la enfermedad no debe convertirse en una de las más importantes, a menos que las nuevas variedades producidas sean más susceptibles o que se desarrollen razas más virulentas del hongo que la causa. En Illinois y Wisconsin se ha observado una podre de la raíz del frijol soya causada por una especie de *Fusarium* probablemente diferente de la que ataca a los frijoles soya en el Sur.

La podre Rhizoctonia de las raíces de los frijoles soya ocurre en el Medio Oeste como enfermedad de principio de estación. Ataca plantas jóvenes en donde la tierra está excesivamente mojada. El hongo causa una descomposición café rojiza en la capa cortical o exterior de la raíz principal y base de los tallos y destruye gran parte del sistema de raíces secundarias. Las plantas se marchitan y mueren. Las plantas muertas aparecen típicamente en áreas de 4 a 10 pies de diámetro, distribuidas generalmente a intervalos regulares en el campo. La enfermedad es importante sólamente en estaciones de lluvia, por ejemplo en 1950 y 1951, cuando las lluvias fueron excepcionalmente frecuentes en el mes de julio, la podre Rhizoctonia de la raíz y de la base de los tallos se produjo desde mediados de agosto en todo el Medio Oeste. A medida que se secaba la tierra, las plantas infectadas morían o mostraban un marchitamiento al medio día. Cuando se extraían y examinaban, se encontraba que las bases de las raíces primarias y sus raíces secundarias estaban completamente destruidas. Con frecuencia esas plantas habían desarrollado nuevas raíces precisamente abajo de la superficie de la tierra, recuperando así parcialmente el daño. A medida que la capa superior de tierra se secaba, las plantas no podían continuar obteniendo agua suficiente. Se han seleccionado 12 especies de frijol soya con alto grado de resistencia a la podre Rhizoctonia de la raíz en la Estación Agrícola Experimental de Minnesota y parece posible el desarrollo de variedades resistentes a la enfermedad. El tratamiento de la raíz en Minnesota parece prometer cierto medio de represión del debilitamiento y podre de la raíz debidos al *Rhizoctonia* especialmente cuando se aplica el fungicida en forma de pequeñas partículas a la semilla. A veces el hongo ataca las partes aéreas de las plantas de frijol soya en el Sur y produce un moteado o plaga de las hojas. Las áreas atacadas son de forma irregular y de color café claro o casi blanco. Se ha observado esta fase de la enfermedad en campos de frijol soya en la parte oriental de la Carolina del Norte y en Louisiana.

Las tres enfermedades producidas por virus son el mosaico, el mosaico amarillo y la plaga del retoño.

G. P. Clinto informó de la existencia de mosaico en Connecticut en 1916 bajo el nombre de clorosis o arrugamiento. M. W. Gardner y J. B. Kendrick de la Estación Agrícola Experimental de Indiana, comprobaron en 1921 la naturaleza del virus de la enfermedad y el hecho de que se propaga en la semilla. K. Heinze y E. Kohler, en sus trabajos en Alemania, demostraron en 1940 que los áfidos transmiten el virus. R. A. Conover de la Estación Agrícola Experimental de Illinois encontró en 1948 que el mosaico del frijol soya consiste realmente de dos enfermedades, el mosaico y el mosaico amarillo. La tercera

enfermedad producida por virus, la plaga del retoño, se reportó por primera vez en 1941 en Indiana y desde entonces ha aparecido en todo el medio oeste y en Canadá.

El mosaico del frijol soya se encuentra comúnmente en todas las zonas productoras de frijol soya de los Estados Unidos de Norteamérica. Los síntomas aparecen como una deformación de las hojas, que pueden ser más angostas que lo normal, con márgenes vueltos hacia abajo. Algunas de las variedades (especialmente algunas de las variedades forrajeras tales como la Bensei), pueden presentar un serio arrugamiento a lo largo de los márgenes de las venas principales así como raquitismo de la planta. En las variedades aceitosas, la temperatura tiene marcado efecto en los síntomas de la hoja. Las plantas que muestran deformación de las hojas a principios de estación presentan menos evidencia de la enfermedad a medida que avanzan las altas temperaturas del verano. Algunas de las variedades forrajeras, sin embargo, continúan mostrando deformación en las hojas independientemente de la temperatura. Las plantas afectadas por el mosaico producen vainas deformadas y menor cantidad de semilla que las plantas normales. El mosaico se propaga en la semilla y por lo tanto, deben exterminarse las plantas infectadas de los campos en que el frijol soya se cultiva para semilla. Con frecuencia, la aplicación de 2.4-D produce síntomas en las hojas que tienen gran semejanza con los del mosaico. El uso generalizado de esta sustancia química para la represión de hierbas dañinas ha dado origen a muchos falsos informes de mosaico en campos cercanos al sitio de aplicación, y especialmente en los días de viento, la fumigación con 2.4-D puede dañar plantas de frijol soya a varios cientos de pies de distancia. La mayoría del daño parece ser temporal, deformándose sólo 3 ó 4 hojas y recuperándose luego las plantas afectadas. No se sabe si esto afecta su producción.

El doctor Conover demostró en 1948 que el *Phaseolus* virus 2 producía el mosaico amarillo del frijol soya, siendo éste el mismo virus que causa el mosaico amarillo del frijol de huerto. Las hojas de plantas infectadas no se deforman como en el mosaico común. Las hojas nuevas muestran un moteado amarillo esparcido en lunares aislados en las hojuelas, o a veces una banda amarilla indefinida a lo largo de las venas principales. Se desarrollan luego lunares necróticos de moho en las áreas amarillentas a medida que las hojas maduran. No se afecta el crecimiento de las plantas infectadas y no tenemos evidencia de que la enfermedad se propague en la semilla. Su efecto en el rendimiento no es serio. La enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en el Medio Oeste, pero hasta ahora la infección no ha excedido de 1% en cualquier campo. Aparentemente no es común en el Sur.

La plaga del retoño, la más grave de las tres enfermedades causadas por virus, ocurre a través de las zonas de frijol soya de los Estados del Medio Oeste y en Ontario. Raramente ocurre en el Sur. Han ocurrido pérdidas hasta de 100% en algunos campos del Medio Oeste entre 1943 y 1947. La plaga del retoño ha disminuido considerablemente, tanto en severidad como en frecuencia desde entonces. La sintomatología de la plaga del retoño es muy variada. Cuando se infectan plantas nuevas antes de la floración, el retoño superior se vuelve de color café, se curva en forma característica y se vuelve seco y quebradizo. A menudo la hoja inmediata inferior de este retoño muestra un moteado mohoso. Se detiene el crecimiento de la planta y ésta no produce semilla. A veces, la médula dentro de los tallos, en la zona de los nodos bajo los retoños superiores afectados, se vuelve de color café. Si la infección tiene lugar cerca del tiempo de floración, las plantas pueden producir ya sea pequeñas vainas no desarrolladas o no producir ninguna. Más tarde la infección puede causar la formación de vainas semi vacías o de otras que muestran un conspicuo moteado violáceo, cayéndose prematuramente muchas de esas vainas. Las lantas infectadas por

la plaga del retoño se conservan verdes mucho después que han madurado las plantas normales, pudiendo distinguirse fácilmente en el otoño. La causa de la enfermedad es el virus del lunar anular del tabaco y no hay evidencia de que se propague en la semilla. La plaga aparece por lo general primeramente en los márgenes de un campo, progresando hacia el centro, lo que sugiere la existencia de un insecto transportador, sin que éste haya podido descubrirse. En Nebraska en 1951, H. J. Walters demostró que los saltamontes pueden transportar este virus de una planta de tabaco a la otra y no sabemos si esto suceda también en las plantas de frijol soya. No se sabe que haya resistencia a la plaga del retoño en cualquiera de las variedades de frijol soya, ni tampoco que existan medios eficaces de represión, y debido a sus efectos directos sobre el rendimiento, es en potencia, una de las más graves enfermedades de esta clase de plantas.

El empleo de variedades resistentes a la enfermedad es el medio más eficaz y económico de represión de las enfermedades en plantas de cosecha. En las cosechas más antiguas ya establecidas, tales como el trigo, avena, maíz y algodón, se han empleado esas variedades durante muchos años. Siendo el frijol soya una cosecha principal relativamente nueva en los Estados Unidos de Norteamérica, se encuentra todavía en la infancia por lo que se refiere a resistencia a las enfermedades, y por tanto, el encontrar tipos resistentes para ser empleados en los programas de cultivo de frijol soya, constituye uno de sus principales problemas.

Desde 1943 el Departamento de Agricultura, en cooperación con las Estaciones Agrícolas Experimentales de varios Estados, ha llevado a cabo una investigación para encontrar resistencia a las enfermedades en los frijoles soya. Las variedades cultivadas en 1953 parecen tener poca resistencia a algunas de las enfermedades más serias. Se está haciendo un importante esfuerzo, por tanto, para probar variedades y especies desarrolladas en nuestro país, así como introducciones traídas de otros países, especialmente del Oriente.

Un notable caso de progreso fue el descubrimiento hecho por la Estación Agrícola Experimental de Carolina del Norte en 1943, de que la variedad CNS es altamente resistente a la pústula bacteriana. La variedad carece de algunas de las mejores características agronómicas, pero su resistencia a la pústula la convierte en un valioso progenitor para su hibridización con otras variedades. Las líneas derivadas de su hibridización con variedades superiores, tales como la Roanoke y la Ogden en la Estación de Carolina del Norte, han producido especies que tienen el mismo alto tipo de resistencia que la CNS. Igual cosa se ha hecho en la Estación de Illinois empleando la variedad Lincoln en cruzas con la CNS. Estas especies ofrecen grandes promesas de futuras variedades que combinen la resistencia a la pústula de la CNS con mayor número de características agronómicas deseables tales como alto contenido de aceite, resistencia a la incrustación y alto rendimiento.

En 1947 se sometieron aproximadamente 1,100 introducciones de plantas de frijol soya a pruebas de resistencia a la plaga bacteriana en la Estación Agrícola Experimental de Illinois. Se seleccionaron dos, que mostraron alta resistencia a la enfermedad y se emplearon para cruzas con especies locales adaptadas. Aun en las etapas preliminares de esas pruebas, las especies resultantes de estas cruzas mostraron alto grado de resistencia a la plaga bacteriana. Se esperaba desarrollar de ellas variedades que combinen alta resistencia a la plaga y gran rendimiento y alto contenido de aceite. Ninguna de las variedades empleadas en el Medio Oeste en 1953 es altamente resistente a la plaga bacteriana, pero hay grandes diferencias en la susceptibilidad entre variedades. Las variedades Illini, Lincoln, Blackhawk y Monroe son altamente susceptibles. Las variedades Richland y Hawkeye son intermedias y las Flambeau y Patoka parecen tener alguna resistencia, pero la enfermedad tiene en ellas algún desarrollo.

Los investigadores de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin informaron en 1946 que las variedades de Mandarin 7, Ottawa Mandarin, Habaro, Dunfield, Mukden, Flambeau, Kabott, Pridesoy y varias selecciones de Manchu eran resistentes a la pelusa suave y que las variedades Richland e Illini eran altamente susceptibles. Los trabajos ulteriores de la Estación, de los que se informó en 1950, demostraron que había tres razas fisiológicas del hongo que causa la enfermedad, y se encontró que la variedad Illini era altamente susceptible a las tres razas, y la Richland era susceptible a dos, mientras que las variedades Chief, Manchu 3, Mukden y Dunfield eran resistentes a las tres razas.

La mayoría, si no todas las variedades existentes, son susceptibles a la podre Rhizoctonia de la raíz. Los trabajos de la Estación Agrícola Experimental de Minnesota, sin embargo, tienden al desarrollo de futuras variedades que incorporen resistencia a esta enfermedad. Las preselecciones de Ottawa Mandarin, Flambeau y las progenies de ciertas híbridas, produjeron 12 líneas con alto grado de resistencia a la podre Rhizoctonia de la raíz.

En la parte sur de Indiana se observó la gravedad del ojo de rana en ciertas variedades y se llevaron a cabo estudios sobre variación de resistencia en la Estación Agrícola Experimental de Indiana. Se encontró que las variedades Capital, Flambeau, Hokien, Mandarin (Ottawa), Blackhawk, Earlyana, Habaro, Monroe, Richland, Harosoy, Cypress Núm. 1, Dunfield, Illini, Gibson, Patoka, Hawkeye y Chief eran susceptibles. Las variedades Adams, Lincoln, Anderson y Wabash son resistentes.

Se desconoce todavía la resistencia a algunas de nuestras más serias enfermedades tales como la podre café del tallo, la gangrena del tallo y la plaga del retoño. Se han probado en la Estación Agrícola Experimental de Iowa varias especies, variedades y selecciones, para encontrar resistencia a la gangrena del tallo. Se han hecho pruebas semejantes en la Estación de Illinois durante los últimos 5 años con introducciones, especies y variedades para encontrar resistencia a la plaga del retoño y a la podre café del tallo, sin que hasta 1953 se haya encontrado variedad alguna con alta resistencia.

Hasta que existan esas variedades resistentes a las enfermedades, se recomiendan a los cultivadores de frijoles soya las prácticas siguientes como medidas de represión: Rotación de cultivos, arado y enterramiento de residuos de cosechas en el otoño, selección de semillas para plantío de campos relativamente libres de enfermedades, y en algunas zonas, el tratamiento de las semillas.

Desde 1925 se han hecho pruebas sobre las formas de tratar semillas de frijol soya en varios sitios y generalmente han demostrado que puede aumentarse el nacimiento de brotes de frijol soya de un 10 a 15% mediante el tratamiento de la semilla con un desinfectante químico adecuado antes de la siembra. Sólo en algunos reportes, sin embargo, se ha dicho que se obtiene un aumento en el rendimiento del frijol soya por medio del aumento de plantíos obtenidos mediante tratamiento de la semilla. Esta falla en el aumento de producción se ha debido aparentemente al hecho de que la proporción recomendada de semilla, de un bushel o más por acre, proporciona plantas suficientes para rendimiento máximo, aunque se pierda un 10 ó 15% del plantío potencial debido a descomposición de la semilla y raquitismo de los brotes. En consecuencia, no se ha recomendado el tratamiento de la semilla de frijol soya como práctica general en los principales Estados productores de la zona del maíz.

Por otra parte, en las áreas del Sur, la combinación de semilla más pobre con primaveras húmedas y frías resulta a veces en una pérdida de 20 a 25% del plantío potencial si no se trata la semilla antes de la siembra. Bajo estas condiciones, puede demostrarse el aumento en rendimiento por medio del tratamiento de la semilla y se ha recomendado el empleo de esta práctica en el Sur como medida de represión de las enfermedades. Aparentemente existe una si-

tuación muy semejante a medida que se progresa hacia los linderos del Norte en las zonas de cultivo de frijol soya.

Entre las numerosas sustancias químicas probadas para tratar semilla de frijol soya, el Arasán y el Spergón en polvo, en la proporción de 2 onzas por cada bushel, han dado constante buen resultado. Las fórmulas empíricas de estas sustancias son aparentemente tan satisfactorias como los polvos y son más fáciles de usarse. Las pruebas llevadas a cabo en la Estación Experimental de Delta Branch, Stoneville, Mississippi, demuestran que puede aplicarse el tratamiento en otoño o a principios de invierno, y que cuando se emplea en esta forma, ayudará a conservar la capacidad de germinación de la semilla para siembra durante el periodo de almacenamiento.

Las observaciones efectuadas en diversos lugares han mostrado que el tratamiento de la semilla con estas sustancias no produce efectos serios en la nodulación de las raíces en aquellas tierras donde han crecido con anterioridad plantas de frijol soya noduladas. Cuando se siembra en esos campos, por lo tanto, el cultivador no debe temer los efectos del tratamiento de la semilla sobre la nodulación.

La situación es un poco diferente cuando se siembra frijol soya por vez primera en un campo. En estas condiciones, la semilla debe inocularse siempre con un cultivo de la bacteria que produce el nodo de la raíz un poco antes de la siembra. La presencia de un desinfectante para tratar la semilla en la de frijol soya cuando se lleva a cabo la inoculación, aminora la eficiencia de este proceso en mayor o menor grado, dependiendo del tratamiento empleado. Por ejemplo, los compuestos mercuriales son generalmente más dañinos a la inoculación que los no mercuriales. Por esta razón no se recomienda el tratamiento de la semilla para la primera siembra de frijol soya en un campo.

Si un cultivador desea practicar a la vez el tratamiento de la semilla y la inoculación de ésta, los dos procedimientos deben llevarse a cabo en este orden. Puede hacerse el tratamiento en cualquier tiempo antes de la siembra, aun en el otoño precedente, haciendo la inoculación inmediatamente antes de la siembra, ya sea que la semilla haya sido tratada o no.

HOWARD W. JOHNSON, *graduado en la Universidad del Estado de Ohio, obtuvo su doctorado en patología de plantas en la Universidad de Minnesota. Ha estado a cargo de la investigación de enfermedades en cosechas forrajeras desde 1930. Está empleado conjuntamente por la división de cosechas forrajeras y enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Suelos e Ingeniería Agrícola y la Estación Agrícola Experimental de Mississippi, con oficinas principales en la Estación de Delta Branch, Stoneville, Mississippi.*

DONALD W. CHAMBERLAIN *se graduó en el Colegio de San Norberto y obtuvo su doctorado en patología de plantas en la Universidad de Wisconsin. Ha estado encargado de la investigación de enfermedades del frijol soya desde 1946. Está empleado por la división de plantas forrajeras y enfermedades en las Oficinas Principales del Laboratorio Regional de Frijol Soya de los Estados Unidos de Norteamérica en Urbana, Illinois.*

Las leguminosas en el Sur

J. L. Weimer y J. Lewis Allison

Las leguminosas anuales que se cultivan en los Estados del Sur se clasifican en dos grupos, anuales de invierno y de verano de acuerdo con su adaptación. Se cultivan en rotación para abono verde, entremezcladas con una cosecha principal, pero subsidiarias a ella, después de una cosecha principal y para heno y pasturas. Algunas se cultivan como cosecha de semilla. Unas cuantas leguminosas perennes se cultivan también para mejorar las tierras, para control de cruzas, para heno y pasturas.

Las leguminosas anuales de invierno son el chícharo del campo *(Pisum arvense)*, el alverjón (especie *Vicia*), el trébol carmesí *(Trifolium incarnatum)*, el altramuz o lupino (especie *Lupinus*), el chícharo velludo *(Lathyrus hirsutus)* y el trébol de cardo (especie *Medicago*).

Las leguminosas anuales de verano son la lespedeza (especie *Lespedeza*), el chícharo forrajero *(Vigna sinensis)*, el frijol aterciopelado (especie *Stizolobium*), la crotalaria (especie *Crotalaria*) y el trébol alisón *(Alysicarpus vaginalis)*.

Las leguminosas perennes son el kadzu *(Pueraria thumbergiana)*, la lespedeza sedosa *(Lespedeza cuneata)* y el trébol trifoliado *(Lotus uliginosus)*.

Ninguna de ellas es nativa del Sureste. Todas son susceptibles a las enfermedades, algunas de las cuales se encuentran ampliamente extendidas y son graves. Las bacterias, hongos, virus, nemátodos y plantas parásitas de semillas son las causas de esas enfermedades.

Los nemátodos del nudo de la raíz (especie *Meloidogyne*) se encuentran en todos los Estados del Sureste y son más abundantes en tierras arenosas que en tierras pesadas, causando mayor daño a las raíces de plantas susceptibles durante el verano que en el invierno, aunque no pierden su actividad y se multiplican hasta cierto punto en las raíces de cosechas de invierno. Todas las leguminosas que citamos, a excepción de la especie *Crotalaria* son susceptibles a los nemátodos del nudo de la raíz y su cultivo en áreas donde hay nemátodos tiende a aumentar la población de éstos en la tierra y hace mayores los posibles daños a las cosechas susceptibles que siguen en rotación.

El chícharo del campo (representado por la variedad Austrian de invierno), se cultiva principalmente como cosecha para mejoramiento de la tierra. Ha desmerecido en la apreciación de algunos cultivadores debido a la competencia del lupino azul, a su falta de producción de semilla en el Sureste y a su susceptibilidad a las enfermedades.

La enfermedad más destructora en la mayoría de los años la causan los hongos *Ascochyta pinodella* y *Mycophaerella pinodes*, que atacan tan gran cantidad del tejido de los tallos volviéndolos de color café oscuro o negro, que se ha dado a la enfermedad que producen el nombre de tallo negro. Son susceptibles todas las partes de la planta que se encuentran arriba del suelo y a veces las plantas mueren antes de que puedan producir semilla. La enfermedad puede sobrevivir al verano en la semilla o en la tierra. La mejor forma de represión, por lo tanto, es la siembra de semilla sana y la rotación de cultivos cada 3 ó 4 años.

Otra enfermedad común del chícharo es la roncha de la hoja, causada por el hongo *Septoria pisi.* Aparece generalmente al principio en los brotes durante el otoño. A menudo se inicia un mes o dos después de la siembra. Ataca las primeras hojas, haciendo los tejidos amarillos y más tarde de color café, matándolos lentamente. Pronto aparecen picnidias de color café o negro en las áreas enfermas y en ellas se forman los esporos que propagan la enfermedad. Una sola roncha puede abarcar el petiolo y los tentáculos, extendiéndose hasta el tallo y circundándolo. Generalmente no afecta gran parte del tallo arriba o abajo del nodo como lo hace el tallo negro. La enfermedad de la roncha se sigue extendiendo en invierno, cuando la temperatura es demasiado fría para el tallo negro. La rotación de cultivos es la única medida de represión que conocemos.

En primavera la pelusa granulada ataca comúnmente a los chícharos, enfermedad causada por el hongo *Erysiphe polygoni.* La pelusa ataca primero las hojas inferiores y se extiende gradualmente hacia arriba. El hongo de la pelusa da a las plantas un color blanquecino como si estuvieran espolvoreadas de harina. Las plantas gravemente infectadas generalmente mueren. Como la enfermedad no aparece sino hasta fines de la primavera, generalmente no es muy dañina si la cosecha se entierra como abono verde. Esta enfermedad y las otras que ya hemos mencionado, son responsables en gran parte del bajo rendimiento de la semilla. No se conoce ninguna medida de represión.

La podre de la raíz, causada por el hongo *Aphanomyces euteiches,* es una destructora enfermedad de los chícharos. A fines de invierno o en primavera, hace aparecer raquíticas a las plantas infectadas, que toman un color amarillo pálido. Las raíces afectadas y las partes subterráneas del tronco son de color ligeramente más oscuro que las partes sanas y muestran una podre húmeda, principalmente en las capas exteriores. Las condiciones de raquitismo y decoloración de la parte superior de las plantas son debidas al mal funcionamiento de las raíces dañadas. Muchas de las plantas infectadas mueren, y las que sobreviven tienen un crecimiento escaso y producen poca semilla. La variedad de chícharo Romack es resistente a la enfermedad.

Los chícharos de invierno son susceptibles a los nemátodos del nudo de la raíz pero generalmente no los dañan seriamente, a excepción de las regiones más al sur de las áreas en donde se cultiva chícharo y en algunas tierras de las llanuras costeras.

Los ALVERJONES SE SIEMBRAN PRINCIPALMENTE para mejorar la tierra y como pastura de invierno, pero su aceptación ha decrecido en las áreas en donde se pueden cultivar lupinos, siendo las enfermedades otro motivo para ello.

Una de las más comunes causadas por hongos es la antracnosis, producida por el *Colletotrichum villosum.* Este hongo produce en las hojas pequeños lunares redondos que al principio son de color verde pálido y se vuelven más tarde de color café claro o gris con un borde café o rojo. Las lesiones del tallo son lineales y generalmente de color café oscuro. En las vainas las lesiones son de un rojo oscuro, con márgenes más oscuros y centros más claros. En tiempo de lluvias puede ocurrir una seria pérdida de follaje y la muerte de toda la planta. La enfermedad puede reprimirse mediante la rotación de cultivos o sembrando variedades resistentes como el alverjón de flor grande *(Vicia grandiflora),* el alverjón monantha *(V. articulata)* y el alverjón Hungarian *(V. pannonica).*

Algunas especies son muy susceptibles a una plaga causada por el hongo *Ascochyta,* que ataca al chícharo. La plaga produce lunares más o menos circulares en las hojas y lesiones largas y rojizas que más tarde se vuelven grises en los tallos. Las lesiones tienen generalmente un borde rojizo rodeando los centros grises. En el área gris se encuentran esparcidas picnidias negras. Las le-

siones de la vaina son semejantes a las del tallo, pudiendo morir las hojas, tallos y vainas. La enfermedad puede combatirse por medio de la rotación de cultivos.

Varias especies de alverjón están expuestas a serios ataques del lunar de la hoja causado por el hongo *Botrytis cinerea* que produce lunares pequeños de color rojo oscuro en las hojuelas, tallos, tentáculos y petiolos de algunas especies. Los lunares pueden ser tan numerosos que causan una considerable pérdida de follaje matando los tallos. La enfermedad es especialmente grave en tiempo de lluvias. Puede combatirse mediante la rotación de cultivos y plantando especies resistentes tales como el alverjón velludo *(Vicia villosa)*, y el alverjón carmesí *(V. atropurpurea)*. Muchos alverjones son muy susceptibles a la podre de la raíz del Aphanomyces. El alverjón velludo es resistente y debe emplearse en donde se sepa que existe el hongo en la tierra. Los alverjones son susceptibles a los nemátodos del nudo de la raíz, pero generalmente no sufren daños serios.

El trébol carmesí se cultiva para mejorar la tierra y como pastura en todos los Estados del Sureste, y en algunos lugares como cosecha de semilla. El desarrollo de variedades de semilla dura, tales como Dixie y Auburn, que se sostienen mediante siembras voluntarias de las mismas plantas durante varios años, han aumentado su empleo como pastura.

El trébol carmesí es presa de varias enfermedades. La podre del tronco y del tallo, causada por el hongo *Sclerotinia trifoliurum*, es la más destructora. Se desarrolla y propaga rápidamente en tiempo frío y lluvioso y puede reconocerse por las manchas escaldadas circulares de las plantas muertas o moribundas en campos infectados.

El hongo produce pequeños cuerpos negros y duros del tamaño aproximado de granos de trigo después de que ha destruido las plantas. Los cuerpos esclerales conservan al hongo durante el tiempo de calor que es desfavorable a su crecimiento. Germinan en el otoño cuando el tiempo es de nuevo frío y lluvioso. Los esporos o semillas del hongo se producen por pequeñas estructuras inconspicuas semejantes a setas que se desarrollan del hongo y que vuelven a infectar las plantas, causando nuevamente la enfermedad cada año.

La rotación por medio de cosechas no susceptibles a la enfermedad es uno de los medios de represión. El hongo muere en la tierra cuando no hay plantas susceptibles. El arado profundo de la tierra es otro medio de represión, ya que los cuerpos esclerales se entierran profundamente y no pueden hacer llegar a la superficie las estructuras portadoras de esporas. Se destruye así el ciclo normal de vida del hongo, el cual muere pronto.

La roncha ahumada causada por el hongo *Cymadothea trifolii*, aparece como una costra oscura de ronchas en la parte inferior de las hojas y en los petiolos. Prefiere el tiempo frío y lluvioso y causa mayores daños a fines de otoño, cuando las plantas se encuentran en estado de brotes. No se conoce ningún medio de represión.

El trébol carmesí es susceptible también a los nemátodos del nudo de la raíz. Estos causan raquitismo y amarillamiento de las plantas.

El altramuz o lupino azul ha reemplazado en gran parte los chícharos y alverjones como cosecha para mejorar la tierra en aquellos lugares en donde se adapta debido a su crecimiento vigoroso y a su abundante rendimiento de semilla. Las especies dulces de lupino proporcionan también forraje de invierno. Sin embargo, como otras leguminosas de invierno, el lupino es susceptible a numerosas enfermedades.

La antracnosis, causada por el hongo *Glomerella cingulata*, es destructora en algunas regiones. Ataca todas las partes de las plantas que se encuentran arriba de la superficie de la tierra. Los primeros síntomas son los lunares circu-

lares de color oscuro en los cotiledones. De estas lesiones la enfermedad se propaga generalmente a los tallos, en los que causa franjas negras que a la larga los circundan y matan la planta. Pueden aparecer pequeñas lesiones oscuras en las hojuelas, generalmente de un tercio o de la mitad del ancho de la hojuela, con centros claros y bordes oscuros. Los tallos y ramas más viejos pueden presentar largas lesiones cafés, a menudo con anillos concéntricos en la superficie. Las lesiones de la vaina son casi negras y circulares o de forma irregular, y pueden atacar la mitad o más de la vaina, matándola a menudo y destruyendo las semillas que contiene. La antracnosis puede combatirse sembrando semilla sana en tierras donde no se haya cultivado lupino por lo menos durante 2 ó 3 años. Como el hongo en la semilla muere aproximadamente a los 18 meses, la semilla conservada hasta la segunda temporada de siembra después de la cosecha, queda libre de la enfermedad.

El lunar café, causado por el hongo *Ceratophorum cetosum*, aparece como pequeños lunares casi negros en las hojas, petiolos, tallos, botones y vainas. Cuando los lunares son muy abundantes, producen serias pérdidas de follaje. Los lunares pueden ser tan abundantes en los tallos que se unan y formen grandes placas negras gangrenosas que pueden circundar y matar el tallo. El hongo que causa la enfermedad puede atravesar la vaina e introducirse en la semilla, en donde puede permanecer con vida por más de dos años, por lo cual la semilla de dos años de edad no está exenta de la enfermedad, como sucede con la infectada por el hongo de la antracnosis. La rotación de cultivos es la única medida de represión que se conoce.

Todas las partes de las plantas de lupino que se encuentran sobre la superficie del suelo son susceptibles a la pelusa granulada. La enfermedad aparece a fines de la primavera, con la posible excepción de las regiones más al sur de las zonas donde se cultivan lupinos y causan serios daños a la parte de la cosecha que se entierra como abono verde, pudiendo causar también defoliación y pérdida de la cosecha de semilla. No se conoce ningún medio de represión.

La plaga del Sur, causada por el hongo *Sclerotium rolfsii,* puede atacar los lupinos. Pudre la base de los tallos y mata muchas plantas. Se identifica generalmente por la presencia de una lama blanquecina en la superficie de las áreas descompuestas. A menudo, especialmente en tiempo de lluvias, ocurren pequeñas escleras blancas o cafés en la base de las plantas enfermas o en la tierra cercana a ellas. Los brotes y plantas maduras pueden ser atacados cuando existen condiciones favorables. Generalmente la enfermedad ataca una planta aquí y otra más allá, pero en ocasiones mata gran número de ellas. No se conoce ningún medio de represión.

Los lupinos son susceptibles, pero rara vez gravemente dañados por los nemátodos del nudo de la raíz. En ocasiones se nota hinchazón en las raíces y raquitismo en las partes superiores de las plantas afectadas, especialmente en áreas donde abundan los nemátodos.

El llamado chícharo áspero, chícharo solitario, chícharo Caley o chícharo silvestre de invierno, se cultiva en pequeñas áreas del Sur para mejorar la tierra y como pastura. La planta es más resistente a las enfermedades que otras leguminosas. Pueden atacarla algunas de las enfermedades descritas antes, de los chícharos del campo, tales como el Ascochyta, pero rara vez sufre daños serios. El chícharo áspero es susceptible a los nemátodos del nudo de la raíz pero éstos rara vez lo afectan seriamente.

Varias especies de trébol de cardo tienen algo de cultivo en el Sureste para mejorar el suelo, para forraje y semilla. Todas son susceptibles a la antracnosis causada por el hongo *Colletotrichum trifolii,* que también ataca otros

tréboles. La enfermedad puede circundar los petiolos destruyendo las hojas y a la larga toda la planta.

Otra enfermedad de los tréboles que a veces causa daños considerables al trébol de cardo es el lunar Cercospora de la hoja, causado por el hongo *Cercospora zebrina* que produce lunares oscuros y circulares de las hojas y lesiones lineales en los petiolos. Mueren muchas hojas durante los periodos de lluvia. La rotación de cultivos es el único medio de represión conocido para esta enfermedad.

Los tréboles de cardo son también susceptibles a los nemátodos del nudo de la raíz, pero como todas las demás leguminosas anuales de invierno, no son seriamente afectados.

La lespedeza se cultiva extensamente en muchos de los Estados del Sureste como leguminosa anual de verano. Comúnmente se cultiva entremezclada con otra cosecha principal, pero subsidiaria a ella. La lespedeza se emplea como cosecha para heno, pastura, semilla y para mejorar la tierra, y es huésped a varias enfermedades.

La cuscuta *(Cuscuta arvensis)*, es una planta parásita de semilla que ataca la lespedeza y frecuentemente se extiende a campos enteros de ésta a fines del verano, retardando el crecimiento normal de la planta. Una vez que la cuscuta se introduce en la tierra, persiste durante muchos años. La rotación con plantas inmunes a ella es el único medio de represión.

La plaga del Sur, ya discutida antes como enfermedad de los lupinos, ataca también la lespedeza y destruye muchas plantas a fines del verano. La temperatura caliente y húmeda favorece su desarrollo y propagación. No conocemos ningún medio de represión.

La pelusa granulada, causada por el *Microsphaera diffusa*, es también común en la lespedeza. Se ha incorporado resistencia a esta enfermedad en una nueva variedad, la Rowan.

Los nemátodos del nudo de la raíz atacan la lespedeza en todas las regiones donde se cultiva y frecuentemente causan serio raquitismo y marchitamiento de las plantas infectadas, que mueren durante periodos de sequía, ya que sus sistemas de raíces están tan llenos de nudos por la creciente población de nemátodos, que no pueden funcionar normalmente. La variedad Rowan es resistente al nemátodo del nudo de la raíz y muy probablemente reemplazará variedades susceptibles en dondequiera que se adapte.

Durante muchos años se han cultivado los chícharos forrajeros en la mayor parte del Sureste. Sus muchas variedades se utilizan para heno, mejoría del suelo y forraje. Desde un principio se reconoció que las enfermedades constituían un factor limitativo en la producción de chícharos forrajeros y algunas de las primeras selecciones para resistencia a las enfermedades se hicieron con esta cosecha.

La enfermedad más seria es probablemente el marchitamiento, causado por el *Fusarium oxysporum f tracheiphilum*. Afecta los sistemas vasculares y hace que las plantas se marchiten y mueran. Las variedades Brabham, Buff, Iron, Victor y Groit son resistentes.

La pelusa granulada, ya descrita antes como enfermedad causada por un hongo del chícharo de invierno y del lupino, ataca también los chícharos forrajeros. El lunar blanco, causado por el *Aristastoma oeconomicum* es otra de las enfermedades de hongos muy común en los chícharos forrajeros, en los que causa a menudo serios daños en las hojas. No se conoce medio de represión para ambas enfermedades.

La plaga bacteriana, causada por el *Xanthomonas vignicola* una de las graves enfermedades de los chícharos forrajeros en algunas regiones, produce gan-

grenas en los tallos que afectan y a menudo destruyen las plantas infectadas. Las variedades Brabham, Buff e Iron son resistentes y deben cultivarse en las áreas en que se sabe que existe la plaga.

Los chícharos forrajeros son huéspedes a varios virus sobre los cuales se sabe muy poco.

Los nemátodos del nudo de la raíz atacan comúnmente los chícharos forrajeros y retardan su crecimiento. La planta es huésped en el que los nemátodos se multiplican rápidamente.

El frijol aterciopelado se cultiva extensamente en zonas limitadas en los Estados de la costa del Golfo y se emplean primordialmente como pastura y para mejorar la tierra. No se tiene noticia de enfermedades serias que ataquen a las muchas especies que se cultivan, aunque se sabe que varias de ellas atacan esta cosecha. Son susceptibles al hongo de la plaga del Sur, del que ya se ha dicho que ataca otras leguminosas anuales. Dos lunares de la hoja, uno causado por una bacteria, *Pseudomonas syringae* y el otro por un hongo *Cercospora stizolabi*, son enfermedades comunes en los frijoles aterciopelados. Los nemátodos del nudo de la raíz los atacan también, pero se consideran menos peligrosos que en muchas otras leguminosas.

La crotalaria es una leguminosa anual de verano que se cultiva en tierras muy arenosas en áreas limitadas del Sureste. Se siembra generalmente después de una cosecha temprana y se emplea extensamente para mejorar la tierra en los huertos de duraznos. Es la única leguminosa actual de las cultivadas en la región que es resistente a los nemátodos del nudo de la raíz. Esta resistencia explica su empleo especializado como cosecha de protección en huertos y en otros plantíos perennes que son susceptibles al nudo de la raíz.

Aunque es resistente a esta enfermedad, la crotalaria es susceptible a otras causadas por hongos. La gangrena del tallo, causada por el *Rhizoctonia solani*, destruye muchas plantas jóvenes en tiempo caliente y seco. La mancha de la hoja causada por el *Cercospora crotalaria* es muy común en dondequiera que se cultiva la planta y frecuentemente causa serias pérdidas de follaje, sin que se conozcan medios de represión.

El trébol alisón es una leguminosa anual de verano que se cultiva sólo en áreas limitadas de los Estados de la costa del Golfo. Se emplea como cosecha para pastura, heno y mejoría de la tierra. Es muy susceptible a los nemátodos del nudo de la raíz, que la matan rápidamente. No se conocen otras enfermedades que ataquen el trébol alisón.

El kudzu, una leguminosa perenne, se cultiva extensamente en el Sureste para evitar la erosión del suelo así como para pastura y heno. Es una planta de crecimiento vigoroso y rara vez la dañan seriamente las enfermedades. A veces una podre de la raíz causada por el hongo *Rhizoctonia solani* mata plantas pequeñas. Frecuentemente la plaga de halo causada por la bacteria *Pseudomonas phaseolicola*, daña las hojuelas, enfermedad que ataca también al chícharo de huerto. En las plantas de kudzu produce un pequeño centro café rodeado de una ancha banda amarilla, o halo. A veces este halo es varias veces mayor que el centro café. La defoliación grave ocurre sólamente cuando los lunares son muy numerosos. Las hojas nuevas se producen tan rápidamente, que la pérdida de unas cuantas hojas antiguas no es de gran importancia.

Una enfermedad más limitada en extensión pero más destructora cuando ocurre es la causada por el hongo *Mycosphaerella pucraricola*. Las lesiones afectan únicamente las hojas y son de color café oscuro, a menudo con un margen amarillento. Estas lesiones pueden juntarse en grandes áreas de las hojas, causando defoliación. Las hojas que tienen muchas lesiones mueren len-

tamente y se caen. El kudzu es susceptible a los nemátodos del nudo de la raíz, pero éstos lo dañan raramente.

LA LESPEDEZA SEDOSA ES UNA PERENNE QUE SE CULTIVA en todo el Sureste. Se utiliza ampliamente como heno, pastura, para mejoría del suelo y para evitar la erosión. Muchas de las enfermedades que atacan la lespedeza anual infectan también la sedosa. Sin embargo, ninguna se considera destructora y en general la lespedeza sedosa es casi inmune a los estragos de las enfermedades. Es ligeramente susceptible a los nemátodos del nudo de la raíz, los cuales, sin embargo, no retardan seriamente su crecimiento.

El trébol trifoliado es una leguminosa perenne que se encuentra bien adaptada en las tierras bajas y húmedas de las zonas costeras de la región en donde se planta con otras hierbas para emplearse como pastura.

El trébol trifoliado es susceptible a una plaga causada por el *Rhizoctonia solani*. La plaga es más destructora en las estaciones de verano calientes y lluviosas en donde hay un denso crecimiento silvestre. Un manejo apropiado por medio del pasto del ganado es el único medio de represión de los extensos daños causados por la enfermedad. Esto no elimina el hongo del suelo, pero limita los daños que causa como productor de la enfermedad en el follaje del trébol trifoliado.

Esta planta es también susceptible a los nemátodos del nudo de la raíz, sin que sufra muchos daños a causa de ellos, ya que se cultiva en tierras bajas y húmedas. No ocurren con esta cosecha los efectos secundarios de la sequía que se asocian frecuentemente al daño del nudo de la raíz.

J. L. WEIMER *fue patólogo en la división de cosechas forrajeras y enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Suelos e Ingeniería Agrícola hasta que se retiró en 1952. Durante varios años tuvo a su cargo la investigación de los problemas de las enfermedades de los forrajes en el sureste de los Estados Unidos de Norteamérica.*

J. LEWIS ALLISON *es patólogo en la misma división y profesor de investigación en el Colegio de Agricultura e Ingeniería del Estado de Carolina del Norte. En 1952 estuvo en Irak con permiso con la Organización de Alimentos y Agricultura de las Naciones Unidas.*

Enfermedades de las hojas de las hierbas de pradera

John R. Hardison

DE LAS PLAGAS que sufren las hierbas forrajeras, las enfermedades de las hojas son las más numerosas y a menudo las más conspicuas. Aunque sólo una o algunas de ellas puedan ser de gravedad para una hierba determinada y los efectos individuales de cada una de ellas puedan ser relativamente ligeros, el daño total puede ser muy serio.

Las hojas destruidas por la enfermedad se marchitan, disminuye su valor alimenticio, son menos gustadas por el ganado, se rebaja la cantidad y calidad

del heno y las pasturas y las plantas así debilitadas son menos capaces de resistir los ataques de la sequía y de los inviernos duros. Los resultados son todavía peores en las áreas de lluvias escasas, ya que en ellas las hierbas sólo pueden tener una oportunidad de crecimiento en cada estación. Al privar las plantas del crecimiento normal de las hojas, la enfermedad puede afectar la capacidad productora de una pradera o campo de pasturas y reducir los rendimientos de semilla a grado tal que se retrase la autopropagación o la resiembra artificial.

Se consideran aquí los tipos de enfermedades más predominantes o notables. Discutiremos sucesivamente las enfermedades de las hierbas de las regiones del Oeste y de las del Sur y del Norte.

LAS HIERBAS TRIGUERAS (especie de *Agropyron*), son presa por lo menos de 70 enfermedades. Más de la mitad de ellas son enfermedades de las hojas, especialmente mohos, manchas y ronchas de las hojas así como lunares, lunar bacteriano de chocolate, raya café del *scolecotrichum*, quemadura del *rhynchosporium* y pelusa granulada.

El hongo *Erysiphe graminis* causa la pelusa granulada. Ocurre a través de las grandes llanuras del Norte y en la costa noroeste del Pacífico. Generalmente es más seria en climas frescos, húmedos y nublados, aunque la germinación de los esporos necesita poca humedad. Por lo tanto, la enfermedad sobrevive también en lugares más secos y ataca en ellos a la mayoría de las hierbas trigueras.

La pelusa granulada causa manchas blancas en las hojas, en las cubiertas inferiores de éstas y en las inflorescencias. El hongo es muy fácil de notar, porque la mayoría de sus micelios y esporos están en la superficie. Los pequeños organismos parecidos a raicillas denominados haustorias, penetran al tejido de la hoja y absorben sustancias nutritivas a costa de la planta. Las hojas infectadas se vuelven amarillas y cafés. El hongo puede matar todo el follaje en hierbas muy susceptibles, lo que da por resultado un letargo prematuro o crecimiento antieconómico de la planta.

Las nuevas infecciones se inician por los esporos llevados por el viento. En un lapso de una semana las nuevas infecciones producen gran abundancia de esporos que se propagan a otras plantas. Por tanto, un pequeño brote de pelusa granulada puede convertirse rápidamente en epidemia. No se ha determinado la importancia del daño causado en la producción de forraje, pero una infección semejante en la cebada ha causado una reducción del 30% en el rendimiento del grano.

Las fumigaciones con sustancias químicas en polvo o líquidas pueden reprimir la pelusa granulada pero sólo son prácticas cuando las hierbas se cultivan en forma intensa para semilla. Es posible el desarrollo de variedades resistentes de muchas hierbas.

Se han encontrado especies de la pelusa granulada que infecta las hierbas trigueras en la cebada, en el trigo, en el trigo de hierba y en el centeno silvestre. Otras especies de pelusa que atacan la cebada se encuentra también en la hierba falsa (*Agropyron repens*) y en un centeno silvestre (*Elymus dahuricus*). Por lo tanto, las hierbas pueden convertirse en focos de infección para el trigo y la cebada. Otras especies de pelusa atacan solamente las hierbas trigueras y los centenos silvestres. La existencia de varias razas diferentes de pelusa complica el problema del cultivo de hierbas trigueras resistentes a la enfermedad.

La pelusa granulada es también común y a veces destructora en las hierbas azules de la costa noroeste del Pacífico y del Norte de las grandes llanuras. Un problema similar de cultivo de resistencia existe en esas zonas, a causa de que numerosas razas infectan numerosas especies de hierbas azules y razas dentro de las especies. Sin embargo, se sabe que existen plantas resistentes en muchas especies de hierbas azules.

En las regiones secas, las hierbas trigueras están exentas a menudo de enfermedades serias en las hojas. La falta de humedad y la textura áspera de las hojas explican el porqué muy pocas enfermedades de las hojas tienen importancia en estas hierbas.

POR LO MENOS 15 ENFERMEDADES ATACAN LA COLA DE ZORRA de pradera *(Alopecurus pratensis)*. Las más serias son la roya café del scolecotrichum de la hoja y la quemadura del rhynchosporium.

La cola de zorra crece a través de la parte Norte de las grandes llanuras y en la costa noroeste del Pacífico, en donde hay suficiente humedad. El crecimiento comienza a principios de la primavera y se desarrolla mejor en tiempo húmedo y frío, que también favorece el desarrollo máximo de la enfermedad

La quemadura, causada por el *Rhynchosporium orthosporum,* produce ronchas en las hojas y cubiertas inferiores de éstas, que al principio están llenas de agua, de forma ovalada o irregular y que semejan quemaduras. El color de las ronchas cambia de un verde azulado parejo a zonas separadas de aspecto quemado de color café. Finalmente los centros empalidecen. Al Oeste de las montañas Cascade en Oregon y Washington, la enfermedad se desarrolla durante el invierno y la primavera y causa generalmente gran destrucción en las hojas. Otro hongo relacionado, *Rhynchosporium secalis,* ataca la cebada, las hierbas trigueras, los centenos silvestres, el bromo occidental y a veces los alpistes en el Noroeste y en los Estados Centrales del Norte. Ninguna variedad de cola de zorra es resistente a la quemadura. Se recomienda la rotación de cultivos y la atención a las condiciones sanitarias. El incinerar con todo cuidado los residuos en primavera disminuirá la infección en algunas regiones, pero será difícil que esto se logre en aquellas regiones donde las hierbas crecen durante los meses lluviosos de invierno y en primavera.

UNA GRAN VARIEDAD DE ENFERMEDADES de las hojas atacan la hierba de tallo azul o hierba velluda (especie de *Andropogon*), incluyendo los mohos de las hojas, la obstrucción negra, la antracnosis, la enfermedad del amento, los lunares de la hoja y el lunar alquitranado.

El lunar alquitranado, incitado por el *Phyllachora luteomaculata,* tiene un aspecto poco común. El hongo produce lunares negros, hundidos y brillantes en las hojas. Los esporos que se producen en órganos sumergidos dentro de esas masas negras, producen nuevas infecciones. Muchas hierbas sufren ataques de lunares alquitranados producidos por especies similares de este hongo. No se sabe que sea posible la represión de la enfermedad. La plaga no mata las hierbas y no se han calculado los efectos de la misma en el forraje y producción de semilla.

Los lunares septoria de la hoja ocurren desde Dakota del Norte hasta Nuevo México y en ocasiones la enfermedad es grave. Las hierbas de tallo azul generalmente están sujetas a daños mayores por esta enfermedad en la parte húmeda más al Sur de la zona donde se cultivan. Se han iniciado investigaciones en Kansas para producir variedades resistentes de hierbas de tallo azul. La raza Kaw del tallo azul grande, *Andropagon geradi (A. furcatus),* proporcionada por el Colegio del Estado de Kansas en 1950, es relativamente inmune a la enfermedad.

LAS GRAMAS (ESPECIES DE *Bouteloua*) son susceptibles a treinta y tantas enfermedades. En algunas regiones el lunar alquitranado *phyllachora* y el lunar de ojo del *selenophoma* producen serias enfermedades de las hojas. A menudo es grave el moho de la hoja. Otras enfermedades de las hojas incluyen los lunares, la obstrucción, la quemadura y el anillo negro.

La plaga del anillo negro toma su nombre de los peculiares órganos negros

de un hongo, *Balansia strangulans,* que rodea las cañas de las hierbas con un collar apretado que ahoga los tallos y hojas arriba del cuerpo del hongo. A menudo la espiga de semilla queda infectada o no se madura.

La incineración de los desperdicios podría ayudar posiblemente a reprimir la enfermedad mediante la destrucción de los cuerpos de hongos en el exterior de las plantas, eliminando así los esporos, que de otro modo se diseminarían. Sin embargo, se producen nuevos órganos de esporos de los micelios en el interior de las plantas.

La infección de la semilla constituyó un problema en la década de 1930, en que se hicieron intentos de volver a establecer los plantíos de hierbas nativas en las áreas de sequía del Medio Oeste. Entre las especies de hierbas cortas nativas que se emplearon estaba la hierba Fendler de tres espigas *(Aristida fendleriana).* W. W. Diehl, del Departamento de Agricultura, inspeccionó algunas de las semillas de esta hierba recolectadas en Nuevo México con ese fin y encontró un alto porcentaje de florecillas estériles infectadas por el *Balansia hemycripta.* Eventualmente puede ser necesario encontrar semilla exenta de enfermedad cuando se necesiten otras hierbas susceptibles para llevar a cabo programas de repoblación.

Se han iniciado intentos de cultivo de razas mejoradas de gramas resistentes a la enfermedad en las Estaciones Agrícolas Experimentales de Kansas y Oklahoma.

El bromo de montaña *(Bromus marginatus)* y sus especies relacionadas, están sujetos por lo menos a 25 enfermedades. Las plagas de follaje incluyen varios lunares de las hojas, la antracnosis, la pelusa granulada, la lama nevada, el lunar gris de la hoja, el lunar alquitranado, el lunar bacteriano de chocolate, la quemadura, la podre de la hoja, el lunar carbonizado, el moteado de la hoja, la roncha café, la raya café, los mohos y las plagas bacterianas. Generalmente, las enfermedades importantes de las hojas son el rayado de la hoja del *scolecotrichum,* la quemadura del *rhynchosporium* y el lunar bacteriano de chocolate.

El bromo alto *(Bromus cathartica),* está sujeto a más pocas y diferentes enfermedades, incluyendo la raya bacteriana de la hoja.

Una bacteria, la *Pseudomonas coronafaciens* variedad *Antropurpurea,* produce el lunar chocolate de la hoja o plaga bacteriana. Las lesiones de forma circular o elíptica y llenas de agua al principio, se vuelven más tarde de color café y se juntan para formar zonas de un color café violáceo en las hojas y cubiertas inferiores de éstas. No se encuentra viscosidad bacteriana en la superficie de los lunares de las hojas. Los lunares de los panículos son más pequeños y restringidos. Los brotes serios pueden matar los nodos superiores por medio de una infección secundaria del organismo. En estas plantas los panículos se marchitan y mueren como si los hubieran dañado las heladas.

La enfermedad ataca muchas variedades de hierbas y tiene importancia en las trigueras. No conocemos medios de represión. Se cree que las bacterias pasan el invierno en las lesiones de las hierbas muertas. La cuidadosa incineración antes del crecimiento de primavera debe ayudar a que la enfermedad disminuya.

La hierba búfalo *(Buchloë dactyloides),* sufre 11 enfermedades diferentes. Una de ellas es un lunar de la hoja y gluma o cubierta floral, llamado frecuentemente "mancha falsa" y causado por el *Cercospora seminalis.*

El hongo produce una masa compacta de color verde olivo sostenida por las espinas que cubren las espiguillas de la semilla. Los micelios de los hongos penetran en la semilla llenándola de una masa de esporos. La mancha falsa ocurre esporádicamente en áreas secas, aunque es muy abundante en años lluviosos. La enfermedad es especialmente molesta cuando la hierba búfalo se cultiva bajo regadíos para semilla.

Como disminuye el rendimiento de semilla, la mancha falsa ha causado una escasez de semilla de razas mejoradas. Esto ha retrasado también los programas de repoblación en los que la hierba búfalo constituía el principal elemento. No existen razas altamente resistentes a la mancha falsa, pero se tiene la esperanza de que los trabajos de cultivo de plantas en varias estaciones federales y de los Estados del Sur de las grandes llanuras produzcan algunas.

LA HIERBA DE CENTENO SILVESTRE (especie de *Elymus*), sufre unas 75 enfermedades diferentes. Las más comunes de las hojas son los mohos, las manchas de la hoja, la pelusa granulada, el lunar ascochyta de la hoja, las plagas de la espiga del fusarium, el lunar alquitranado de la phyllachora, la raya café del scolecotrichum, el punto del tallo del selenophoma, el lunar bacteriano de chocolate, el lunar alquitranado del septogloeum, los lunares del septoria de la hoja, a roncha café violácea del stagonospora y la obstrucción o enfermedad del amento del epichloe.

Se da el nombre de enfermedad del amento a esta plaga por el cuerpo blanquecino del hongo *Epichloe typhina,* que rodea los tallos de la hierba con un manguito apretado semejante a las espigas de la planta del amento. Ocurre en pequeña proporción en Norteamérica en gran número de hierbas y a veces abunda en las hierbas azules en los Estados Centrales del Norte. A veces se infectan seriamente los plantíos de la hierba de centeno silvestre en los Estados del Norte y del Centro. Aparementemente la enfermedad se encuentra restringida a las zonas que tienen estaciones frías e inviernos ligeros, o a aquellos lugares en que las plantas quedan protegidas por la nieve. Puede dañar seriamente los plantíos productores de semilla y es más importante en Europa que en Norteamérica. Es bastante común en la hierba de junio, *Koeleria cristata,* de nuestras praderas y en las hierbas azules y trigueras de zonas limitadas.

El hongo produce un micelio perenne en los retoños superiores. En verano esos micelios forman una especie de fieltro blanco sobre la superficie de los retoños tardíos y a menudo cubre las espigas de la semilla a medida que brotan de las cubiertas. El cuerpo del hongo rodea generalmente las espigas de semillas o parte de los panículos en este tipo de inflorescencia. En las hierbas de florecimiento tardío tales como la hierba timotea, pueden resultar afectados los retoños, retardándose su crecimiento o destruyéndose éstos. A medida que el hongo aumenta de grueso se vuelve de color amarillo, después anaranjado y forma un collar alrededor de las cubiertas de las hojas o de los tallos.

La enfermedad se transmite en la semilla de la festuca roja, *Festuca rubra* y posiblemente en otras hierbas en las que las plantas enfermas producen semilla.

La enfermedad se introdujo en Pennsylvania en las semillas de la festuca roja de Hungría. Los cultivadores de esta semilla deben cuidarse de la enfermedad del amento en las cosechas de semilla. Con el tráfico que existe actualmente de semillas de hierbas de origen doméstico y extranjero, ésta y otras enfermedades podrían constituir nuevos problemas si se introducen. No se ha desarrollado ninguna medida de represión de la enfermedad del amento, aunque el empleo de variedades espontáneas tiene éxito parcial.

Una plaga de fusarium de las espigas ha causado serias pérdidas de semilla en la hierba de centeno silvestre rusa, *Elymus junceus,* en el Estado de Nuevo México. Los lunares bacterianos de la hoja son comunes en las hierbas de centeno silvestre en el norte de las grandes llanuras. La pelusa granulada es bastante seria en la hierba de centeno silvestre en la Dakota del Norte.

LAS HIERBAS DE ALPISTE (especie *Phalaris*), son susceptibles a cerca de 30 enfermedades, pero la mayoría de las de las hojas no son serias.

La hierba de alpiste de junco *Phalaris arundinacea,* se ha adaptado en todos los Estados del Oeste, pero crece principalmente en localidades con humedad abundante tales como sitios pantanosos, orillas de lagos y riberas de ríos. A pesar de esto, generalmente se encuentra libre de daños causados por enfermedades de las hojas.

Un hongo, *Stagonospora foliicola,* causa un lunar leonado en las hojas. Las lesiones, que pueden ser cafés, color vino, leonadas o amarillo claro, cubren a veces toda la hoja. La enfermedad ha sido frecuente a fines del verano en Mandan, Dakota del Norte, en años de abundante precipitación fluvial. Se descubrió en parcelas y plantíos nativos en las tierras bajas del río Missouri y es común en los pantanos de Minnesota y de Dakota del Sur.

Se han notado diferencias distintivas en la susceptibilidad de las plantas de hierba de alpiste de junco en las estaciones de campo de las grandes llanuras del Norte, lo que indica que hay posibilidad de desarrollar variedades resistentes a la enfermedad.

Se han reconocido 50 parásitos que atacan la hierba azul del Oeste, la hierba azul de oveja *(Poa fendleriana),* la hierba azul alcali *(P. juncifolia),* la hierba azul de Nevada *(P. nevadensis),* la hierba azul grande *(P. ampla)* y otras especies relacionadas. Las enfermedades más importantes de las hojas son los mohos, la raya scolecotrichum de la hoja, el lunar selenophoma de la hoja, el lunar septoria de la hoja y la pelusa granulada. Deben buscarse medidas de represión por medio del cultivo de especies de hierbas azules resistentes a la enfermedad.

El mijo de cola de zorra *(Setaria italica),* es susceptible al lunar cercospora de la hoja, a los lunares helminthosporium de la hoja, a los lunares bacterianos de la hoja, a la pelusa suave, al lunar gris de la hoja y a 17 otras enfermedades.

El lunar gris de la hoja es común en los mijos de cola de zorra en los Estados Unidos de Norteamérica y es uno de los lunares de las hojas de menor importancia, pero que muchas veces ataca gran variedad de hierbas. Cuando el moteado es serio, crece hasta producir una plaga o añublo del follaje. El hongo que causa la enfermedad, *Piricularia grisea,* es semejante al hongo que causa la enfermedad del añublo del arroz. No se ha sugerido ningún medio de represión para el lunar gris de la hoja, y como la hierba es una planta anual, la rotación de cultivos debe ayudar a combatir la enfermedad.

La pelusa suave, *Sclerospora graminicola,* es probablemente la enfermedad más seria del mijo de cola de zorra en los Estados Unidos de Norteamérica. Las plantas infectadas sufren de raquitismo porque se retrasa el alargamiento de las cañas. Son característicos los excesivos retoños de la parte superior del follaje y el desarrollo de ramas de los retoños axilares a lo largo de las cañas. Otros síntomas comunes son las deformaciones parecidas a hojas de las brácteas florales y la falta de desarrollo de los granos. Es común encontrar una masa blanda de esporos en las plantas infectadas en zonas húmedas.

A la destrucción del follaje y al color café que toman las plantas, sigue la destrucción de los tejidos invadidos de las hojas, que se abren y despedazan. La excesiva proliferación de los retoños y espigas de semilla combinada con el escaso o nulo desarrollo de los granos, causan una seria reducción del rendimiento si la infección es grave.

La represión de la pelusa suave es difícil en lugares donde se han cultivado continuamente estas cosechas en grandes áreas, a causa de la infección generalizada del suelo que aumentan los esporos llevados por el viento. Es difícil también cuando se ha sembrado la cosecha en áreas en que se ha infectado la variedad silvestre *Setaria viridis.*

El formaldehido, el ácido sulfúrico y los compuestos orgánicos de mercurio son los mejores medios de tratamiento de la semilla.

TREINTA Y SEIS DIFERENTES ORGANISMOS ATACAN las hierbas esporarias (especies *Sporobolus*). Las enfermedades de las hojas incluyen el moho de la hoja, el moho del tallo, el lunar ascochyta de la hoja, el lunar bacteriano de la hoja, la pelusa granulada, el lunar alquitranado de phyllachora, el moteado de la selenophoma, el lunar cercospora de la hoja, el lunar septoria de la hoja, la lama stagonospora de la hoja y la mancha falsa.

La mancha falsa o lama de la espiga, causada por el *Helminthosporium ravenelli,* tiene un aspecto notable. El hongo crece sobre las espigas de semilla y cubre las partes infectadas con un manto aterciopelado de color café olivo que más tarde se vuelve negro y coriáceo. La lama de la espiga es tan común en la *Sporobolus indicus* y en la *S. poiretii,* que recibe el nombre de mancha de hierba.

Sería muy conveniente tratar la semilla para evitar la propagación de la mancha falsa por medio de semilla infectada, pero esto no puede reprimir la enfermedad en áreas infectadas a causa de la contaminación de los esporos llevados por el viento. La incineración podría ayudar. El empleo de variedades resistentes parece ofrecer la mejor solución en aquellas regiones donde la enfermedad causa mayores daños.

LA HIERBA DE AGUJA (especie *Stripa*), sufre de 50 o más enfermedades. Las más importantes son el lunar septoria de la hoja, el lunar selenophoma de la hoja y el tallo, la roncha del stagonospora de la hoja y la raya café del scolecotrichum.

La enfermedad de la raya café la causa el hongo *Scolecotrichum graminis.* Las infecciones de hojas tiernas muestran lesiones circulares u ovaladas empapadas de agua que son de color gris olivo por la mañana cuando están cubiertas de rocío y que se vuelven de un gris mate cuando se secan. Los lunares se vuelven de color café violáceo a ocre, con centros grises. Tienden a formar rayas a medida que las hojas mueren lentamente. Los cuerpos portadores de esporos del hongo pueden verse en forma de prominentes puntos negros dispuestos en filas paralelas.

La raya café afecta muchas hierbas. El hongo causa una de las enfermedades más importantes de lunares de la hoja en la hierba timotea, hierba de huerto, hierba azul y hierba alta de avena, espiga roja y hierbas de aguja. A veces la pérdida del follaje destruido por el hongo causa una madurez prematura de la hierba timotea y algunas otras. La cuidadosa incineración de hierbas muertas disminuye los esporos que pueden infectar las hojas nuevas. Hay que estudiar la relación de las hierbas silvestres infectadas como orígenes de infección de especies domésticas. Se necesitan variedades resistentes a la enfermedad en la hierba de aguja, en la avena alta, en la hierba de huerto y en muchas otras.

ES DIFÍCIL LA REPRESIÓN DE LAS ENFERMEDADES de las hojas en las hierbas de pradera. No es posible la extensa aplicación de sustancias químicas en forma de polvo o líquida, a causa del peligro de envenenamiento del ganado. Esas sustancias son generalmente demasiado caras para emplearse en plantas forrajeras aun cuando se dedique la tierra a un intenso cultivo de pasturas. El costo de tratamiento de gran número de acres poco productivos en las praderas, sería prohibitivo.

La rotación de los cultivos, los cortes y el arado profundo, son impracticables en las tierras de pradera. El pasto del ganado, ya sea temprano o tardío,

podría remover una parte del follaje infectado, pero esto no es completamente efectivo, porque los animales no gustan del follaje muerto o muy enfermo.

El tratamiento de las semillas puede ayudar a evitar la introducción de enfermedades propagadas por este medio a zonas nuevas en la siembra inicial de tierras de pradera. Sin embargo, los esporos de muchos hongos productores de enfermedad son llevados por el viento a los nuevos plantíos desde plantíos silvestres y nulifican los efectos del tratamiento de las semillas.

El fuego es un medio eficaz, pero peligroso, de destruir hojas muertas. Ejerciendo un cuidado extremo y empleando barreras para el fuego y otras precauciones a fin de evitar los desastrosos fuegos de pradera, la incineración puede constituir un medio barato de reducir la infección inicial de algunas enfermedades. Naturalmente, hay cierta pérdida de materias orgánicas y existe el riesgo de destruir hierbas perennes que son valiosas, así como el de que las tierras de pradera se vean invadidas por plantas indeseables.

En vista de todo esto, la mejor forma de represión de la mayoría de las enfermedades de las hierbas de pradera es el empleo de plantas resistentes. El desarrollo de hierbas resistentes a las enfermedades requiere un conocimiento exacto del comportamiento de los organismos productores de enfermedades, a fin de que se pueda tener un conocimiento completo de las pruebas de resistencia, y no hay disponible esa información en muchas de las enfermedades de las hojas.

Sin embargo, se ha hecho ya un buen principio. Los trabajos de muchos investigadores han demostrado cuales especies pueden cultivarse en diferentes zonas del país. Se ha precisado la identidad de los organismos que causan muchas de las enfermedades de las hierbas. Los problemas de esas enfermedades se resuelven día a día. Hay buenas perspectivas de que eventualmente se produzcan más y más variedades de hierbas resistentes a las enfermedades que se adapten mejor y que tengan mayor rendimiento, a fin de incrementar la producción de forrajes en las tierras de pradera.

JOHN R. HARDISON, *graduado en el Colegio del Estado de Washington, obtuvo su doctorado en patología de plantas en la Universidad de Michigan. Ha estado a cargo de investigaciones sobre enfermedades de cosechas forrajeras desde 1942.*

Enfermedades de las hojas de las hierbas en el Sur

Howard W. Johnson

LAS HIERBAS perennes más importantes empleadas como pastos en los Estados del Sureste son la hierba Bermuda *(Cynodon dactylon)*, la hierba de alfombra *(Axonopus affinis)*, y la hierba Dallis *(Paspalus dilatatum)*.

Atacan la hierba Bermuda dos especies de *Helminthosporium*, el *H. giganteum* causa un lunar de ojo dividido en zonas, con centro bronceado y margen café. El *H. cynodontis* causa decoloración y marchitamiento, especialmente en las puntas de las hojas.

A veces una especie de *Helminthosporium* motea las hojas de la hierba de alfombra y se ha encontrado que una especie de *Curvularia* causa también lunares en las hojas de esta planta.

La antracnosis *(Colletotrichum graminicola)* ataca la hierba Dallis en algunas zonas. A veces en primavera se motean las hojas por el *Stagonospora paspali.* Ninguna de estas plagas ha sido lo suficientemente seria para que los patólogos de plantas las investiguen.

El sorgo Johnson *(Sorghum helepense)* es otra de las hierbas perennes de clima caliente que se emplea para pasto y se corta para heno en algunas partes del Sur. Es muy susceptible a las numerosas enfermedades de las hojas que atacan el sorgo del Sudán y con frecuencia sufre daños graves en su follaje.

La festuca alta *(Festuca arudinacea),* se emplea comúnmente como pasto en temporadas frescas en el Sur. La atacan tres enfermedades de las hojas que son de alguna importancia. La quemadura de la hoja producida por el *Rhizoctonia solani,* ha causado pérdidas graves. Produce grandes áreas de color bronceado en las hojas que se hacen notar especialmente en el verano. Una decoloración difusa y reticulada de color café (roncha reticulada) causada por el *Helminthosporium dictyioides* se desarrolla a veces en abundancia en las hojas de la festuca alta durante los meses frescos del otoño, el invierno y la primavera.

El lunar de la hoja causado por el *Cercospora festuca,* tiene un centro gris con borde violáceo que lo distingue de la roncha reticulada. Se nota primeramente el lunar *Cercospora* de la hoja en primavera y se hace más grave a medida que avanza el verano. Se observó por primera vez en la festuca alta en Kentucky en 1944. Fue muy grave para la planta en 1949 en College Station y Temple, Texas, y aparentemente fue responsable de la muerte tanto de los brotes como de las plantas maduras.

LOS PASTOS TEMPORALES DE INVIERNO en el Sur son suministrados casi en su totalidad por los primeros cultivos de cereales de invierno (avena, centeno, cebada y trigo). La hierba de centeno anual *(Lolium multiflorum),* se emplea también en todo el Sur como pasto de invierno. La enfermedad principal de su follaje es el moho del tronco, causado por el *Puccinia coronata.*

El sorgo del Sudán (*Sorghum vulgare,* variedad *sudanense*) y el mijo perla *(Pennisetum glaucum),* son las hierbas que tienen mayor cultivo como pastos temporales de verano en el Sur.

Varias enfermedades bacterianas y de hongos atacan el sorgo del Sudán y limitan su empleo. El mijo perla se cultiva menos extensamente y hasta la fecha ha sido atacado por menor número de parásitos.

La raya bacteriana *(Pseudomonas andropogoni),* es probablemente la enfermedad bacteriana más común y destructora del sorgo del Sudán. Ocurre también en el sorgo Johnson y otras especies de ellos. Aparece en forma de rayas con extremos cortados o dentados. Las rayas son aproximadamente de un cuarto de pulgada de largo al principio y de un pie o más cuando están maduras. El color, que es continuo en toda la lesión, varía de un rojo violáceo a café o bronceado dependiendo de la variedad. Se forma un abundante exudado bacteriano sobre las lesiones, el cual se seca para formar costras o escamas, especialmente en la superficie inferior de la hoja. Las escamas del exudado son del mismo color de las rayas.

La línea bacteriana *(Xanthomonas holcicola),* es otra enfermedad grandemente extendida en los sorgos del Sudán, Johnson y otros. Las primeras lesiones tienen la forma de líneas angostas llenas de agua de 1 a 6 pulgadas de largo, cubiertas de gotas de exudado amarillo pálido en forma de cuentas. Más tarde se desarrollan márgenes rojos o cafés y aparecen manchas coloreadas irregulares en las líneas destruyendo su continuidad. Las líneas pueden unirse para

formar áreas irregulares que cubren gran parte de las hojas. En esa etapa el exudado se ha secado para formar delgadas escamas de color blanco o crema, que distinguen esta enfermedad de la raya bacteriana, que produce un exudado más oscuro.

El lunar bacteriano *(Pseudomonas syringae)*, es un poco menos común que las otras dos enfermedades bacterianas, pero en algunos años ocurre en abundancia en las hojas de los sorgos Sudán y Johnson, de los mijos perla y cola de zorra, de otras especies de sorgos y del maíz. Los lunares, de forma circular o elíptica, varían de pequeños puntos hasta círculos de media pulgada de diámetro en las últimas etapas. Parecen estar llenos de agua al principio y pronto se secan y toman un color pálido en el centro, con bordes rojos o cafés. Los lunares pueden unirse para formar grandes áreas infectadas pero no se alargan para formar rayas. No se produce exudado en las lesiones.

La plaga de la hoja, causada por el hongo *Helminthosporium turcicum*, es probablemente la enfermedad más destructora del sorgo del Sudán en los Estados del Sureste. Ocurre también en el sorgo Johnson, en otras especies de sorgos y en el maíz. El hongo que la causa se propaga en la semilla y vive también en los desperdicios de plantas muertas o en la tierra. Puede causar la podre de la raíz y la plaga de los brotes, lo que hace muy difícil obtener plantíos aceptables. Cuando se infectan las hojas de las plantas más antiguas, el hongo produce lesiones largas y elípticas de un octavo a media pulgada de ancho y de varias pulgadas de largo. Estas lesiones pueden unirse y matar grandes áreas de las hojas, haciendo aparecer las plantas gravemente dañadas como si hubieran sido destruidas por una de las primeras heladas.

El centro de las lesiones individuales varía de color del gris a un color paja. Los bordes de ellas varían de un color violeta rojizo a bronceado. El tiempo caliente y húmedo, un brote oscuro del hongo semejante a lama cubre las lesiones. El viento y la lluvia esparcen los esporos y propagan la enfermedad.

Otras dos especies de *Helminthosporium* atacan el sorgo del Sudán, pero las enfermedades del follaje que producen son menos dañinas que la plaga de la hoja. El lunar de blanco, causado por el hongo *Helminthosporium sorghicola*, que es el más grave de todos ocurre en los sorgos Johnson y Sudán y en otras especies de ellos. Forma pequeñas lesiones redondas u ovaladas que consisten de bandas alternadas de tejidos de color bronceado claro y café. Los tejidos se dividen en zonas y toman la forma de un blanco en variedades tales como el sorgo Eift Sudán, que contiene un pigmento bronceado. En las variedades Sudán comunes que contienen pigmentos más oscuros, las lesiones son de un negro violáceo y están menos divididas en zonas. La enfermedad puede ser más grave en el Sur, a medida que aumentan las regiones en las que se ha plantado sorgo Tift Sudán que es resistente a la plaga de la hoja, pero que parece ser muy susceptible al lunar de blanco.

La segunda especie, *Helminthosporium rostratum*, es generalmente parásita del maíz y del mijo perla, pero puede atacar también los sorgos Sudán, Johnson y otras especies de ellos. Los lunares de la hoja que produce la enfermedad son pequeños y de color café claro en un principio. Las lesiones más antiguas tienen centros pajizos y pueden reunirse para formar grandes áreas necróticas. En el sorgo del Sudán y en otros sorgos que tienen pigmentos oscuros, hay un color violáceo alrededor de las lesiones.

La antracnosis, causada por el hongo *Coletotrichulm graminicola*, ocurre comúnmente en las hojas de los sorgos Sudán, Johnson y otros que se cultivan en el Sur. Al principio los lunares tienen un diámetro aproximado de un dieciseisavo de pulgada, son de forma circular o elíptica y de color violeta rojizo. Más tarde crecen y los centros bajan a color moreno o pajizo. Los bordes de los lunares maduros son rojizos o cafés. En los lunares más antiguos se desarrollan cuerpos de hongos (acérvulos) de color oscuro. Los esporos que se producen de

esas estructuras son llevados por los vientos y lluvias. Muy frecuentemente se desarrollan lesiones de antracnosis en las nervaduras centrales de las hojas que causan una extraña decoloración. El hongo se transporta en la semilla y pasa el invierno en el desperdicio de plantas muertas en o dentro de la tierra. Aparecen lesiones en las hojas de los brotes nuevos, pero generalmente la enfermedad es más abundante hasta mediados del verano y a partir de entonces se desarrolla rápidamente hasta que las plantas están maduras.

El lunar de anillo *(Gloeocercospora sorghi)*, es una enfermedad muy fácil de notar en los sorgos Sudán, Johnson y otros. Se ha registrado también en la caña de azúcar, maíz y mijo perla. Los lunares maduros son grandes y están compuestos de bandas alternadas de tejido de color violado rojizo y bronceado o color paja, formando un conjunto de anillos. Los lunares que se encuentran cerca de los márgenes de las hojas son semi-circulares y los que se encuentran más próximos al centro de la hoja son casi circulares, con márgenes irregulares y ondulados. Las escleras oscuras de los hongos se desarrollan dentro de los tejidos en las lesiones más antiguas de las hojas, y los esporos del hongo se producen en masas gelatinosas de color salmón (esporodoquias) en las áreas necróticas y alrededor de ellas. La enfermedad es común en algunas estaciones de las partes bajas del valle del Mississippi.

El lunar áspero *(Ascochyta sorghina)*, ataca los sorgos del Sudán, Johnson y otros. Producen lunares redondos u ovalados que son de un café amarillento o violeta rojizo y que están cubiertos de pequeños cuerpos negros fructificantes. Estos cuerpos son generalmente tan abundantes que las partes infectadas se sienten ásperas cuando se frotan entre las yemas de los dedos.

El lunar gris de la hoja, causado por el hongo *Cercospora sorghi*, se encuentra comúnmente en los sorgos del Sudán, Johnson y otros en los Estados del Golfo. Al principio los lunares de color violeta rojizo o moreno no se distinguen de otros lunares de la hoja, pero a medida que se alargan se cubren de un vello gris blanquecino compuesto de conidióforos de hongos y de conidias. Estas, esparcidas por los vientos y las lluvias, causan nuevas infecciones.

La raya ahumada, causada por el *Ramulispora sorghi*, ocurre en los Estados del Sur en los sorgos del Sudán, Johnson y otros. Las lesiones maduras son alargadas y elípticas, tienen un centro pajizo rodeado de un borde violeta y generalmente están cubiertas de gran número de escleras negras. En tiempo húmedo, los esporos del hongo se producen en las lesiones en masas gelatinosas de color rosa pálido (esporodoquias). Las escleras tienen la función primordial de conservar el hongo durante el invierno y las conidias que producen constituyen la principal fuente de infección en la primavera.

El moho, causado por el *Puccinia purpurea*, ataca frecuentemente los sorgos Sudán, Johnson y otros en los Estados húmedos del Golfo. Hace que las hojas se sequen y rompan reduciendo así el valor del follaje. Las pústulas de moho ocurren en ambas superficies de la hoja y se cubren al principio de una capa café que pronto se abre y permite que escapen los esporos del moho que son de color café castaño. Se producen áreas de un rojo violáceo o bronceado alrededor de las pústulas de moho, destruyéndose así el eficiente funcionamiento de grandes áreas de follaje.

Las decoloraciones no parásitas de la hoja causadas por condiciones del medio ambiente o por factores hereditarios ocurren también comúnmente en los sorgos Sudán, Johnson, y otros en el Sur. Estas lesiones no tienen exudados bacterianos ni hay evidencia en ellas de estructuras fructificantes de hongos, lo que las distingue de las enfermedades parasitarias que ya he discutido.

El tratamiento de la semilla y la rotación de los cultivos ayudan a detener las enfermedades del sorgo del Sudán, pero la medida de represión más fácil es el desarrollo de variedades resistentes.

El sorgo Tift Sudán, variedad resistente a la plaga de la hoja, la antracnosis, la raya y la línea bacteriana, se desarrolló mediante la mutua cooperación del Departamento de Agricultura y de la Estación Agrícola Experimental de la Llanura Costera de Georgia.

El origen y primeras pruebas de esta variedad mejorada se describieron por Blenn W. Burton en la Circular Georgia Núm. 11 publicada en abril de 1943.

El sorgo Tift Sudán se ha hecho popular en el Sur a causa de su resistencia a las enfermedades. Los cultivadores lo emplean en sus intentos de mejorar aún más el sorgo del Sudán.

El mijo perla es susceptible a tres de las enfermedades que atacan al sorgo del Sudán, al lunar bacteriano, el lunar de anillo de la hoja y el lunar de la hoja causado por el *Helminthosporium rostratum.* El lunar de ojo, causado por el *Helminthosporium sacchari,* ocurre también en el mijo perla. El hongo infecta y ennegrece la semilla y causa un conspicuo lunar de la hoja. Se han encontrado especies de *Curvularia* en los lunares de la hoja y la semilla del mijo perla.

Otra enfermedad de la hoja más común que cualquiera de las anteriores la causa una especie de *Cercospora,* a la que hasta 1953 no se le había dado nombre. Ese hongo causa un pequeño lunar circular o elíptico con centro gris y bordes café rojizos. Tanto la variedad mejorada Starr como el mijo perla comercial son susceptibles a la enfermedad, que se desarrolla, sin embargo, ya tarde en el verano, y por lo tanto los daños que causa no son graves durante la estación de pastos.

HOWARD W. JOHNSON *se graduó en la Universidad del Estado de Ohio y tiene un doctorado de patología de plantas de la Universidad de Minnesota. Ha llevado a cabo investigaciones sobre las enfermedades de cosechas forrajeras desde 1930. Está empleado por la división de cosechas forrajeras y enfermedades y por la Estación Agrícola Experimental de Mississippi, con oficinas principales en la Estación Experimental de Delta Branch, Stoneville, Mississippi.*

Las hierbas forrajeras del norte

Kermit W. Kreitlow

MUCHOS DE LOS ORGANISMOS que atacan las hierbas del Oeste y del Sur ocurren también en las hierbas del Norte. Los mencionaré brevemente y discutiré con más detalle las demás enfermedades graves de las hierbas del Norte.

La agróstida roja *(Agrostis alba),* es una especie perenne que ocurre más frecuentemente en áreas mal desaguadas, pero que crece bien en tierras pobres y ácidas.

Los mohos y manchas atacan también la agróstida roja. En las regiones húmedas del Noroeste y Centrales del Norte, varias especies de *Helminthosporium la atacan.* La más común, *H. erythrospilum,* produce el lunar rojo de la hoja, que ataca también otras especies de *Agrostis.*

Se desarrollan pequeños lunares con áreas empapadas de agua en las hojas, que se vuelven de color pajizo con bordes rojizos o café rojizo. A medida que los lunares se alargan y unen, forman líneas y hacen que las hojas se marchiten y se vuelvan de color café. A veces las hojas se marchitan inmediatamente sin presentar lunares, y la plaga se asemeja entonces a los efectos de la sequía.

Los esporos que esparcen los vientos y la lluvia producen la infección. Las infecciones graves ocurren después de periodos de tiempo caliente y húmedo. El hongo pasa el invierno en las hojas muertas antiguas. Existen plantas resistentes dentro de las especies y debe ser posible el desarrollo de variedades resistentes.

La hierba alta de avena *(Arrhenatherum elatius)* no se cultiva tan extensamente como otras especies, pero es importante en las mezclas de heno o pasturas de algunas regiones. La raya café *(Scolecotrichum graminis)* es una de las más importantes enfermedades del follaje. Es también susceptible a la antracnosis *(Colletrichum graminicola),* uno de los patógenos comunes a gran número de hierbas. La antracnosis daña muchos cereales y hierbas en el área húmeda central del Norte a fines de verano o en el otoño, a medida que las plantas se acercan a la madurez. Si las condiciones son favorables para el desarrollo de la enfermedad, el hongo ataca los brotes causando raquitismo y marchitamiento. En las plantas más antiguas el hongo ataca las cañas o cubiertas de las hojas, pero puede extenderse al tronco y las raíces de hierbas perennes, causando con frecuencia la muerte de los plantíos en la segunda o tercera estación, especialmente en lugares infecundos. Los primeros ataques causan una reducción general del vigor y maduramiento o muerte prematura. La enfermedad es especialmente destructora en el sorgo del Sudán, al que ataca en su máximo vigor vegetativo a mediados del verano.

Las lesiones de la cubierta de la hoja y tallos, son generalmente de color bronceado claro con un borde más oscuro rojo o café. El centro de la lesión contiene generalmente pequeños puntos negros, los órganos fructificantes del hongo. A veces se atacan al principio los tallos en los nodos, lo que produce un maduramiento prematuro y el raquitismo de la semilla. Los tallos afectados generalmente se decoloran y toman un color café en la base. En las hojas de hierbas grandes como el sorgo del Sudán, el hongo forma pequeños lunares redondos u ovalados de color pajizo con un borde pigmentado o en forma de anillo. A la larga los lunares forman largas líneas decoloradas en las que se encuentran esparcidos los órganos fructificantes de color negro.

El hongo se propaga por los esporos y por los filamentos (micelios) que viven en forma saprofítica de los desechos de las cosechas. Los esporos del hongo pueden germinar y penetrar en las hojas sanas propagando así la infección. En algunas hierbas la enfermedad se propaga en la semilla e infecta las raíces y troncos de los brotes. El hongo prolifera a 80° Fahrenheit, lo que explica su predominancia a mediados del verano.

Las medidas generales de represión incluyen la fertilidad adecuada de la tierra, la rotación de cultivos (no en una serie de especies estrechamente relacionadas), el cuidadoso enterramiento de residuos antiguos de plantas y el empleo de variedades resistentes.

El bromo liso *(Bromus inermis),* y sus especies relacionadas, sufren a veces grandes daños causados por varias enfermedades. Una de ellas, la mancha café causada por el *Helminthosporium bromi,* es muy común y aparece como pequeños lunares oblongos de color café oscuro en las primeras hojas que brotan en primavera. Los lunares se unen más tarde y forman grandes áreas amarillentas en las hojas. Los lunares maduros son generalmente de color violeta oscuro o café, rodeados por un borde o halo amarillo. Las hojas infectadas se vuelven de color café de la punta a la base, y luego se marchitan y mueren. En verano se forman los cuerpos fructificantes en las hojas (peritecias) del hongo, que lo conservan a través del invierno. A principios de la primavera, cuando hay humedad adecuada, los cuerpos fructificantes que se desarrollaron en las hojas muertas del verano anterior y que fueron transportados por los vientos y lluvias para iniciar la infección en las hojas nuevas, descargan los ascósporos. No todas las peritecias descargan esporos al mismo tiempo, lo que hace que haya un continuo

foco de infección durante toda la primavera y a principios del verano por la sucesiva liberación de esporos de los cuerpos fructificantes. La enfermedad puede también transportarse en la semilla.

La mancha café se desarrolla mejor en tiempo fresco y lluvioso. En los Estados del Norte llega a su máximo alrededor de la primera semana de junio. Se extiende muy poco durante los periodos secos y calientes de mitad del verano y se vuelve de nuevo abundante en el otoño.

Se están desarrollando variedades mejoradas de bromo liso resistentes al lunar café de la hoja en varias estaciones agrícolas experimentales, que deberán ayudar a reducir las pérdidas.

Otra enfermedad del bromo liso es la quemadura de la hoja, causada por el *Rhynchosporium secalis*. Este hongo ataca también la cebada, el centeno y muchas otras hierbas. Una especie diferente, el *Rhynchosporium orthosporum*, es un parásito de las hierbas de huerto y de algunas otras. La quemadura de la hoja se encuentra grandemente extendida en las secciones más frescas y húmedas de América del Norte y del Sur, en Europa y en Asia. Ocurre primordialmente en las hojas y con menos frecuencia en las espigas y es más destructora en la primavera y en el otoño.

Los síntomas, semejantes en los diversos huéspedes, consisten primeramente en pequeños lunares empapados de agua, de color gris azulado y forma ovalada, que crecen para formar manchas irregulares de color gris claro semejantes a quemaduras, que tienen generalmente márgenes color café oscuro. Estos síntomas pueden desarrollarse en las primeras hojas verdes. Si las condiciones son favorables, la enfermedad se vuelve progresivamente más destructora a medida que la estación avanza. Las hojas con quemaduras mueren a menudo, produciendo una defoliación casi total. El tiempo seco y caliente de mediados del verano retrasa la enfermedad, pero ésta se desarrolla de nuevo en el otoño.

El hongo de la quemadura de la hoja sobrevive al invierno en las hojas muertas de troncos muertos y en climas más benignos en las lesiones de las hierbas perennes. Las lesiones antiguas producen una gran abundancia de esporas, que el viento transporta para infectar hojas nuevas durante los periodos de tiempo fresco y lluvioso. La temperatura más favorable para la infección se encuentra entre 60° y 70° Fahrenheit, pero los esporos pueden germinar en temperaturas de 40° a 80°.

Deben tenerse en cuenta un gran número de razas especializadas del hongo para desarrollar variedades resistentes. Ya hay líneas resistentes de bromo liso y se están desarrollando nuevas variedades que contienen la resistencia al patógeno. La rotación de los cultivos, la eliminación de desechos viejos de plantas y la incineración de primavera ayudan a reprimir la enfermedad.

El lunar de la hoja *(Selenophoma bromigena)*, aunque destructor, es de extensión más restringida. Ocurre primordialmente en los Estados del Centro y del Oeste, en Canadá y en algunas partes de Europa. El hongo puede atacar otras especies de *Bromus*. Ha comenzado a ser más frecuente en el bromo de montaña *(Bromus marginatus)* en el Oeste.

Las primeras lesiones aparecen en forma de pequeños copos cafés en las hojas a principios de la primavera. Generalmente las lesiones permanecen localizadas, pero si las condiciones son favorables pueden aumentar y unirse. Los lunares son generalmente de color gris y de forma redonda o irregular, con angostos bordes cafés. A menudo la infección se extiende a los tallos y espigas de semilla. Las hojas infectadas se vuelven de color amarillo y mueren, produciendo defoliación, raquitismo y muerte de la planta. Los pequeños cuerpos fructificantes del hongo se desarrollan en las lesiones decoloradas y frecuentemente caen de los tejidos, dejando pequeños agujeros en las lesiones.

Los esporos que se encuentran dentro de los cuerpos fructificantes pueden permanecer vivos durante un mínimo de 18 meses y probablemente pasan así

el invierno. El viento y las lluvias llevan estos cuerpos a otras plantas, transportándose también el hongo en la semilla.

El exceso de humedad y las temperaturas entre 60° y 70° Fahrenheit, favorecen la infección. Se han reportado hojas gravemente infectadas del bromo liso en Saint Paul, Minnesota, desde el 15 de marzo. La enfermedad se desarrolla rápidamente en abril, mayo y principios de junio, pero permanece relativamente inactiva en el verano, apareciendo de nuevo en septiembre y octubre.

La rotación de cultivos y la incineración de primavera son las mejores medidas temporales de represión. Eventualmente pueden desarrollarse variedades resistentes.

A veces el bromo liso y otras especies de *Bromus* son seriamente dañadas por una enfermedad bacteriana *(Pseudomonas coronafaciens,* variedad *atropurpure),* por la raya café *(Colecotrichum graminis),* y por el lunar septoria de la hoja *(Septoria bromi).*

La hierba de huerto *(Dactylis glomerata),* sufre de muchas enfermedades. Algunas, tales como la raya café *(Scolecotrichum graminis),* la quemadura *(Rhynchosporium orthosporum),* y los mohos, se encuentran grandemente extendidas. Otras, tales como los lunares de las hojas causados por el *Mastigosporium rubricosum* y el *Stagonospora maculata,* son más comunes y destructoras en el Noroeste y Noreste, respectivamente. Se discuten los efectos de la raya café, de la quemadura y del moho en las páginas 258, 254 y 276. Aquí se tratan las enfermedades del lunar de las hojas causadas por el *Mastigosporium rubricosum* y por el *Stagonospora maculata.*

El *Mastigosporium rubricosum* ataca varias hierbas además de la de huerto. El hongo del lunar de la hoja se encuentra comúnmente en primavera y otoño en las partes más húmedas del Noroeste. Se forman en las hojas numerosos copos violeta oscuro o cafés que crecen hasta formar lunares oscuros con centros de un gris ceniciento o café claro. Más tarde los lunares toman un color gris con bordes rojos o violeta. Cuando las lesiones son muy numerosas las hojas mueren y las plantas sufren grandes defoliaciones.

Los esporos producidos en las lesiones antiguas esparcen la enfermedad y ayudan al hongo a sobrevivir durante el invierno y verano. El hongo puede también sobrevivir al invierno en estado vegetativo en las hojas viejas.

La infección se desarrolla más extensamente durante el tiempo de lluvias y neblinas y se detiene en gran parte durante los largos periodos de poca humedad. La enfermedad se hace notar más cerca de la costa del Oeste durante el invierno, deteniéndose en gran parte en verano.

Se ha hecho muy poco para reprimir esta enfermedad. Tal vez sea posible seleccionar líneas resistentes.

El *Stagonospora maculata* es un hongo que produce efectos similares al del lunar del Mastigosporium de la hoja, pero ocurre primordialmente en el Noroeste. Ataca sólo la hierba de huerto pero ciertas especies relacionadas pueden atacar muchas otras hierbas.

Produce pequeñas lesiones un poco alargadas de color café oscuro o café violáceo en las hojas de la hierba de huerto. Las hojas de algunas plantas se encuentran a veces tan moteadas que se vuelven de color café, se marchitan y mueren prematuramente. A veces el área café se desarrolla primero en la punta de una hoja, avanzando gradualmente hacia la base hasta que toda la hoja se vuelve café. En otras hojas aparecen largas líneas cafés a lo largo de los márgenes.

En las partes muertas de las hojas infectadas se desarrollan pequeños cuerpos fructificantes hundidos, en los que los esporos sobreviven al invierno y que permanecen incrustados en las hojas hasta que éstas se desgarran o desintegran. En el Noreste las nuevas infecciones ocurren a principios de la primavera en las primeras hojas verdes. Los esporos salen de los cuerpos fructificantes en toda

la estación de crecimiento, pudiendo encontrarse nuevas lesiones durante el verano, excepto en periodos prolongados de tiempo seco y caliente. La enfermedad llega a su máximo un poco antes de que las plantas produzcan espigas o durante la producción de ellas, defoliándose gravemente aquellas plantas que quedaron seriamente infectadas. La infección es abundante en otoño y se desarrollan nuevos lunares hasta las primeras nieves. Las estaciones agrícolas experimentales y el Departamento de Agricultura han cooperado en el Noreste para incorporar sólo las líneas más resistentes en las nuevas variedades de hierba de huerto. Aunque no se han encontrado plantas inmunes o altamente resistentes, el nivel de resistencia en las nuevas razas de hierba de huerto es suficiente para ayudar a la represión de algunos de los efectos perjudiciales de la enfermedad.

Gran número de enfermedades de otras especies de hierbas atacan a la timotea *(Phleum trapense)*. Entre ellas están el moho del tallo, la mancha rayada y la mancha café del *Scolecotrichum*. El lunar de ojo y la raya bacteriana atacan también la hierba timotea.

Un hongo *(Heterosporium phlei)*, causa el lunar de ojo, que se encuentra grandamente extendido entre las hierbas timoteas y especies relacionadas. Ocurre con mayor abundancia en el Oeste y Medio Oeste, y en cantidad limitada en el Lejano Oeste. Se ha registrado también en Europa y en el Japón.

Los pequeños lunares ovalados tienen generalmente centros de color claro con angostos bordes violeta que más tarde se vuelven cafés. Las hojas seriamente infectadas se vuelven amarillas, luego cafés, y se marchitan prematuramente.

A pesar de su frecuencia y de los daños que a veces causa la enfermedad, sabemos muy poco sobre su ciclo vital. El hongo produce relativamente pocos esporos en el campo y es muy probable que sobreviva al invierno en las hojas verdes. Pueden encontrarse los lunares en cualquier estación y los esporos pueden germinar a temperaturas tan bajas como 40° o tan altas como 90°.

La mayoría de las nuevas variedades de hierba timotea tienen alguna resistencias a las enfermedades de los lunares de las hojas. Una ininterrumpida selección y el cultivo de resistencia deben reducir aún más la frecuencia de esta enfermedad.

La raya bacteriana la produce una especie de bacteria *(Xanthomonas translucens,* variedad *phlei pratensis)* que puede atacar también muchas hierbas y cereales.

La raya bacteriana es más común durante las estaciones lluviosas. El daño, por lo tanto, fluctúa considerablemente de año en año. En las hojas de brotes tiernos, las líneas que indican la infección varían de lesiones apenas visibles a otras de más de una pulgada de largo. Las líneas forman al principio pequeñas áreas transparentes llenas de agua que gradualmente se alargan y se vuelven amarillentas, quedando sólo algunas partes transparentes. Más tarde se vuelven de un negro tirando a café con pequeñas áreas doradas. Después de periodos de tiempo húmedo y caliente las líneas bacterianas pueden extenderse desde la punta de la hoja hasta la base, formándose a veces pequeñas gotas amarillentas de exudado bacteriano en ellas. Al secarse estas gotas forman gránulos duros y resinosos. A veces las espigas brotan deformadas, ya que en ocasiones el exudado bacteriano hace que se peguen dentro de la cubierta espiral. En la etapa del heno se nota el rayado de las hojas y cubiertas en el follaje de la espadaña. En tiempo frío, especialmente en el otoño, las líneas son más cortas y cambian rápidamente su aspecto transparente por el de zonas secas de color café.

Las bacterias que causan las rayas de las hierbas y cereales pueden permanecer el invierno en los tejidos de hierbas perennes y en la tierra. Pueden infectar hojas nuevas en cualquier tiempo durante periodos calientes y lluviosos y se propagan principalmente por medio del viento y de la lluvia. Los cortes y el pasto del ganado pueden también propagar las enfermedades bacterianas, especialmente si el follaje está húmedo a causa de la lluvia o el rocío.

Necesitan desarrollarse variedades resistentes a fin de poder reprimir la enfermedad.

La hierba azul de Kentucky *(Poa pratensis)* sufre de ataques del lunar de la hoja causado por el hongo *Helminthosporium vagans*. La enfermedad es común en Europa y los Estados Unidos de Norteamérica, especialmente en las zonas del Este y del Medio Oeste, y es más fácil de notar como un lunar de la hoja, pero también ataca los tallos y troncos.

El lunar de la hoja ocurre en forma de lunares de color negro violáceo a café rojizo que pueden ser del tamaño de una cabeza de alfiler o que pueden extenderse a todo el ancho de la hoja. Otros lunares tienen generalmente un centro de color pálido rodeado de un margen rojo o café. A veces ocurren lesiones variadas y simétricas en las mitades opuestas de una hoja, lo que generalmente indica que la infección ocurrió mientras la hoja estaba enrollada, separándose el área infectada en dos mitades a medida que la hoja se desenrolla. Cuando se infecta la cubierta de la hoja, frecuentemente se atacan también los botones de flores en el interior. Si la infección ocurre en la base de una caña, generalmente se extiende hacia el tronco y hace que los tejidos tomen un color café, debilitándose y muriendo la planta. La infección destruye rápidamente los brotes. Las hojas enfermas comúnmente se marchitan a partir de la punta y mueren.

Los esporos que se produjeron en lesiones antiguas causan la infección durante la estación de crecimiento. El viento y la lluvia los diseminan llevándolos a las plantas sanas. El hongo permanece durante el invierno en las lesiones de las hojas y tallos vivos y en los esporos de las hojas muertas. Hay también evidencia de que la enfermedad se propaga en la semilla.

El tiempo frío y lluvioso de primavera y otoño favorece el desarrollo máximo de la enfermedad. Los plantíos en donde se cosecha exclusivamente la hierba azul de Kentucky resultan más afectados que los que contienen hierbas mezcladas. Los frecuentes cortes hasta la raíz aceleran más los daños de la enfermedad, ya que los nuevos brotes suculentos son más susceptibles. La aplicación de fertilizantes nitrogenados en verano estimula la formación de nuevo crecimiento, el que a su vez favorece el desarrollo de la enfermedad. El daño es también serio cuando se deja una gruesa capa de hierba cortada o heno en la hierba durante tiempo húmedo.

Excepto en los prados o zonas de parques, las fumigaciones con sustancias químicas en polvo o líquidas son impracticables. El tratamiento de la semilla puede ofrecer algunas ventajas. Se han encontrado líneas resistentes de hierba azul de Kentucky. La nueva variedad Merion es mucho más resistente que las variedades comerciales ordinarias.

Muchas especies de *Septoria* ocurren en las hierbas y cereales en las zonas templada y sub-tropical. Dos especies por lo menos *(S. macropoda* variedad *septulata* y *S. oudemansii)*, atacan comúnmente la hierba azul de Kentucky en los Estados del Norte y algunas razas de estos dos organismos atacan también otras especies de *Poa*.

Los síntomas de la roncha Septoria de la hoja tienen algunas variantes en diferentes hierbas, pero generalmente se asemejan a los que causan el Septoria en la hierba azul de Kentucky. Comúnmente muere la punta de la hoja y se desarrollan lunares grises o cafés a lo largo de ella. Los lunares pueden estar rodeados de bandas rojas o amarillas, volviéndose después de color pajizo, pudiendo notarse entonces los cuerpos fructificantes negros o café oscuro esparcidos a lo largo de las partes decoloradas de los lunares. La enfermedad se desarrolla en tiempo frío y lluvioso y puede causar extensas defoliaciones.

Los esporos que se encuentran en el interior de los pequeños cuerpos fructificantes pueden subsistir durante largo tiempo y las hojas antiguas infectadas

pueden esparcirse o ser arrastradas por el viento, convirtiéndose en nuevos focos de infección.

La rotación de cultivos con cosechas no susceptibles y las buenas condiciones sanitarias ayudan a la represión de enfermedades causadas por el Septoria en las hierbas anuales. Deben desarrollarse hierbas perennes resistentes a la roncha de la hoja para poder llevar a cabo esa represión. Existen diferencias en las razas de hierbas y las nuevas variedades deben ayudar a disminuir los estragos de la enfermedad.

KERMIT W. KREITLOW *está empleado por la división de cosechas forrajeras y sus enfermedades, con oficinas en la Estación de Industria de Plantas en Beltsville, Maryland. Tiene diplomas de las Universidades de Minnesota y del Estado de Louisiana. El doctor Kreitlow ha estado encargado de los trabajos de investigación sobre enfermedades de plantas forrajeras desde 1941.*

Las podres de las raíces y troncos de las hierbas

Roderick Sprague

EN VARIAS ETAPAS de su vida, las hierbas de pradera y de pastura estás sujetas a los ataques de hongos parásitos transportados en la tierra.

Algunos hongos parásitos pueden soportar sequías considerables, pero la mayoría de los organismos que son relativamente delicados, necesitan abundancia de humedad. Durante las primeras etapas de la vida de la hierba huésped, los hongos se favorecen porque las semillas de las hierbas germinan en tierra húmeda, en la cual los hongos se encuentran en estado de espera. Más adelante en su vida, las hierbas pueden formar capas de follaje que ayudan a mantener un alto nivel de humedad que favorece grandemente el desarrollo de podres de las raíces y de los troncos.

En conjunto, las podres de las raíces y de los troncos constituyen probablemente el grupo de enfermedades producidas por parásitos más destructor de la familia de las hierbas. En algunas partes de las grandes llanuras, por ejemplo, constituyeron una de las principales razones que dificultaron la regresión después de los años de sequías, siendo entonces muy comunes las pérdidas hasta de 100% causadas por la plaga de los brotes.

La mayoría de los hongos parásitos de las hierbas que se transportan en la tierra producen finos micelios filamentosos sin desarrollar cuerpos fructificantes que puedan notarse. Unos cuantos de ellos producen pequeñas escleras duras y negras que más tarde desarrollan pequeños cuerpos fructificantes aproximadamente de un tercio de pulgada de alto. Otros producen masas coloreadas u oscuras de esporos en las partes infectadas. Otros más forman cuerpos fructificantes microscópicos o casi microscópicos en las partes enfermas.

La identificación de las diversas podres de las raíces y de los tallos tiene que depender hasta cierto punto del examen microscópico de los tejidos dañados y con frecuencia se consigue sólo después de aislar los organismos en cultivos puros. Ciertos síntomas, sin embargo, ayudan a distinguir algunas de esas enfermedades sin gran dificultad.

ALGUNOS DE LOS HONGOS EN LA TIERRA pueden sobrevivir por sí solos y se les llama "habitantes de la tierra". La mayoría de ellos, sin embargo, necesitan del humus de la tierra para sobrevivir durante ciertas etapas de su vida. Esos hongos pueden crecer en la tierra a cierta distancia de la partícula de humus más cercana, pero necesitan tener una línea vital de micelios con la partícula de humus en la que se originaron. A estos hongos se les llama "invasores de la tierra".

La mayoría de los hongos de la podre de la raíz son invasores de la tierra y por tanto pueden ser destruidos por medio de un barbecho prolongado, ya que al igual que las plantas, necesitan nitrógeno, fósforo y otras sustancias químicas para su desarrollo. Tienden a acumularse en las áreas de la tierra próximas a la raíz, la rizoesfera. Esta región está llena de la actividad de los hongos, bacterias y raíces de las plantas. A medida que decrecen las sustancias nutritivas disponibles en la tierra, los hongos invaden a veces las células vivientes de las raíces de las hierbas en busca de alimento.

Si mantienen una forma leve de parasitismo con mutuo intercambio de materias nutritivas, tanto el huésped como el hongo pueden resultar beneficiados. De hecho, esos hongos micorizales sirven como vellos de las raíces y se desarrollan en la tierra buscando elementos nutritivos que transportan por medio de sus filamentos micelianos a las células de la planta. Los hongos micorizales toman ciertas sustancias de la planta, pero en cambio le proporcionan alimentos de la tierra. Cuando el parasitismo es favorable tanto al hongo como a la planta se le llama simbiosis.

Generalmente, sin embargo, cuando los hongos invaden las raíces de las hierbas, son parásitos destructores. En las plantas jóvenes la muerte ocurre en breve. En las plantas maduras el proceso puede prolongarse en forma de una lenta necrosis y destrucción de plantíos viejos. No todos los hongos de la tierra son parásitos. Algunos de ellos no pueden atacar los tejidos vivientes de las plantas y se les llama saprofitos. Otros son sólo parásitos débiles o invaden por inanición los tejidos vivientes. A veces algunas de las especies *Pythium* parecen actuar en esta forma. Otros hongos prefieren la vida parásita y son los que hay que temer especialmente.

Las especies de hierbas difieren en su resistencia a las podres de la raíz y del tallo. A veces esa resistencia puede ser causada por una característica mecánica de la planta, por ejemplo, las gruesas paredes de sus células, pero es más probable que la resistencia sea resultado de algún antagonismo químico con el citoplasma de la célula misma. Tenemos también ejemplos de diferencias en tolerancias de diversas especies de hierbas a ciertos hongos, pero en lo relativo a las podres de la raíz estos ejemplos son muy escasos.

La adaptabilidad del huésped al medio tiene gran influencia en su capacidad de resistencia a los ataques de los hongos de la tierra. Si la hierba, por ejemplo, es una especie que prefiere las temperaturas cálidas de las llanuras del Sur, podrá ser destruida totalmente por parásitos relativamente débiles de los transportados en la tierra, si se siembra en las tierras frías y húmedas de las grandes llanuras del Norte. Si la hierba prefiere una determinada acidez de tierra, puede morir a causa de las podres de la raíz si se la siembra en un lugar en que la acidez no sea favorable para el crecimiento de esa especie. Una hierba del desierto tal como la hierba Indian de arroz, se marchitará o destruirá si se siembra en áreas de gran humedad y frecuentes lluvias. Igualmente, aquellas hierbas que no son lo suficientemente resistentes, quedan a veces tan debilitadas que son más susceptibles a las podres comunes de la raíz que las especies vigorosas. Los daños de invierno, sin embargo, no constituyen un factor importante en la ecología de la podre de la raíz. La gran mayoría de los daños se causa a las plantas sembradas en primavera y los daños sufridos por plantas mayores se asocian a menudo con los sufridos por plantas dañadas por el invierno o con

aquellos que atacan a plantas cultivadas en tierras infecundas. Estos casos se asocian generalmente a parásitos débiles tales como ciertas especies de *Fusarium, Curvularia* y *Gloeosporium bolleyi.* Sin embargo, algunas especies de estos hongos son altamente parásitas y su presencia no significa necesariamente que los daños de la podre de la raíz se causen en plantas debilitadas.

Los síntomas que producen los diferentes hongos en los huéspedes son más interesantes al público en general que la exacta identidad de los organismos que los causan. Podemos clasificar el gran número de podres en unos cuantos grupos generales basándonos en sus síntomas, haciendo referencia mínima al organismo que los produce. Sin embargo, es importante conocer algo sobre las diferentes especies y géneros de los hongos que causan podres.

El mismo organismo puede causar uno o más tipos de descomposición. Por ejemplo, el *Helminthosporium sativum* puede causar una podre de la semilla o plaga de los brotes si ocurre en semilla enlamada y sin tratar. Varios años más tarde puede causar la podre del tronco de plantas más viejas.

1. *Podres antes del brote.* La planta o semilla se destruye tan pronto como la semilla comienza a germinar o inmediatamente antes de que brote de la tierra. Las raicillas se pudren a menudo quedando sólo pequeños troncos de ellas, o se deshacen en una podre suave. La podre de la semilla en la tierra es más frecuente a principios de la primavera o fines del otoño en tierra fría y húmeda, o más tarde durante el año si se plantó la semilla antes de una fuerte y abundante lluvia. Las hierbas de temperatura caliente o las que tienen semillas pequeñas son especialmente susceptibles a la podre antes del brote. La sola pérdida de semilla por esta causa tiene un promedio mayor del 25% del total de la semilla sembrada. Gran parte de la pérdida es tan común que ya no llama la atención.

Las causas más comunes de la podre de la semilla son ciertas especies de bacterias y algunos hongos, incluyendo el *Pythium debaryanus, P. ultimum, Fusarium culmorum* y *Rhizoctonia solani.*

La represión de la descomposición antes del brote incluye la cuidadosa selección de fechas apropiadas de siembra en tierras bien desaguadas, el empleo de semilla limpia y de producción probable de cosechas recientes y una semilla libre de lamas transportadas en la misma. La semilla debe tratarse con sustancias adecuadas tales como Arasan o Ceresan M.

2. *Necrosis de la raíz, podres comunes de la raíz y debilidad.* A veces las plantas que escapan a las podres antes del brote, desarrollan rápidamente una podre blanda y mueren poco tiempo después de haber brotado. A esto se le llama "debilitamiento". Las especies de hongos tales como *Rhizoctonia solani* y *Pythium debaryanum* son generalmente la causa de ese debilitamiento, que es común en brotes de plantas de ornato y legumbres y menos frecuente en las hierbas. A veces se encuentra el debilitamiento durante prolongados periodos de lluvia en cultivos muy poblados que brotaron con anticipación durante temperaturas más favorables.

Es más probable que las raíces de las hierbas sufran de una lenta descomposición o necrosis debida al *Pythium debaryanum* que es frecuente en tierra mal desaguada o saturada por lluvias prolongadas. A menudo las raíces se encuentran impedidas por una lenta y completa descomposición. Las plantas afectadas por la necrosis del Phytitum tienden a recuperarse rápidamente cuando vuelven las buenas condiciones de crecimiento.

La podre común de la raíz de las plantas de cereales en su etapa de maduración tiene su equivalente en las hierbas. Las raíces de las hierbas se destruyen lentamente por los efectos del *Fusarium culmorum,* del *Helminthosporium sativum* y de otras lamas relacionadas, a veces aislados y otras atacando conjuntamente las raíces del mismo huésped. El *Fusarium* puede causar un color rosado

en las raíces muertas, especialmente a nivel de la tierra, en donde se forman masas de esporos.

La escama de las espigas de los cereales y a veces de las hierbas la causa el *Fusarium* (parte del complejo *F. roseum*). Este organismo o grupo de organismos pueden producir también una plaga de los brotes.

El hongo relacionado, *Helminthosporium sativum,* causa una mancha café y la descomposición de las raíces de la hierba de trigo, y de hecho, de muchas hierbas de pradera y pastura, así como una plaga de los brotes. Puede también causar la podre antes del brote cuando sus esporos son transportados en la semilla de hierbas cultivadas en áreas con abundantes lluvias en el verano. Esta clase de semilla debe tratarse antes de sembrarse. Las semillas de hierbas cultivadas en las regiones más secas del Oeste, sin embargo, generalmente están libres de lamas parásitas transportadas en las mismas.

3. *Plagas de color café de las raíces y plagas de los brotes.* En la coloración café de las raíces, la descomposición toma la forma de una podre firme de color café, generalmente en las raíces más jóvenes. Su acción es lenta pero a menudo mortífera. Los brotes infectados no pueden continuar creciendo al igual que los sanos, y aproximadamente seis semanas después de la siembra de primavera, se marchitan y mueren, desapareciendo en breve, arrastrados por los vientos que barren las llanuras, siendo reemplazados por hierbas nocivas.

La causa principal de la plaga de los brotes en las hierbas de las grandes llanuras y Lejano Oeste es otra especie de *Pythium (P. graminicola).* Su efecto difiere del de la necrosis de la raíz causado por el *P. debaryanum* en que la planta no se recupera cuando vuelve el buen tiempo. De hecho el daño ocurre a menudo en condiciones de crecimiento relativamente favorables. Ciertas condiciones favorecen su frecuencia y parece ser especialmente activo en hierbas plantadas en antiguas tierras arables. Sobrevive a las bacterias en los barbechos de verano y sólo puede morir de inanición después de varios años de continuos barbechos. Probablemente es menos serio en tierras cuya última cosecha ha sido una de maíz, avena o papa.

A veces se aminora el daño causado por el hongo que vuelve las raíces de color café, mediante el empleo de un fertilizante bien balanceado que suministre nitrógeno y fósforo al huésped y probablemente al hongo. El mismo organismo destruye las raíces de plantas maduras en plantíos viejos, especialmente cuando éstos se encuentran ya afianzados en la tierra y tienen poco nitrógeno.

Cuando la siembra de otoño es practicable, ayuda a disminuir las pérdidas de la plaga de la semilla. Para el siguiente mes de junio las plantas han pasado ya la etapa más susceptible.

El tratamiento de la semilla tiene escaso valor en la represión de la enfermedad. La esfera de represión que las sustancias químicas transportadas por la semilla pueden proteger, es sólo una pequeña zona muy próxima a la semilla. El tratamiento de ésta ayuda a reprimir la podre de la semilla, pero es inútil en la represión de la descomposición que se origina en las raicillas más allá de la semilla antigua.

Una larga búsqueda llevada a cabo en Dakota del Sur para encontrar especies de hierbas resistentes a la plaga del brote ha producido unas cuantas especies de hierbas que se dice que tienen alguna tolerancia al *Pythium graminicola.*

Además del *P. graminicola,* otros hongos causan también plagas de los brotes, pero se encuentran menos extendidos y muy rara vez alcanzan los devastadores efectos de esta enfermedad. A veces los brotes son infectados por la podre común de la raíz producida por *Fusarium, Helminthosporium, Curvularia* y *Rhizoctonia.*

4. *Podres del tronco, lunares de ojo y necrosis de la madurez.* Los hongos de la tierra son transportados por el viento y la lluvia a las partes adyacentes de

los troncos y tallos. A veces se forman lesiones elípticas en la base de los tallos. Esas lesiones, que tienen bordes cafés y que terminan en punta en la parte superior e inferior se llaman "lunares de ojo". Las lesiones del lunar de ojo se forman a menudo solamente en la cubierta de las hojas, en la base del tallo. El *Rhizoctonia solani* causa a veces lunares de ojo en las hierbas. En la vertiente del Columbia, en Oregon, Washington e Idaho, otro hongo que produce lunares de ojo, el *Cercosporella herpotrichoides,* se propaga a veces del trigo a las hierbas que se encuentran próximas. Ambos hongos pueden abrirse camino a través de los tallos de las hierbas, produciendo una podre en su parte inferior. A este síntoma se le llama "quebradura" si los tallos se rompen en ese punto.

El *Rhizoctonia solani,* una de las causas de los lunares de ojo, puede causar otros síntomas. En céspedes plantados muy juntos, sus micelios, parecidos a telarañas, se extienden en sentido radial pudriendo las hojas y formando áreas de color café. Encontramos a veces esta mancha café en las pasturas. En ocasiones se produce también un raquitismo cuando se atacan las raíces y entonces la enfermedad se asocia a menudo con el hongo de la podre común de la raíz y los síntomas se vuelven comunes a un complejo. El *R. solani* tiene por lo menos 4 razas que pueden distinguirse más o menos por su capacidad de atacar ciertas especies de hierbas, cereales y leguminosas, así como cosechas vegetales. Una raza existente en el oeste de Oregon y en Washington es especialmente peligrosa en las partes bajas de los tallos de los cereales y de algunas hierbas, pero rara vez es parásita de las leguminosas. Otras razas en el Medio Oeste y en la Costa Oriental, son parásitas activas tanto de las hierbas como de las leguminosas.

La rotación de cultivos para reprimir el *Rhizoctonia* es difícil debido a su adaptabilidad a numerosos huéspedes y a la complejidad de sus razas.

Las podres de los troncos se desarrollan generalmente en plantas antiguas. El interior de los troncos muestra una podre seca de color café. Esas plantas están probablemente atacadas por la misma podre común que ataca los cereales. Los esporos del *Fusarium* pueden encontrarse presentes en gran número y a veces se encuentran también los esporos cafés del *Helminthosporium.*

Una podre del tronco o base ocurre en la hierba azul de Kentucky, causada por un hongo bien definido (el *Helminthosporium vagans*), que generalmente ataca las hojas y produce un lunar oscuro.

Las raíces de las plantas que sufren de podre del tronco generalmente se descomponen proporcionándoles un débil sostén, que las hace muy fáciles de arrancar de la tierra. Los plantíos viejos y bien afianzados a la tierra son especialmente susceptibles a las podres del tronco. Pueden ser atacados también por la decoloración café de la raíz, causada por el mismo hongo que produce la plaga del brote en plantas jóvenes *(Phythium graminicola)*. La decoloración café de la raíz y las podres del tronco trabajan a menudo conjuntamente en los plantíos viejos. A veces se pueden conservar las plantas en estado de producción durante unos años más, empleando fertilizantes que equilibren la actividad del *Pythium.*

5. *Lamas nevadas.* Algunos hongos transportados en la tierra atacan todas las partes de las hierbas que se encuentran arriba de la superficie de la tierra cuando quedan cubiertas de nieve a fines del invierno. Durante muchos años los cultivadores confundieron esta enfermedad con los daños del invierno causados por las bajas temperaturas. Sin embargo, se ha demostrado que la eliminación de las lamas parásitas permite que las plantas sobrevivan sin ser dañadas a pesar del invierno. En otras palabras, el hongo parásito de la lama nevada prefiere vivir en temperaturas aproximadas a las de la nieve en fusión.

HAY DOS GRUPOS COMUNES DE LAMAS NEVADAS: La lama nevada rosa causada por el *Fusariumnivale* y la lama nevada moteada causada por una especie *Typhula.*

La lama nevada rosa ataca hierbas de campo y céspedes a fines de invierno, ya sea bajo la nieve o durante inviernos muy duros. En la etapa de invierno en que las involucelas o rosetas se encuentran tendidas en el suelo, las hojas mueren formando capas de color rosado o pajizo que más tarde se secan adquiriendo la consistencia de delgadas capas de papel. A menudo las plantas se recuperan de la enfermedad si los troncos no han sido seriamente atacados. El color de las hojas muertas se debe en parte a la gran cantidad de esporos rosados que se forman. Los esporos causan a veces un lunar secundario de la hoja a principios de la primavera, si a la fusión de las nieves sigue un periodo de tiempo frío y lluvioso.

La lama nevada rosa es más frecuente comúnmente en el noroeste de la costa del Pacífico en el bromo falso *(Bromus tectorium),* que es uno de sus transportadores.

LA LAMA NEVADA MOTEADA, MÁS RESTRINGIDA QUE LA ROSA, es una verdadera lama nevada, ya que no puede desarrollarse sin la semi-refrigeración de la nieve en fusión. Produce una podre viscosa y gris de las hojas de hierbas y cereales bajo la nieve, en inviernos benignos o a fines del invierno. La lama gris forma en breve muchas pequeñas escleras negras y duras que se esparcen en las hojas secas y blanqueadas después de fundirse la nieve, de donde procede el nombre de lama nevada moteada. Las escleras se forman en los meses de marzo y abril en la costa noroeste del Pacífico y germinan en el mes de noviembre siguiente, produciendo pequeños cuerpos fructificantes en forma de bastos, que proyectan los esporos a la atmósfera.

Las medidas de represión de la lama nevada moteada consisten en la aplicación en otoño de compuestos de mercurio y de varias sustancias químicas orgánicas tales como PMAS. La represión por medio de sustancias químicas no es nada práctica en las hierbas a causa de su costo, excepto en céspedes cuyo valor es relativamente alto.

SE DA A CONTINUACIÓN UNA LISTA DE ALGUNOS GRUPOS de hierbas, de sus enfermedades más importantes y de su distribución geográfica en general:

Hierba Bermuda *(Cynodon dactylon),* podre del Rhizoctonia (Estado del Sur).

Hierbas de tallo azul *(Andropogon),* plaga del brote (grandes llanuras), podre de la raíz (grandes llanuras).

Hierbas de bromo *(Bromus),* plaga del brote (grandes llanuras), podres de las semillas (generalizadas), lamas nevadas (Noroeste y Noreste), podre del Rhizoctonia (generalizada), podre común de la raíz (generalizada).

Hierba de esporos *(Sporobolus),* plaga del brote (Estados del Oeste), podre común de la raíz (Estados del Oeste).

Mijo de cola de zorra *(Setaria italica),* plaga del brote (generalizada), podre de la semilla (generalizada y en el Norte), necrosis de la raíz (generalizada).

Gramas y hierbas búfalo, podre de la semilla (grandes llanuras), plaga del brote (grandes llanuras).

Hierba de arroz india *(Oryzopsis hymenoides),* plaga del brote (Lejano Oeste), podre común de la raíz y podre del tronco (Lejano Oeste), podre del Rhizoctonia (en diferentes regiones), lamas nevadas (costa noroeste del Pacífico), podres de la semilla (generalizadas), necrosis de las raíces y podres del tronco (Lejano Oeste).

Hierba azul de Kentucky *(Poa pratensis)*, lunar del dólar (Noroeste), mancha café (generalizada), podre de la base del *Helminthosporium* (generalizada).

Hierba amable *(Eragrostis)*, la atacan a veces la plaga del brote y la podre común de la raíz (Suroeste y llanuras).

Hierba del huerto *(Dactylis)*, necrosis de la raíz (generalizada), podre de la semilla (generalizada), plaga del brote (diversas regiones).

Hierbas de panículo, plaga del brote (grandes llanuras), necrosis de la raíz (llanuras y Sur).

Hierbas rojas y hierbas rígidas *(Agrostis)*, podres de las semillas (generalizadas), podre del Rhizoctonia (generalizada), debilitamiento (zonas costeras).

Hierba de centeno *(Lolium)*, podre común de la raíz (generalizada), necrosis de la raíz (generalizada), podres del Rhizoctonia (generalizadas), podres de la semilla (generalizadas).

Hierba timotea *(Phleum pratense)*, plaga del brote (generalizada), podres de las semillas (generalizadas), necrosis de la raíz (generalizada).

Hierbas trigueras *(Agropyron)*, plaga del brote (Estados del Oeste), podre común de la raíz y podre del tronco (Estados del Oeste).

Hierbas de centeno silvestre *(Elymus)*, plaga del brote (generalizada), podre común de la raíz y podre del tronco (generalizadas).

Hierba stipa, plaga del brote (llanuras y Lejano Oeste), podre común de la raíz y podre del tronco (Estados del Oeste).

RODERICK SPRAGUE, *patólogo de la Estación Experimental de Arboles Frutales de Wenatchee, Washington, ha estado investigando los hongos que se propagan en la tierra en los Estados del Oeste desde 1929. Trabajó con la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola hasta 1947, cuando volvió al Colegio del Estado de Washington. Tiene diplomas de esa Institución y de la Universidad de Cincinnati. Ha escrito muchos artículos técnicos y un manual de referencia sobre las enfermedades de la familia de las hierbas.*

Enfermedades de las semillas de las plantas forrajeras

John R. Hardison

LAS ENFERMEDADES de las semillas de plantas forrajeras son relativamente pocas si no tomamos en cuenta las manchas. Las cuatro enfermedades de las semillas que discutiré aquí son diferentes de las enfermedades de las que las mismas son portadoras y en las cuales los agentes que las causan infectan primordialmente las hojas, tallos o raíces, aunque también pueden atacar las semillas.

Las enfermedades de las semillas son especialmente importantes porque reducen la producción de semilla necesaria para sembrar cosechas forrajeras, pastos o céspedes. En dos de estas enfermedades, el cornezuelo y la causada por el nemátodo de la enfermedad de las semillas de hierba, las escleras y agallas son venenosas para los animales y reemplazan a las semillas de las hierbas.

La enfermedad de la semilla ciega de la hierba de centeno perenne *(Lolium perenne),* aparentemente se estableció en los Estados Unidos de Norteamérica alrededor de 1940 aunque ha constituido un problema de la producción de semilla en Nueva Zelandia desde 1932. La mala germinación de la semilla de la hierba de centeno doméstica perenne alarmó a los cultivadores de Oregon en 1943 y condujo a la identificación positiva de la enfermedad, pero para entonces las tres cuartas partes de la cosecha de Oregon habían sido infectadas y más de la tercera parte de la semilla de 1943 no pudo certificarse.

El hongo que la causa, *Phialea temulenta,* se identificó en Francia en el cereal de centeno en 1892 y en la hierba de centeno silvestre en Nueva Zelandia en 1942. Desde entonces se ha encontrado el patógeno en las hierbas de centeno perennes en Inglaterra, Irlanda y Escocia y probablemente pueda encontrarse en estas hierbas en dondequiera que el clima sea favorable a la infección.

Las cosechas seriamente afectadas tienen gran cantidad de semillas que no germinan. A estas semillas muertas se les llamó "semillas ciegas" en Nueva Zelandia y la enfermedad tomó ese nombre.

Es difícil distinguir las semillas infectadas de las sanas, a menos que se remuevan la lama y la gluma, pudiendo entonces verse la semilla dañada, que tiene un aspecto encogido, blando y pastoso. Las semillas sanas tienen endospermos duros y llenos de color violeta.

Las semillas enfermas llegan a la tierra por la destrucción de la cosecha antes de la recolección, por la siembra de semilla enferma, por la alimentación de animales con semilla enferma o desperdicios de ésta, por las operaciones de recolección, y en áreas no cosechadas, por la natural dispersión de las semillas.

Las semillas ciegas permanecen aletargadas durante el invierno. En primavera, cuando florecen las hierbas de centeno perennes, los pequeños cuerpos productores de esporos que tienen tallos cortos y forma de capa (apotecias), salen de las semillas ciegas que se conservaron durante el invierno y hacen la descarga forzada de los esporos primarios (ascósporos). Estos descienden sobre las flores de las hierbas de centeno e infectan las semillas que se encuentran en estado de desarrollo. Se producen esporos asexuales en una matriz viscosa que rodea las semillas infectadas. Estos esporos secundarios pueden infectar otras semillas en estado de desarrollo cuando las lluvias y los insectos los llevan de espiga en espiga. Las semillas gravemente infectadas que permanecen en el invierno en la superficie de la tierra o cerca de ella, producen copas de esporos la primavera siguiente y repiten el ciclo. Todo el ciclo vital está contenido en la semilla. Las semillas infectadas no son tóxicas para el ganado y la enfermedad sólo tiene importancia cuando la hierba se cultiva para semilla.

Para proporcionar una base de represión, cada muestra de semilla limpia de hierba perenne de centeno que se presenta para certificación en Oregon, se examina cuidadosamente para cerciorarse de que no esté infectada por la enfermedad. Se avisa entonces a los productores por conducto de sus agentes en cada condado, de la extensión de la enfermedad en todos los campos. Se recomienda el arado antes del 1º de mayo en campos que parezcan tan seriamente infectados que no puedan producir un rendimiento provechoso de semilla. Este procedimiento hace posible que cada productor de semilla en Oregon sepa la extensión de la enfermedad en su campo y lo que tiene que hacer cada año. Se pueden evitar así cosechas antieconómicas, empleando la tierra para producción de granos en la primavera o dejándola en barbecho para destruir las malas hierbas. Una cuidadosa y completa incineración de los desperdicios y restos de crecimiento después de la cosecha es una buena medida de represión durante un año.

La semilla libre de infección se selecciona después de la cosecha y se aprueba para sembrarse en nuevos campos productores de semilla. El hongo de la semilla ciega muere después de 24 meses en almacenaje seco, por lo que no hay peligro

en sembrar semilla que haya estado almacenada durante mayor tiempo. La siembra de cualquier semilla a una profundidad mayor de media pulgada, con un recubrimiento total de tierra, evita la salida de las apotecias.

Durante las recolecciones combinadas se esparce en el campo gran cantidad de semilla seriamente infectada con los desperdicios de paja, ya que esa semilla es más ligera que la semilla sana. Como la enfermedad se propaga principalmente por medio de la semilla infectada que queda en el suelo, deben tomarse precauciones durante la recolección para asegurarse de que tanto la semilla ligera como la pesada se recogen del campo. Ayuda también el destruir los desperdicios infectados de hierba de centeno perenne, el evitar los cortes de pastura hasta después de julio, el arado profundo para enterrar la semilla infectada, el desagüe adecuado de la tierra y el arado de toda la hierba de centeno en una granja a un mismo tiempo, para evitar la propagación de la enfermedad de los campos antiguos a los nuevos plantíos cercanos.

La lama de la ántera del trébol Ladino se descubrió por primera vez en 1947. Se había descubierto una plaga de la semilla del trébol blanco en Escocia antes de 1928, pero se desconocía la identidad del hongo que la producía, hasta que Mary Noble, de la Universidad de Edinburgo, lo identificó en 1948. Comparando nuestros datos con los de la doctora Noble, encontramos que la plaga de la semilla del trébol blanco en Escocia y la lama de la ántera del trébol Ladino en Oregon son etapas diferentes de la misma enfermedad.

Un hongo que puede vivir en el interior de los tallos y hojas del trébol, el *Sclerotinia spermophila,* causa la lama de la ántera. Las plantas infectadas tienen el mismo aspecto de las sanas, ya que la enfermedad se manifiesta solamente en las flores y semillas. Las flores infectadas producen ánteras grises y llenas de pelusa en las que el hongo produce esporos que reemplazan en gran parte al polen, de donde se deriva el nombre de "lama de la ántera". Las abejas transportan los esporos del hongo a las flores sanas, siendo la infección de semillas tiernas en las flores el único medio conocido de que el hongo se introduzca en la planta.

Las semillas infectadas se enjutan y tienen un color café mate o gris rosado. Las sanas están llenas y son de color amarillo brillante o café rojizo. La mayoría de las semillas infectadas no germinan. El hongo, por lo tanto, parece ser en gran parte autoeliminante. Sin embargo, si apareciera una raza menos peligrosa del hongo debido a mutación o cualquier otro cambio genético, podría producirse mayor cantidad de semilla enferma, originando plantas infectadas que podrían causar la inoculación por infección de semilla sana. En esa forma la enfermedad podría constituir rápidamente un problema serio en la producción de semilla de trébol blanco y Ladino.

La enfermedad no parece afectar el crecimiento vegetativo de plantas infectadas. Se ha retrasado su diseminación mediante el empleo de maquinaria moderna para limpiar la semilla, que aparta la que está infectada y que es más ligera.

La enfermedad del nemátodo de las semillas de las hierbas, causada por el *Anguina agrostis,* es un desorden principal de la festuca forrajera y de las hierbas rígidas Astoria y Seaside al oeste de las Montañas Cascade y en la costa noroeste del Pacífico, en donde esas hierbas se cultivan para semilla. Un nemátodo similar infecta las semillas de la hierba búfalo en las grandes llanuras. Otras especies relacionadas de nemátodos infectan esporádicamente las semillas en especies de *Calamagrostis, Danthomia, Elymus, Holcus, Sporobolus* y *Stipa* en todos los Estados Unidos de Norteamérica. Encontré en Oregon en 1947 algunas espigas de hierba de huerto infectadas por el nemátodo de la semilla.

La historia del nemátodo de la semilla de las hierbas es semejante a la del *Anguina tritici,* que causa la enfermedad de la lombriz del trigo y del centeno en los Estados del Sur. Sólo se infecta la semilla, así que el empleo de las hierbas para pastos y céspedes no se afecta con la presencia de este nemátodo.

En las hierbas rígidas se presentan síntomas notables. Las semillas se transforman en agallas de color violeta a negro que pueden ser más ligeras que la semilla sana. En la hierba de huerto se deforman seriamente los panículos de las semillas. En la festuca forrajera no se aprecian los síntomas tan fácilmente.

Cada agalla contiene gran número de nemátodos y estos las abandonan después de las lluvias de otoño, emigrando a las hojas de las hierbas. Eventualmente llegan a las hojas plegadas cerca de las puntas de crecimiento. Cuando se desarrollan los panículos de las hierbas, los microscópicos gusanillos redondos penetran a los ovarios y estimulan la planta para que produzca las agallas dentro de las cuales ponen muchos huevos, repitiéndose así el ciclo.

Se han encontrado métodos satisfactorios de represión del nemátodo de la semilla de hierbas en la festuca forrajera, en el noroeste de la costa del Pacífico. Se puede obtener semilla limpia para sembrar campos productores de ella en los distritos de tierras secas, o desinfectando la semilla con un separador de gravedad específica que emplea flotación de aire. La semilla de festuca alta tratada en esas máquinas con un peso de 21 libras por bushel, no contiene agallas de nemátodos. La incineración de los campos de festuca después de la cosecha de semilla ayuda mucho, porque destruye muchas de las agallas de nemátodos en los desperdicios de hierba o en las pajas. Las aspiradoras al vacío que se desarrollaron para recolectar semillas en tierra descubierta, podrían ayudar a separar las agallas ligeras de los nemátodos en un campo de hierba, si se adaptan para trabajar en el desperdicio abundante. La rotación de cultivos que emplee cosechas de hierbas que no sean susceptibles, acaba por inanición con los nemátodos de la semilla.

Se han dado muchos casos de envenenamiento de ovejas, ganado y cerdos en el oeste de Oregon cuando se alimentan con desperdicios de festuca que contienen agallas de nemátodos. Cuando se alimentaron ovejas y ratas con desperdicios de festuca forrajera en experimentos de control en la Estación Agrícola Experimental de Oregon, los animales murieron. Ocurrieron también fenómenos nerviosos en las ovejas y crecimientos gangrenosos en las ratas semejantes a la infección del cornezuelo. Se desconoce el principio venenoso.

VARIAS ESPECIES DE HONGOS DE CORNEZUELO atacan las hierbas de los Estados Unidos de Norteamérica. El *Claviceps cinerea* infecta el mezquite rizado *(Hilaria belangeri)* y la hierba tobosa *(H. mutica)* en el Sureste. El *Claviceps tripsaci* ocurre en las gramas del Este. El *Tripsacum dactyloides* en el Sureste. El *Claviceps paspali* está restringido a los miembros del género *Paspalum.* La especie más común e importante, *Claviceps purpurea,* causa la enfermedad del cornezuelo en cerca de 150 hierbas diferentes a través de los Estados Unidos de Norteamérica.

El cornezuelo ha retrasado la producción de semilla de hierbas, tan necesaria en los programas de repoblación de estas plantas. La producción de semilla de la hierba azul alta *(Poa ampla)* se interrumpió en el Condado de Union, Oregon, a causa de las dificultades encontradas para recolectar y limpiar la semilla debido al alto porcentaje de infección. La producción de semilla de algunas hierbas fracasa a veces en las grandes llanuras debido a la esterilidad producida por el cornezuelo. La mayoría de la semilla queda infectada, aunque sólo se desarrollen unas cuantas escleras.

El cornezuelo envenena el ganado que se alimenta de las inflorescencias de hierbas seriamente infectadas y de los desperdicios de semillas contaminadas. Las sustancias en las escleras del cornezuelo causan abortos, desórdenes nervio-

sos, ceguera y parálisis. El cornezuelo gangrenoso hace que se caigan las pezuñas, las puntas de las orejas y la cola, los dientes y el pelo, causando luego la muerte. El cornezuelo en el hombre es igualmente serio. La enfermedad se contrae generalmente comiendo pan de centeno hecho de harinas contaminadas. En la Edad Media eran frecuentes estas epidemias en el hombre.

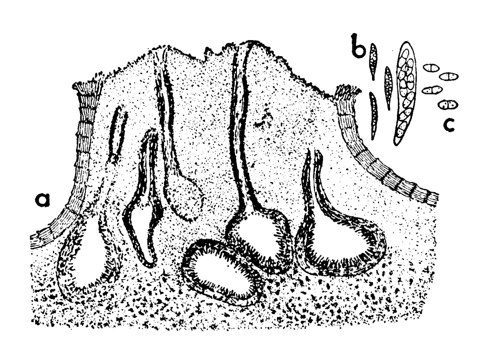
Los métodos modernos de limpieza de semillas permiten la remoción del cornezuelo hasta una tolerancia de 0.3% por peso, que es la establecida por las leyes federales de clases y alimentos puros. Esto ha eliminado casi totalmente la enfermedad en el hombre, aunque en Francia y en la India ocurrieron epidemias locales en 1951.

El hongo del cornezuelo ataca solamente las semillas de hierbas en estado de desarrollo. Tiene importancia económica cuando las hierbas susceptibles se cultivan para semilla o se deja que florezcan y produzcan semilla antes de que el ganado las consuma o se corten para heno. El cornezuelo no tiene importancia en semillas que se emplean para sembrar céspedes o prados que se podan.

El primer síntoma de infección del cornezuelo aparece en la época de florecimiento, en que se nota un exudado dulce parecido a miel. Las espigas infectadas se sienten pegajosas cuando se les pasa la mano. El exudado, que contiene los esporos asexuales (conidias) del hongo, atrae moscas y otros insectos. Las conidias transportadas por éstos a las espigas sanas o esparcidas por las lluvias en el mismo plantío, causan nuevos brotes de infección. A medida que ésta progresa, se desarrollan en lugar de las semillas cuerpos coriáceos (escleras), de color violeta o azul negro. Las escleras pueden caer a la tierra o ser recolectadas con la semilla. Cuando se siembran o se dejan en la tierra producen órganos especializados que crean esporos y los lanzan a la atmósfera, siendo llevados por los vientos a las flores de las hierbas e infectando las semillas tiernas, repitiéndose así el ciclo de la enfermedad en la primavera siguiente.

Hay muchas hierbas susceptibles al cornezuelo *Claviceps purpurea,* y las hierbas silvestres pueden constituir fuentes de infección para las semillas o cosechas de granos.

Para reprimir el cornezuelo es necesario evitar los esporos primarios transportados por el viento o los secundarios que se propagan por las lluvias y los insectos, lo que puede lograrse sembrando cosechas no susceptibles, arando profundamente la tierra para enterrar las escleras a una distancia que haga imposible el brote de los órganos productores de esporos, el corte de las hierbas antes de que florezcan las espigas, y la destrucción o prevención de la producción de espigas de las hierbas en cercas y zonas de desecho. La siembra profunda, permitida con las semillas de hierba más grandes, puede evitar el brote de los órganos productores de esporos de las escleras de cornezuelo. Sin embargo, es preferible la selección de semilla libre de la enfermedad, la separación de las escleras de cornezuelo mediante el tratamiento de la semilla con separadores de gravedad específica o el añejamiento de la semilla durante dos años.



Endothia parasitica: a. Corte de una masa de hongos (estroma) mostrando las peritecias, *b.* Membranas en forma de saco (ascidios) en las que se producen los ascósporos, *c.* Aire producido.

Algunas hierbas tales como las rígidas, florecen a mitad del verano cuando la tierra se encuentra demasiado seca en muchas zonas para permitir el desarrollo de órganos productores de las escleras. En estas condiciones la infec-

ción depende totalmente de los esporos transportados por los insectos que se han contaminado con el exudado viscoso de las hierbas infectadas con anterioridad. La represión de estos insectos portadores podría evitar la infección del cornezuelo.

En el oeste de Oregon se ha eliminado casi completamente el cornezuelo en la hierba de centeno perenne mediante la incineración de los campos después de la cosecha de semilla. El fuego destruye muchas de las escleras del cornezuelo en las pajas y desperdicios y evita también los brotes de espigas a fines del verano en el otoño, ya que estas espigas tardías contienen generalmente abundante infección, aun en los años de sequía.

AUN CUANDO LA INFECCIÓN SE INICIA EN LA PRIMAVERA en las hierbas que florecen temprano, los ataques más serios del cornezuelo ocurren en muchas regiones en el otoño. Este fenómeno se debe al continuo crecimiento de espigas de muchas hierbas que resultan infectadas por los insectos portadores de esporos. Esto es muy importante a causa del aumento de escleras que producen elementos de inoculación para infección de las cosechas de forraje y semilla en la primavera siguiente. Esa grave infección de las espigas en las hierbas tardías es especialmente peligrosa para el ganado, porque en esa época los forrajes escasean y el ganado pasta abundantemente en las inflorescencias contaminadas.

JOHN R. HARDISON, *graduado del Colegio del Estado de Washington, obtuvo su doctorado en patología de plantas en la Universidad de Michigan. Ha estado encargado de los trabajos de investigación sobre enfermedades de plantas forrajeras desde 1942. Está empleado conjuntamente por la división de cosechas forrajeras y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola y la Estación Agrícola Experimental de Oregon con oficinas en Corvallis.*

Algunos de los 125 mohos de las hierbas

George W. Fischer

APROXIMADAMENTE 125 diferentes especies de mohos atacan las hierbas de los Estados Unidos de Norteamérica. Casi 400 especies de hierbas se encuentran entre los huéspedes de éstos.

Algunos de estos mohos atacan solamente una o unas pocas especies de hierbas. Otros pueden atacar muchas de ellas. El moho de los tallos, *Puccinia graminis*, por ejemplo, se ha registrado en casi 200 especies de hierbas en los Estados Unidos de Norteamérica. Entre los mohos que tienen tan gran número de huéspedes encontramos innumerables tipos o razas que son muy parecidas, aun vistas al microscopio, pero que difieren en su capacidad comparativa para atacar diferentes especies o variedades de hierbas.

A menudo algunos de los mohos de las hierbas son muy destructoras en los cereales, y la mayoría de los llamados mohos de cereales tienen numerosos huéspedes entre las hierbas, siendo probable que éstos hayan sido en su origen mohos de hierbas que encontraron huéspedes susceptibles entre los cereales durante los muchos siglos que éstos han sido cultivados por el hombre. Sin embargo, como en realidad los cereales, trigo, avena y cebada, no son sino hierbas

cuyas semillas son lo suficientemente grandes y nutritivas para hacer costeable su intenso cultivo como alimentos, era de esperarse que hubiera gran semejanza entre los mohos que atacan las hierbas y los que atacan los cereales.

Los mohos son hongos microscópicos y estrictamente parásitos, encontrándose entre la clasificación de ellos que se conoce como "parásitos obligatorios", es decir, que sólo pueden crecer en una planta viva. De hecho, muchos de los hongos de mohos requieren no sólo ciertas especies de hierbas o cereales, sino muy frecuentemente una determinada especie o variedad de ella, fenómeno que se conoce como especialización de huésped, especificación de huésped o especialización fisiológica, y que tiene gran importancia en el cultivo de plantas de cosecha resistentes a los mohos.

Como los hongos de los mohos son parásitos, su desarrollo en una planta huésped se lleva a cabo a expensas de la misma, ya que de otro modo las sustancias nutritivas que le roban irían a dar a las semillas, al forraje o a ambos.

No es probable que una ligera infección de moho pueda causar efectos perjudiciales en la producción de semilla o forraje, lo que sí hace una infección seria. En las hierbas que se cultivan para semilla una infección grave causa disminución de peso de la semilla, a causa del efecto directo del parasitismo en la disminución de elementos nutritivos del huésped y de la pérdida de agua a través de las numerosas pústulas abiertas del moho en las hojas y tallos. Además, el moho afecta la producción de hierbas para forraje, principalmente en las de bajo rendimiento, como resultado de la disminución de su vigor. Esto, sin embargo, queda compensado en parte por el contenido de proteínas, que es un poco mayor en las hierbas infectadas de moho que en las sanas.

No deben pasarse por alto los daños secundarios o indirectos. Las infecciones graves de moho en las hierbas, las hacen más susceptibles a sucumbir debido a otros factores que son siempre más serios en plantas debilitadas, tales como las sequías, los daños de invierno, las podres de la raíz, las lamas nevadas y probablemente muchas otras enfermedades.

La reproducción y diseminación de los hongos del moho, como sucede generalmente en todos los hongos, se lleva a cabo por medio de células microscópicas o grupos de células que se conocen como esporos. Muchos de los mohos producen varias clases de esporos durante su ciclo vital y son muy comunes los bien conocidos uredósporos rojos cuya aparición en masa justifica el nombre de moho. Estos esporos se conservan en el verano y propagan rápidamente la enfermedad durante la estación de crecimiento. Sin embargo, a medida que las plantas maduran, las pústulas rojas cambian a una forma negra. Los esporos negros (teliósporos), generalmente no pueden germinar sino hasta la primavera siguiente, asegurando en esta forma la supervivencia del hongo del moho a través del otoño, invierno y principios de la primavera.

En muchos de los mohos, especialmente los que atacan las hierbas y cereales, los esporos negros no pueden infectar cualquier hierba o cereal huésped, sino solamente una clase de planta completamente distinta, según lo demuestran los ejemplos que se dan más adelante. A esa planta se le llama huésped alternativo y generalmente queda infectada en la primavera o principios del verano. Los esporos producidos en el huésped alternativo no pueden volver a infectarlo, sino vuelven de nuevo a la etapa inicial de esporos rojos en las hierbas y cereales, completando así su ciclo vital.

Muy pocas de las ciento veintitantas especies de hongos de moho que atacan las hierbas en los Estados Unidos de Norteamérica tienen importancia económica. Muchos de ellos están tan limitados geográficamente que nunca han constituido problemas de consideración. Muchos se especializan en unas cuantas hierbas de distribución e importancia limitadas en el panorama general de

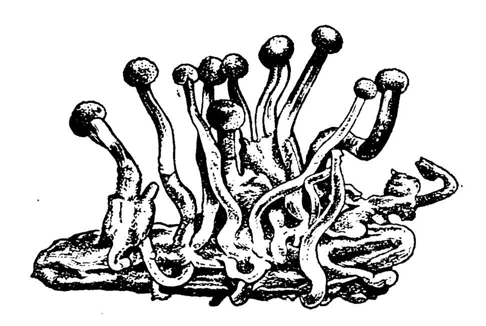
pasturas. Hay también la circunstancia de que en muchas hierbas silvestres, especialmente las que tienen abundancia de tallos, las plantas individuales de una especie que quedan separadas a menudo por muchos otros tipos de vegetación y por hierbas resistentes de otras especies. Los individuos susceptibles de una especie tienen que estar próximos unos a otros para que los mohos y en general las enfermedades de las hojas puedan convertirse en epidémicos. Esto se ha demostrado en innumerables ocasiones, a menudo con resultados desastrosos, en campos cultivados de cereales y hierbas.

Sin embargo, varios mohos alcanzan a veces proporciones económicas en las hierbas de forraje más importantes y merecen aquí especial mención: El moho de los tallos, el moho de las hojas, el moho rayado, el moho de corona y el moho de la hierba azul.

El moho del tallo de las hierbas *(Puccinia graminis)*, se conoce mejor como una enfermedad destructora de los cereales de grano pequeño que como enfermedad importante de gran número de hierbas. Se hace notar primordialmente en forma de pequeñas pústulas rojas, principalmente en los tallos pero algunas veces también en las hojas, especialmente en plantas tiernas. A medida que se acerca el fin del verano y las plantas maduran, las pústulas rojas son reemplazadas por otras negras.

Las seis variedades de hongos del moho del tallo en los Estados Unidos de Norteamérica se distinguen principalmente por los cereales y hierbas que pueden atacar. Así, la variedad del trigo del moho del tallo *(Puccinia graminis tritici)*, ataca el trigo, la cebada, el centeno y muchas otras hierbas. La variedad de avena *(P. graminis avenae)*, ataca la avena y varias hierbas. La variedad de centeno *(P. graminis secalis)* es parásita no sólo del centeno sino también de ciertas hierbas. La variedad de la hierba roja *(P. graminis agrostidis)* ocurre en las hierbas rojas y otras relacionadas. La variedad de la hierba azul *(P. graminis poae)*, se encuenta en la hierba azul de Kentucky y en muchas otras hierbas azules. La variedad timotea *(P. graminis phlei-pratensis)* ataca la timotea y algunas otras hierbas.

La variedad del trigo del moho del tallo se ha encontrado en muchas de las hierbas trigueras (especies *Agropyron*), hierbas de huerto, hierbas de centeno silvestre (especies *Elymus*), hierbas de cebada (especies *Hordeum*), y algunas otras menos importantes. El moho del tallo de la avena ocurre en la hierba alta de avena, en la hierba vernal dulce, en algunos bromos y hierbas de huerto, en algunas festucas, hierbas de alpiste, timoteas, algunas hierbas azules y varias otras de menor importancia. El moho del tallo del centeno ataca muchas de las hierbas trigueras, algunos bromos, muchas de las hierbas de centeno silvestre y las hierbas de cebada. La variedad de la hierba roja está prácticamente restringida a esta especie y a otras relacionadas con ellas (especies *Agrostis*). Igualmente el moho del tallo de las hierbas azules está restringido a la azul de Kentucky y a algunas otras hierbas azules. La variedad timotea es muy grave en la hierba alta de avena, en las hierbas de huerto, en la festuca de pradera y en la festuca alta. Es evidente, por lo tanto, que tres de las variedades de moho del tallo atacan tanto cereales como hierbas y que las otras tres están restringidas exclusivamente a las hierbas.



Escaleras del cornezuelo en estado de germinación.

En los Estados del Sur y en otras regiones de inviernos benignos, el moho del tallo generalmente pasa el invierno en su etapa roja en las mismas hierbas y en otras hierbas espontáneas o sembradas en otoño. En las regiones de inviernos más fríos la supervivencia de invierno es muy rara y el hongo del moho depende de su etapa de esporos negros para sobrevivir al otoño e invierno y establecerse de nuevo al principio del siguiente verano. Este restablecimiento es imposible sin la intervención de una etapa de primavera del moho del tallo en una planta que no tiene relación alguna, el bérbero común (especie *Berberis*) que es el huésped alternativo. Las infecciones resultantes en las plantas de bérberos producen esporos que inician la primera etapa de esporos rojos en los cereales y hierbas al comenzar el verano. Esta es la etapa que se desarrolla en forma epidémica mediante repetidas generaciones durante los veranos de lluvias frecuentes o rocíos prolongados.

El moho de la hoja *(Puccinia rubigo-vera)*, ocurre principalmente en las hojas de cereales y hierbas, aunque a veces se encuentran infecciones en los tallos. Hay una especialización de huésped semejante a la descrita en el moho del tallo, lo que produce las siguientes variedades:

Una variedad de moho de la hoja *(Puccinia rubigo-vera agropyri)*, común en la región de las Montañas Rocallosas, infecta muchas de las hierbas trigueras, varios bromos y diversas hierbas de centeno silvestre. Tiene muchos huéspedes alternativos, todos en la familia de las campánulas (clemátida, campánula, colombina, delfín y otras).

Otra variedad de moho, *P. rubigo-vera apocrypta*, ocurre también en algunas hierbas trigueras y hierbas de centeno silvestre, pero tiene huéspedes alternativos en la familia de las plantas acuáticas (por ejemplo *Hydrophyllum*) y en la familia de las borrajas (por ejemplo *Mertensia*).

Una tercera variedad, *P. rubigo-vera impatientis*, ataca las hierbas rojas y otras relacionadas, así como algunas hierbas de centeno silvestre y hierbas de cebada. El huésped alternativo del hongo es la sensitiva común.

Otra de las variedades del moho de las hojas de las hierbas trigueras *(P. rubigo-vera agropyrina)*, es semejante a la primera que describí, pero ocurre fuera de las zonas montañosas. Además de las hierbas trigueras, ataca los bromos, la cola de zorra de las praderas, la hierba alcalina, la hierba de maná, los centenos silvestres y otras muchas. Los numerosos huéspedes alternativos se encuentran todos en la familia de las campánulas.

La variedad del trigo del moho de la hoja *(P. rubigo-vera tritici)*, está restringida a varias especies de trigo y aparentemente no infecta las hierbas. El huésped alternativo es la ruda de pradera.

La sexta variedad del moho de la hoja del centeno *(P. rubigo-vera secalis)*, está restringida al centeno. Su huésped alternativo es el nomeolvides silvestre *(Lycopsis)*.

Con frecuencia el moho de la hoja es tan destructor como el del tallo. La infección ocasional es tan seria que las plantas atacadas quedan literalmente cubiertas con el polvo rojizo del moho pudiendo morir por esa causa. Como especie, el moho de la hoja tiene amplia extensión de costa a costa, aunque algunas de las variedades están limitadas por circunstancias geográficas o de clima.

El moho rayado *(Puccinia glumarum)*, es muy diferente en su aspecto del moho del tallo y el de las hojas. Siendo de tiempo frío, hace mayores progresos en la primavera y a principios del verano antes de que se establezcan las altas temperaturas. Está restringido a los Estados de las Montañas Rocallosas y al oeste de éstas. Se encuentra comúnmente el moho rayado en las diversas hierbas trigueras, hierbas de centeno silvestre, bromos y hierbas de cebada, ade-

más del trigo, cebada y centeno. Algunas hierbas tales como la triguera de cresta, y la hierba azul de centeno silvestre frecuentemente se infectan a tal grado que las plantas mueren rápidamente o se convierten en presa fácil de las sequías y de otras enfermedades. No se conoce el huésped alternativo del moho rayado. Siendo moho de tiempo frío, sobrevive fácilmente al invierno sin necesidad de ese huésped.

El moho de corona *(Puccinia coronata)*, es realmente un moho de la hoja y a simple vista parece uno de ellos. La diferencia entre los dos se encuentra en la etapa del esporo negro y en sus huéspedes alternativos. Bajo el microscopio se puede apreciar que sus esporos negros (teliósporos), producen una corona de proyecciones largas en la parte superior (lo que le da el nombre de moho de corona), proyecciones que no se desarrollan en los esporos del moho de la hoja. Además, sólo tiene unos cuantos huéspedes alternativos, la cáscara del ramno y otras especies relacionadas de ramnos *(Rhamnus)*.

El moho de corona ocurre en la avena, avena silvestre y muchas hierbas, hierba aterciopelada, hierba de centeno inglés, hierba de centeno italiano, festuca de pradera, festuca alta, hierbas de huerto y algunas de las hierbas rígidas, siendo de mayor importancia económica en el valle del Mississippi que en el Este o en el Oeste.

El moho de la hoja de la hierba azul *(Puccinia poae-sudeticae)*, es común solamente en las hierbas y no ocurre en ningún cereal.

Como lo indica su nombre, las principales hierbas afectadas son las hierbas azules, pero ocasionalmente ataca algunas otras (tales como la festuca de pradera y la hierba timotea alpina). Ocurre principalmente en las hojas y produce gran número de pequeñas pústulas de un rojo anaranjado, ocurriendo frecuentemente una infección en los tallos. De las hierbas azules, la de Kentucky es la más comúnmente afectada. Sin embargo, es muy raro que se desarrolle en proporciones epidémicas en céspedes y pasturas, debido probablemente a los frecuentes cortes o pastos del ganado, pero en los viveros o en plantíos que no sufren interrupciones, ocurren a menudo infecciones graves. Varias otras hierbas azules valiosas se infectan comúnmente, a veces en forma grave. El moho de la hoja de la hierba azul no tiene huésped alternativo conocido y sobrevive fácilmente al invierno en su etapa de esporos rojos.

El moho del tallo se reprime por medio de la destrucción del huésped alternativo, el bérbero común *(Berberis vulgaris)*. Se ha llevado a cabo una enérgica campaña de destrucción del bérbero en 18 Estados, con el deseo de reprimir el moho del tallo en el trigo, avena, cebada y centeno. Esta campaña beneficia también a las hierbas forrajeras susceptibles. Por ejemplo, en el oriente de Washington, antes de que ese Estado se uniera a esa campaña de destrucción en 1944, podía encontrarse el moho de la hoja en gran número de hierbas, a veces en forma epidémica. En el año de 1951, cuando se había destruido casi por completo el bérbero (a excepción de gran número de pequeños brotes), era raro encontrar apenas restos del moho de la hoja.

En los Estados en donde el moho de corona constituye un problema, el ramno, su huésped alternativo, se ha destruido juntamente con el bérbero común. Estos son los únicos mohos de importancia en las hierbas que pueden reprimirse en esa forma de modo práctico. La eliminación de los huéspedes alternativos presenta otra ventaja, ya que es en ellos en donde se lleva a cabo la hibridización entre las razas de moho, lo que a veces produce nuevas especies más peligrosas, capaces de atacar aquellas hierbas y cereales que previamente se consideraban resistentes.

El desarrollo o selección de hierbas resistentes al moho se ha retrasado más que los proyectos similares para los cereales. Se han notado razas en la hierba timotea, hierba de huerto, hierba triguera de cresta, hierba de tallo azul, hierba alta azul y otras, que son resistentes al moho particular de cada una. Sin embargo, es generalmente cierto que estas razas resistentes sólo tienen valor en zonas restringidas y no son resistentes a las variedades y numerosas razas o especies de mohos en todas las localidades. Los Colegios de cada Estado pueden ayudar a resolver esos problemas locales.

El hecho es que hay resistencia genética en las especies de la mayoría de nuestras hierbas forrajeras, y que puede usarse esa resistencia en los trabajos de cultivo cuando sea necesario o deseable.

GEORGE W. FISCHER *nació en Indiana y tiene diplomas de las Universidades de Butler, del Noroeste y de Michigan. De 1936 a 1945 fue patólogo de plantas de la división de cosechas forrajeras y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. En 1945 fue nombrado presidente del departamento de patología de plantas del Colegio del Estado de Washington.*

Manchas parásitas de las hierbas

George W. Fischer

CASI 140 DIFERENTES especies de manchas atacan cerca de 300 especies de hierbas en los Estados Unidos de Norteamérica.

El nombre común de "mancha" se deriva de palabras que significan ensuciar o manchar y se refiere a la presencia de masas de color negro o café, de aspecto sucio o fuliginoso en las plantas afectadas.

Todas las manchas son parásitas de plantas. La mayoría de ellas ocurre en las hierbas y cereales. Al igual que con los mohos, cualquier persona está más familiarizada con la destrucción causada por las manchas en los cereales que con la que causan las hierbas. Los ejemplos conocidos de manchas destructoras de los cereales son el tizón fétido del trigo, la mancha de la avena, las manchas de la cebada, las del sorgo, y la mancha de ampolla del maíz. En la práctica diaria, el nombre de mancha designa no solamente la enfermedad, sino también el hongo que la causa, aunque éste deba llamarse más correctamente hongo de la mancha.

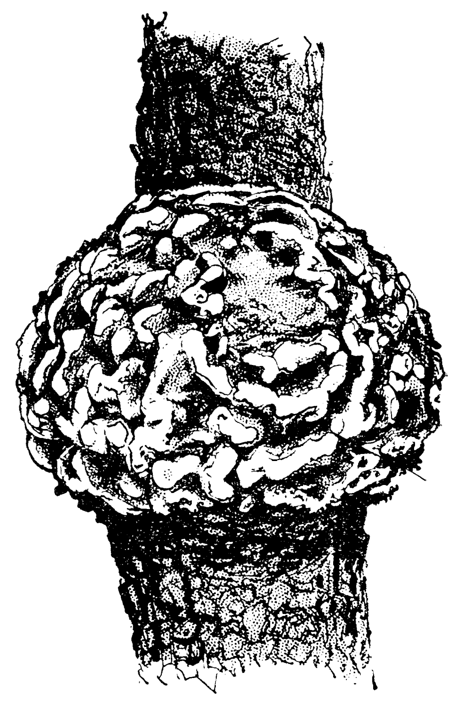
Estos hongos de las manchas tienen una historia mucho menos complicada que la de los mohos y generalmente son más fáciles de reprimir. Las bien conocidas masas de manchas negras de aspecto ceniciento están compuestas en su mayoría por millones de pequeñas células o grupos de células, esporos, que tienen el mismo fin en relación con los hongos de las manchas que las semillas en relación con las plantas que las producen, es decir, la reproducción y diseminación.

Algunas manchas destruyen la estructura de las flores. Otras quedan restringidas a ciertas partes de ella. Algunas quedan casi exclusivamente confinadas a los tallos de las hierbas. Otras producen agallas o estructuras parecidas a tumores en varias partes de las plantas huésped.

Al igual que los hongos de los mohos, muchos hongos de las manchas muestran un grado notable de especialización, no sólo por lo que hace a ciertas

especies de plantas, sino a determinadas variedades o razas dentro de las especies de huéspedes. Igualmente, a veces se tiene que lidiar con determinadas razas o especies de hongos de las manchas. El tizón fétido común, por ejemplo, tiene cerca de 30 especies o razas conocidas, capaz cada una de ellas de atacar diferentes variedades de trigo y diferentes especies o variedades de hierbas triguras y otras relacionadas.

Los hongos de las manchas no son totalmente parásitos obligatorios como son los hongos del moho. De hecho, algunos de ellos pueden completar su ciclo total de vida en un medio artificial, si éste contiene los elementos nutritivos necesarios para su crecimiento. Otros de ellos perduran en forma aparentemente indefinida en la tierra o en los montones de abono viejo. Sin embargo, siempre son absolutamente capaces de atacar sus huéspedes cuando esas plantas se encuentran disponibles en condiciones necesarias para la infección.



Cuerpo fructificante de hongo

Los hongos de las manchas tienen un efecto directo (y tal vez indirecto) más perjudicial a sus huéspedes que el de los hongos de los mohos. Las manchas que atacan toda la estructura de las flores o parte de ella, generalmente destruyen por completo las semillas. Los mohos de la hoja y los del tallo aunque sólo ocasionalmente invaden las estructuras de las flores, casi siempre las suprimen totalmente y causan una pérdida de semilla más o menos completa en las plantas afectadas. Las manchas que atacan las estructuras vegetativas (es decir las manchas de las hojas y las de los tallos), causan una decidida debilidad en sus huéspedes y las hacen más susceptibles a otros factores adversos dentro del medio.

Muchas de las manchas de las hierbas se propagan en la semilla. El viento transporta millones de esporos de la mancha, que se alojan en las semillas de las plantas sanas en estado de desarrollo. Cuando las semillas germinan, los esporos de las manchas germinan con ellas e infectan los brotes tiernos, resultando manchadas las plantas que producen esos brotes.

Algunos de los hongos de las manchas no se limitan a infectar los brotes. Aparentemente pueden infectar cualquier parte suculenta o de crecimiento rápido de su huésped, manchándolas con el tiempo. El periodo entre la infección y la aparición de las manchas varía considerablemente. Por ejemplo, en la mancha rayada de las hierbas, los brotes muestran manchas a las 6 semanas de la siembra de semilla contaminada. Otras manchas no se hacen notar sino hasta que se produce la espiga. Una de las manchas del tallo que se describirá más adelante requiere de 2 a 4 años después de la infección antes de la aparición de las manchas.

Los esporos de los hongos de las manchas tienen generalmente mayor duración que los de los hongos de los mohos. Es difícil mantener la vitalidad de los esporos de moho por más de un año y generalmente es mucho menor. En el caso de los hongos de las manchas es raro que la vitalidad sea menor de

un año, ya que generalmente se prolonga por 2 o más años, especialmente si la humedad es baja. Se ha sabido de esporos que conserven por lo menos cierta vitalidad por espacio de 25 años.

El cultivo de las hierbas parece tener mucho que ver con el desarrollo de manchas en ellas. A menudo las prácticas de cultivo, incluyendo la trilla y recolección, dispersan los esporos de las manchas y contribuye al aumento de la enfermedad en cosechas sucesivas. Por lo tanto, cualquiera de las manchas de las hierbas constituye una amenaza en potencia para el bienestar de su huésped si esa planta llega a cultivarse.

Algunas de las manchas de las hierbas son iguales a las que constituyen parásitos destructores de nuestras cosechas de cereales.

LAS MANCHAS O TIZONES DE LA SEMILLA (especie *Tilletia*), son palabras que usamos aquí para designar las manchas de las hierbas en las que las semillas sanas son reemplazadas por "esferas" de la plaga. Estas esferas conservan aproximadamente la forma de la semilla normal, y aún quedan envueltas por la cubierta de ésta. En realidad, sin embargo, el interior de la semilla es sólo una masa de esporos.

Aproximadamente el 25% de estas manchas de las semillas de las hierbas ocurren en los Estados Unidos de Norteamérica. Varias de ellas son de importancia actual o potencial para las plantas cultivadas. Una de las más importantes en potencia es la que se conoce en el trigo con el nombre de tizón fétido, en la cual están relacionadas tres especies de hongos, incluyendo la que se conoce comúnmente como tizón enano. Estos tizones son bien conocidos en los trigos, debido a las grandes pérdidas que han causado durante muchos años en todo el mundo. Además de los trigos, se sabe que son susceptibles la hierba alta de avena y varias hierbas trigueras, incluyendo la de cresta, la hierba triguera delgada y las hierbas trigueras intermedias. Hay que evitar que estas hierbas se conviertan en presa de los tizones de los cereales.

El tizón enano se transporta en la tierra y presenta actualmente un difícil problema de represión excepto cuando se emplean variedades resistentes. Como las otras dos especies se transportan en su mayoría en la semilla, pueden reprimirse por medio del tratamiento de las mismas, y el empleo de variedades resistentes.

Algunas de las hierbas rígidas son susceptibles a otra mancha de la semilla, especialmente en las costas del Este y del Oeste, en donde a menudo abunda la infección en las cosechas de plantíos que se destinan a semilla. Se desconoce la historia de esta mancha.

Otros diversos grupos de hierbas, por ejemplo los bromos, la festuca, los centenos silvestres, las hierbas de cabellera, las aterciopeladas y otras, son víctimas de manchas similares de la semilla.

SE APLICA IMPROPIAMENTE EL NOMBRE DE MANCHA DE LA SEMILLA (especies de *Sorosphorium, Sphacelotheca* y *Ustilago*), a una variedad de manchas muy fácil de notar que atacan todo o parte de las estructuras de las flores, pero que no reemplazan las semillas como lo hacen las manchas de la semilla que ya mencioné. Debido a su frecuencia, severidad y amplia distribución y aun a su mismo número, este grupo de manchas constituye probablemente el grupo más económicamente importante de las varias enfermedades que se discuten aquí. Los ejemplos conocidos son la mancha suelta del trigo y de la cebada y la mancha suelta de la avena, la mancha cubierta de la cebada y de la avena y la mancha de la pepita y mancha suelta del sorgo. Muchos tipos similares de manchas ocurren en gran número de hierbas, pero sólo unos cuantos constituyen problema económico, debido probablemente a que las hierbas se han cultivado tan sólo en escala limitada.

Una de las manchas de la espiga más comunes en las hierbas la causa el *Ustilago bullata,* que complica el cultivo y producción de varias de nuestras mejores hierbas forrajeras. Se han registrado como huéspedes de ella más de 60 especies de hierbas, entre ellas las hierbas trigueras, bromos, festucas, centenos silvestres y hierbas de cebada. En 1946 se creyó que la mancha de la espiga en el bromo de montaña, una de nuestras hierbas forrajeras más valiosas, se había reprimido mediante la producción de la nueva variedad Bromar que se desarrolló conjuntamente por el Departamento de Agricultura y la Estación Agrícola Experimental de Washington. Durante repetidas pruebas la nueva especie había permanecido resistente a las varias razas del hongo de la mancha de la espiga. En 1950, sin embargo, apareció una raza completamente nueva y muy virulenta de la plaga de la espiga y manchó seriamente los campos sembrados con el bromo de montaña Bromar. Hay 12 razas o especies conocidas del hongo de la mancha de la espiga, cada una de las cuales se especializa en diferentes especies de las hierbas trigueras, bromos, centenos silvestres y hierbas de cebada, no siendo susceptibles a la enfermedad ninguno de los cereales.

Varias docenas de otras manchas de la espiga en las hierbas constituyen un problema en potencia para las hierbas forrajeras o de pradera que tienen importancia económica. Prácticamente no se sabe nada sobre su historia y métodos de represión.

LAS MANCHAS DE LAS HOJAS SON DE DOS TIPOS: Las manchas de lunar o ampolla (especie *Enthyloma*) y las manchas rayadas (especie *Urocystis* y *Ustilago*).

Las manchas de lunar o ampolla aparecen como lunares planos o ligeramente levantados en las hojas, de color negruzco, redondos u ovalados. Aunque se encuentran ampliamente distribuidas, rara vez causan serias pérdidas. De vez en cuando la mancha del lunar se desarrolla en un prado de hierba azul en forma tan violenta que causa el amarillamiento prematuro y muerte de las hojas. La situación es muy diferente, sin embargo, en lo que hace a las manchas rayadas.

Estas se hacen notar en las hojas en forma de rayas negras que contienen los esporos de la enfermedad. Estos se producen y dispersan por el viento, después de lo cual las hojas afectadas toman un aspecto desgarrado y enrollado y pronto se marchitan. Con mucha frecuencia las plantas afectadas sufren de raquitismo y deformaciones, y si acaso, producen espigas anormales y estériles. Los brotes de las hierbas afectadas por la mancha rayada quedan predispuestos a daños por la sequía y a la podre de la raíz. A menudo las plantas maduras quedan tan debilitadas que no pueden sobrevivir los inviernos duros.

La mayoría de las manchas rayadas de las hierbas no pueden diferenciarse a simple vista, aunque sí presentan diferencia suficiente bajo el microscopio. Una de las más comunes y violentas se conoce como mancha de bandera, de la cual son huéspedes muchas hierbas y cereales cultivados. La mancha de bandera tiene muchas especies, capaces cada una de ellas de atacar diferentes grupos de hierbas.

Otra de las manchas comunes y destructoras es la que por largo tiempo se ha conocido bajo el nombre de mancha rayada o mancha de la hoja. Tiene los mismos efectos en las hierbas que le son huéspedes que la mancha de bandera y ataca muchas de las mismas hierbas, incluyendo algunas de nuestras mejores forrajeras, las hierbas de trigo, bromos, centenos silvestres, festucas y hierbas de cebada. No se sabe que ningún cereal sea susceptible a ella. La mancha rayada se propaga en la semilla y puede reprimirse por medio del tratamiento de ésta.

Otro tipo más de mancha de la hoja es la mancha de "salchicha" de las gramas que produce pústulas negras parecidas a ampollas a menudo en forma

de salchicha), que son muy fáciles de notar en las hojas de las gramas, que constituyen uno de los componentes más valiosos de nuestras praderas occidentales. Está restringida a las gramas, pero a menudo se extiende grandemente, reduciendo sin género de duda el forraje. No se conoce su historia y por lo tanto no se han desarrollado sistemas de represión.

Las manchas de los tallos (especies *Ustilago*), están representadas por varias especies que se desarrollan abundantemente en hierbas que son de importancia económica. Todas se caracterizan por el desarrollo de capas negras de manchas polvorientas muy fáciles de notar alrededor de los internodos de los tallos, encontrándose a menudo manchados todos ellos. Al principio la mancha queda escondida por la cubierta de la hoja que envuelve los tallos, pero a medida que éstos se alargan aparece la mancha.

La mancha del tallo ocurre en algunas de nuestras hierbas forrajeras más valiosas, las trigueras, los centenos silvestres, algunas hierbas azules, las hierbas rígidas, la hierba de arroz indic y algunas festucas.

Comúnmente se infecta también la hierba falsa y probablemente pueda convertirse en origen de infección de hierbas más valiosas tales como las trigueras de cresta, hierbas altas azules y centeno silvestre azul. Una característica peculiar de la mancha del tallo de la hierba falsa es que requiere un periodo de incubación de 2 a 3 años después de la infección antes de que aparezca la mancha. La enfermedad es perenne una vez que se infecta una planta. Después del periodo de incubación la planta producirá cada año cosechas de tallos manchados durante toda su vida. La infección se lleva a cabo en los tejidos vegetativos y se extiende, por tanto, de planta a planta en un campo.

La represión de la mancha de las hierbas se lleva a cabo principalmente en dos formas: El tratamiento químico de las semillas en caso de manchas transportadas por éstas y el empleo de variedades o especies resistentes.

No todas las manchas de las hierbas pueden reprimirse por medio del tratamiento de la semilla, pero la mayoría de las manchas de las espigas y de las manchas rayadas pueden combatirse en esta forma. Entre las hierbas que se supone que responderían favorablemente al tratamiento de la semilla para la represión de las manchas se encuentran las diversas hierbas trigueras, el bromo de montaña, el bromo sustituto y otros relacionados, la hierba alta de avena, el centeno silvestre de Canadá y otros centenos silvestres, la hierba azul grande y tal vez otras hierbas azules, así como las hierbas de cebada. El tratamiento de la semilla para la represión de la mancha ayudará también a proteger las semillas y brotes de la descomposición y del debilitamiento.

El procedimiento de tratamiento de las semillas con sustancias químicas para la represión de la mancha, es igual al empleado en las semillas de cereales y consiste en principio en la completa aplicación de ciertas cantidades de una sustancia química a determinadas cantidades de semilla, por peso, y a una cuidadosa mezcla de ambas. Sin embargo, se sabe muy poco sobre la efectividad de este medio de represión por lo que hace a muchas manchas de hierbas. Esto se debe probablemente a que el intenso cultivo de hierbas es relativamente reciente y no se ha dejado sentir todavía la urgencia de esos conocimientos.

Los polvos orgánicos de mercurio y algunos polvos orgánicos de azufre son generalmente medios efectivos de represión de algunas manchas de las hierbas. El Nuevo Ceresán Mejorado y el Meresán M, en proporciones de una onza por bushel, han dado una represión excelente. El aumento de la dosis, sin embargo, perjudica las semillas y reduce los plantíos.

Los polvos de azufre orgánico, Arasán, Arasán SEX y Tersán en proporciones de 3 a 4 onzas por bushel, han dado también una buena represión, pero no en forma tan consistente como las sustancias de mercurio orgánico. Tienen la ven-

taja, sin embargo, de que es menor el daño causado por dosis excesivas, y de hecho esos tres fungicidas pueden aplicarse en dosis máximas (es decir, toda la que pueda retener la semilla seca), con muy poco o ningún daño para ella. Esta tolerancia de semillas de hierbas a la dosis máxima de ciertos fungicidas es una ventaja cuando se tratan pequeños lotes de semillas, ya que en esos casos no es práctica el intentar pesar pequeñas cantidades de fungicida como es necesario hacerlo cuando se aplican bajo la base de onza por bushel. Por lo tanto, es conveniente poder aplicar un exceso de fungicida a la semilla, y después de mezclarlos perfectamente, sacudir el exceso de fungicida sin preocuparse del exceso de dosis. Los nuevos fungicidas prometen buenos resultados y probablemente las futuras pruebas demuestren que son tan efectivos como los que hemos mencionado, o posiblemente aun superiores.

Se obtienen los mejores resultados si se almacena la semilla ya tratada durante unos cuantos días, sin que un almacenaje hasta de 8 semanas produzca daño alguno. Es posible, por lo tanto, tratar la semilla bastante antes del tiempo de la siembra.

Se ha progresado muy poco en la represión de las manchas de las hierbas por medio del empleo de variedades resistentes. En los diferentes estudios llevados a cabo sobre la mancha de la espiga, la mancha rayada, el tizón fétido y otras, y en las observaciones de plantíos en viveros, se han notado frecuentemente líneas o especies resistentes, pero se han hecho muy pocos intentos para combatir esa resistencia con cualidades agronómicas superiores mediante el proceso de hibridización y selección. Es este un campo de investigación que se ha abandonado y que merece que se le dé atención, especialmente por lo que hace a ciertas especies de hierbas forrajeras susceptibles a las manchas.

Indudablemente las enfermedades de las manchas de las hierbas tendrán cada día más importancia, a medida que se extiende la agricultura en nuestras praderas. Por lo tanto, no debemos demorar el llevar a cabo estudios sobre la historia de las manchas de las hierbas cuando nos falta esa información, porque sólo basándose en esos conocimientos se puede desarrollar medidas inteligentes de represión.

GEORGE W. FISCHER *es presidente del departamento de patología de plantas del Colegio del Estado de Washington.*

Cómo conservar sanos los céspedes y los prados

C. L. Lebvre, F. L. Howard y Fred V. Grau

LOS 20 MILLONES de acres de césped y los 20 millones de prados en los Estados Unidos de Norteamérica, son presa de 100 diferentes organismos productores de enfermedades. Cada año se gastan grandes sumas para sembrar buenos céspedes en campos de golf, prados, parques y campos de juego, a menudo con resultados desalentadores. La razón principal es que las hierbas que forman esos prados y céspedes están sujetos a condiciones anti-naturales. Cuando el hombre podó por primera vez a poca altura la hierba para obtener prados con fines específicos, se multiplicaron las posibilidades de incidencia de las enfermedades.

El césped es tan común que se ha dado escasa atención a su mantenimiento adecuado. Sin embargo, el corte de las hojas de hierba hiere la planta y reduce su capacidad de producir alimento. El suministro disminuido de alimento y la repetición de las heridas, hacen la planta más susceptible a los ataques de microorganismos patógenos. La hierba que crece normalmente puede ser presa de las mismas enfermedades, pero se encuentra más capacitada para recuperarse, porque cuenta con un sistema completo de hojas. (Una excepción a lo anterior la constituyen las hierbas rígidas, cuyos repetidos cortes las convierten en céspedes mejores y más sanos, mientras que los cortes a intervalos mayores producen un apelmazamiento, mayor número de enfermedades y el ahogamiento de las plantas.)

La selección natural que ha operado durante largos periodos de tiempo entre las hierbas mezcladas que se cortan a poca altura, ha producido tipos o especies de hierbas de césped mejor capacitadas para resistir a las enfermedades y para recuperarse de los daños con mayor vigor.

Nunca se ha pretendido que muchas de las hierbas comunes de pastura que crecen normalmente puedan sobrevivir a repetidos cortes. A veces una hierba de césped y una de pastura pueden ser idénticas, pero las medidas de represión de las enfermedades aplicadas a los prados y campos de golf no son prácticas en las hierbas de pastura en las que se pasta en forma continua.

Las enfermedades de los céspedes pueden ser parásitas o no parásitas.

Los hongos son causa de las principales enfermedades parásitas y generalmente son más destructores en plantas que producen lo que se considera un buen césped compacto. En las puntas de sus hojas, las plantas que crecen rápidamente secretan gotas de humedad acuosa que ayudan al rápido desarrollo de los hongos. Más aún, las plantas sembradas en forma compacta se dan sombra mutuamente y tienden a conservar la humedad por mayor tiempo, ya que hay menos oportunidades de evaporación de la humedad de la superficie. Como el agua es esencial para la germinación y el crecimiento de los esporos y otras estructuras reproductoras de hongos, las condiciones que favorecen la circulación del aire y la remoción de las capas acuosas de las hojas de las hierbas, ayudan también a reprimir las enfermedades.

La temperatura puede afectar grandemente el desarrollo tanto de las plantas de hierba como de los hongos parásitos. Por ejemplo, las hierbas azules y las festucas crecen mejor a temperaturas frescas de principios de primavera y de otoño, y otras hierbas, como la Bermuda y especies de *Zoysia* se reproducen mejor en las temperaturas de verano.

Igualmente, el hongo que produce la destructora enfermedad del lunar del dólar, se desarrolla mejor en temperaturas inferiores a 80° Fahrenheit, pero el hongo de la mancha café es más dañoso a temperaturas superiores a 80°.

Las enfermedades no parásitas o fisiológicas dañan las plantas debido a nutrición inadecuada, humedad, luz, temperatura, reacción de la tierra a alguna sustancia química que se añada a ésta. Para que crezcan normalmente, las plantas deben contar con elementos nutritivos esenciales debidamente balanceados. Debe ajustarse la acidez o alcalinidad de la tierra de acuerdo con las necesidades de los céspedes. Con frecuencia el hierro no se absorbe en forma suficiente en tierra alcalina (o "dulce") y por lo tanto la aplicación de sulfato de hierro mejora la coloración verde. Si se aplica fertilizante en grandes cantidades, especialmente cuando las hojas de los céspedes están mojadas, se producen a menudo quemaduras en ellos. El empleo de sustancias químicas para reprimir las hierbas dañinas frecuentemente disminuye el vigor de las mejores hierbas de césped y proporciona un ambiente adecuado a los hongos. Un exceso de agua en la tierra destruye el oxígeno que necesitan las raíces, y la abundancia de agua favorece también el desarrollo de hongos patógenos que atacan las raíces de las hierbas, debilitadas por la falta de oxígeno.

UN MANTENIMIENTO ADECUADO BASADO EN EL CONOCIMIENTO de la fisiología de las hierbas y de sus necesidades de cultivo, puede significar mucho en la disminución de la gravedad de las enfermedades. Aún si las prácticas apropiadas no curan la enfermedad, pueden disminuirla en tal forma que los medios químicos de represión sean más efectivos.

Como los hongos necesitan humedad, el desagüe adecuado de las áreas de césped para evitar la excesiva acumulación de humedad, ayuda también a reprimir las enfermedades.

La aereación de tierras apisonadas hace que el agua y el aire penetren hasta las raíces de las hierbas, y esa aereación puede liberar también el aire aprisionado, removiendo el exceso de agua en la superficie y haciendo que ciertos elementos nutritivos queden libres, cambiando el grado de acidez y alcalinidad. Cualquier método es bueno si aumenta el vigor, ya que una planta vigorosa y que crece rápidamente, frecuentemente puede resistir las enfermedades y recuperarse más pronto.

El empleo de cal y fertilizantes a su debido tiempo y en proporciones adecuadas puede aminorar los efectos de las enfermedades.

Los técnicos de la Estación Agrícola Experimental de Georgia comprobaron que 2 libras de nitrógeno por cada 1,000 pies cuadrados de tierra, aplicados un mes antes de la siembra o cuando se lleva a cabo ésta, redujeron la frecuencia del lunar del dólar en las hierbas de centeno. Las investigaciones efectuadas en el Colegio del Estado de Pennsylvania demostraron una notable relación inversa entre la aplicación de nitrógeno y la frecuencia del lunar del dólar.

Los métodos que permiten una buena preparación de almácigos, relaciones apropiadas de siembra, aire y desagüe adecuados y altura de corte recomendada para una especie o raza determinada de hierba, son prácticas de conservación que decrecen a menudo la frecuencia de las enfermedades. Por ejemplo, en 1951 los cultivadores de Georgia encontraron que los daños causados por las enfermedades eran mucho mayores cuando se sembraba hierba de centeno en una proporción de 100 libras por cada 1,000 pies cuadrados, que cuando se empleaba una proporción de 40 libras.

ES CONVENIENTE CULTIVAR CÉSPEDES QUE SON RESISTENTES a las enfermedades. Sin embargo, esto es más fácil de decir que de hacer, ya que es difícil encontrar y desarrollar céspedes que tengan alta resistencia a las enfermedades así como las características agronómicas requeridas. Las nuevas especies de céspedes que se han desarrollado recientemente pueden ser resistentes solamente durante corto tiempo, debido a que pueden también desarrollarse nuevas especies de hongos.

Las hierbas rígidas Washington, Cohansey y Arlington son más resistentes a la mancha café de la especie Metropolitan. La hierba rígida Seaside es ligeramente susceptible. La variedad Colonial es muy susceptible. Sin embargo, la hierba rígida Washington es muy susceptible al lunar del dólar, así como la Toronto. Las hierbas rígidas Elk 16, Arlington, Congressional, Highland, Seaside y aterciopelada, parecen ser resistentes al hongo del lunar del dólar, y la variedad Congressional ha demostrado resistencia a la lama nevada.

Las principales selecciones vegetativas de hierbas rígidas rastreras empleadas en los Estados Unidos de Norteamérica en 1953, incluían las siguientes especies, que se dan en orden aproximado de su resistencia a las enfermedades más comunes: Dahlgren (C-115 de acuerdo con el sistema de numeración empleado por la Sección de Céspedes para designar las rastreras rígidas), Arlington (C-1), Congressional (C-10), Old Orchard (C-15), Cohansey (C-7) y Toronto (C-15).

El desarrollo de la hierba azul Merion por la Asociación de Golf de los Estados Unidos de Norteamérica, Sección de Céspedes, en cooperación con el Departamento de Agricultura, constituyó un progreso notable. Esta variedad

es resistente al hongo *Helminthosporium vagans,* que causa un destructor lunar de la hoja, pero pareció susceptible a la mancha rosada y a la antracnosis, en la Estación Agrícola Experimental de Rhode Island. Puede ser atacada también por el hongo de la mancha café durante periodos de tiempo caluroso y húmedo. Sin embargo resiste cortes a poca altura (media pulgada en buenas condiciones de operación que incluyen fertilizantes adecuados, aereación y regadío.

La hierba azul Merion se originó de una planta individual desarrollada entre una incontable multitud de semillas de esta hierba sembradas en el transcurso de los años en el Club de Golf de Merion, en Ardmore, Pennsylvania. Esta planta creció y se extendió en el agujero diecisiete hasta formar un césped compacto y sólido que llamó la atención del superintendente del campo de golf. Se mandó una porción de este césped a la Granja Arlington, en Virginia, en 1936, y se trasladó más tarde a Beltsville, Maryland, en donde se sujetó a extensas pruebas hasta el año de 1950, en que quedó disponible.

Los continuos fracasos de la hierba azul de Kentucky para formar un buen césped capaz de resistir cortes a poca altura, es un ejemplo de cómo la poda debilita una hierba y produce condiciones favorables a los ataques de la enfermedad. El hongo del lunar de la hoja debilita y mata tantas hierbas azules comunes, que produce áreas despobladas que favorecen el rápido desarrollo de brotes de hierbas nocivas.

H. vagans, el hongo destructor de hierba azul de Kentucky común, gusta del tiempo fresco y lluvioso y por lo tanto es más activo en primavera y otoño. Cuando llega el tiempo cálido (que no favorece la hierba azul), el césped debilitado no puede resistir la invasión de hierbas nocivas, especialmente de la de cangrejo. En esta forma la enfermedad causada por un hongo fue parte principal en la producción de condiciones que obligaron a los investigadores a iniciar un programa de represión de dicha hierba de cangrejo por medio de sustancias químicas. El césped de hierba azul Merion, que es resistente al lunar de la hoja, contiene constantemente menos hierba de cangrejo que los céspedes de hierbas azules comunes bajo condiciones similares. Como es resistente a la invasión de hierbas dañinas produce un césped más atractivo y de mejor calidad. Las nuevas hierbas azules producen rizomas más vigorosas que las variedades comunes y pueden, por tanto, extenderse más rápidamente. La hierba azul Merion es más resistente al calor y a la sequía que otras especies.

La semilla de la hierba azul Merion es más corta y llena, y no tiene el color café que se encuentra comúnmente en la base de la semilla de variedades comunes, lo que la hace muy fácil de identificar por los expertos en semillas. La variedad Merion no es una "hierba milagrosa", pero da a los propietarios la mejor oportunidad de tener prados libres de hierbas dañinas, que requieren menos regadío y más pocos cortes.

Como la hierba azul Merion no es gran productora de semilla, necesita un periodo de tiempo más largo para incrementarla. Se espera que los suministros de semilla sean suficientes dentro de unos cuantos años y que su precio sea más bajo. Aún a los precios actuales, sin embargo, cuesta muy poco más plantar un prado con hierba azul Merion, ya que la proporción de semilla para siembra es mucho menor que con la hierba azul común de Kentucky. El Comité de Céspedes de 1951 de la Sociedad Americana de Agronomía, recomendó la proporción de una libra de semilla por cada 1,000 pies cuadrados, o 44 libras por acre, como la máxima con hierba azul Merion.

El desarrollo de la hierba Bermuda Tifton 57 por la Estación Agrícola Experimental de Georgia, el Departamento de Agricultura y la Sección de Céspedes de la Asociación de Golf de los Estados Unidos de Norteamérica, es otro paso hacia mejores céspedes. Se trata de una especie de hoja angosta, resistente a varios lunares de la hoja y a la podre del tronco causada por una especie de *Helminthosporium.*

La hierba Bermuda U-3 es otra selección mejorada, de hoja fina y resistente al frío, que aunque descubierta en Savannah, Georgia, ha encontrado gran aceptación dentro de la frontera norte de la zona productora de céspedes del Sur, en donde no se cree que pueda resistir la hierba Bermuda. Su empleo es cada vez mayor en zonas tales como New Jersey, Maryland, Virginia, Missouri, Kansas, Oklahoma y California. Necesita cortes frecuentes y bajos y fertilización adecuada, pero muy poco regadío.

Otra hierba que ha dado buenos resultados en las pruebas y que promete una especie resistente a las enfermedades es la Meyer (Z-52) Zoysia, una hierba mejorada de estaciones cálidas. Se desarrolló por la Sección de Céspedes de la Asociación de Golf de los Estados Unidos de Norteamérica y otras agencias en cooperación con ella y se nombró en memoria de Frank N. Meyer, un investigador de plantas del Departamento.

La variedad Meyer Zoysia es resistente a la sequía y necesita menos regadío que la mayoría de las hierbas. Crece en cualquier clase de tierra y es fácil de cortar cuando se la somete a podas regulares, necesitando menos cortes que otras hierbas. Puede podarse a alturas de media a 4 pulgadas sin pérdida de vigor y produce un césped firme y elástico que es muy resistente al uso. Da también buenos resultados cuando se le asocia con la hierba azul Merion. La hierba Meyer Zoysia es de temperatura caliente, estando por tanto más indicada para sembrarse en la mitad sur de los Estados Unidos de Norteamérica, aunque ha vivido en plantíos tan al norte como Massachusetts y Michigan. Tiene algunas características indeseables, y al igual que la hierba Bermuda la Meyer Zoysia pierde su color verde a fines del otoño, después de la primera o segunda heladas serias, pero lo recupera en la primavera, aproximadamente cuando la temperatura es lo suficientemente caliente para que el público comience a usar los prados.

No hay disponible semilla de Meyer Zoysia y por lo tanto debe hacerse un plantío vegetativo por medio de trozos de tierra o retoños. El tiempo preferible para llevar a cabo estas operaciones es en primavera o a fines de verano.

La mancha café, causada por el hongo *Pellicularia filamentosa (Rhizoctonia Solani)* puede atacar los céspedes susceptibles en todas las zonas donde prevalecen altas temperaturas y humedad. Produce áreas redondeadas que son de una pulgada a 3 pies de diámetro, pudiendo extenderse sobre todo un prado de aproximación en un campo de golf o a grandes porciones de prados y parques. El césped se vuelve primero de color oscuro y las hojas se marchitan. Gradualmente el área se vuelve de color café claro a medida que las hojas mueren. Cuando el hongo tiene un crecimiento activo, produce micelios grisáceos o negros entre las hojas de las hierbas, semejantes a un anillo de humo. Si las condiciones climatológicas continúan siendo favorables y no se tratan las áreas infectadas, el hongo causará la destrucción de las plantas a tal grado que haga necesaria la resiembra.

La mancha café se ha reprimido mediante una combinación de cloruros de mercurio, una parte de sublimado corrosivo a 2 partes de calomel. Los lactatos y acetatos de fenilo de mercurio en diluciones de 1-1/4 onzas 10% de ingrediente activo para 5 galones de agua por cada 1,000 pies cuadrados aplicados como aspersión, producen algún resultado. Se ha usado ampliamente una sustancia diluible llamada Tersán.

El hongo *Sclerotinia homoeocarpa* causa el lunar del dólar antiguamente conocido como pequeña mancha café. Las áreas infectadas son de color oscuro y saturadas de agua al principio. Después se vuelven de color café y al fin toman un color pajizo teniendo un diámetro aproximado de 2 pulgadas. Los lunares son generalmente regulares de tamaño y forma, pero en tiempo frío y húmedo pueden estar tan juntos que se unan para producir grandes áreas

irregulares de césped muerto. Cuando el hongo se desarrolla activamente en el césped, puede observarse un fino micelio blanco semejante a telarañas en las primeras horas de la mañana, cuando el rocío permanece aún en las hojas de las hierbas. En los ataques leves del hongo pueden dañarse sólo las hojas superiores de las hierbas. Si entonces se detiene la enfermedad, el césped se recupera prontamente. Sin embargo, cuando se permite que el hongo se desarrolle hasta que se destruyan todas las hojas en la zona afectada, pueden ser necesarias muchas semanas antes de que el nuevo césped llene suficientemente las áreas despobladas para cubrir las cicatrices de la enfermedad.

Los cloruros de mercurio, el calomel y el sublimado corrosivo se han empleado desde hace mucho tiempo. Se recomiendan ahora los nuevos fungicidas que contienen cadmio, Cadminate, Puratorf 177 y Crag 531. Las aplicaciones mensuales de estos compuestos de cadmio durante la estación de crecimiento son generalmente suficientes, a causa de su adecuada protección residual. Los fenilos mercúricos Puraturf y PMAS son efectivos, pero pueden causar daños si no se aplican con cuidado.

La plaga del lunar, lunar grasoso o plaga de Pythium, causa daños que aparecen en las primeras horas de la mañana en forma de lunares circulares rodeados de hojas ennegrecidas de hierba, entretejidas con filamentos micelianos del hongo que causa la enfermedad. Las hojas oscuras de la hierba están saturadas de agua pero pronto se marchitan, volviéndose de color café rojizo, especialmente si hay tiempo asoleado y viento. Los lunares, generalmente de un diámetro no mayor de 2 pulgadas, ocurren comúnmente en grupos y tienden a formar rayas, pareciendo probable que el hongo se propague al hacer las podas o debido al agua en lugares bajos y mal desaguados. La enfermedad puede ser muy destructora en tiempo de calor y humedad, especialmente en las áreas de césped mal desaguadas. La plaga del lunar generalmente es más dañina para los céspedes recientes, pero si las condiciones son favorables ataca también céspedes de cualquier edad. Una baja repentina en la temperatura y un ambiente seco detienen su desarrollo.

No se han desarrollado medidas de represión satisfactorias para la plaga del lunar. El sublimado corrosivo en aspersión es de alguna ayuda para detenerla. Una libra de sulfato de hierro en 30 galones de agua aplicada a 5,000 pies cuadrados puede ser conveniente. El sulfato de cobre en proporción de 3 onzas por 1,000 pies cuadrados proporciona una represión parcial.

El lunar de cobre produce áreas cobrizas o anaranjadas que generalmente tienen de 1 a 3 pulgadas de diámetro. Un examen minucioso por medio de una lupa de las hojas de las hierbas infectadas revelará las masas características de esporos de un rosado salmón del hongo que produce la enfermedad, *Gloeocercospora sorghi.* El hongo parece tener actividad en las hierbas cuando la acidez de la tierra se encuentra entre pH 4.5 y 5.5.

Los compuestos de cadmio dan buen resultado en la represión del lunar de cobre. Las fórmulas de fenilo mercúrico son también efectivas.

Varios hongos, entre ellos el *Typhula itoana* y el *Calonectria nivalis (Fusarium nivale),* causan la lama nevada. Crecen y se desarrollan bajo la nieve, a medida que ésta se funde o durante las lluvias de invierno. El primer síntoma es un denso crecimiento de micelios parecidos a algodón que cubren proporciones de los céspedes. Estas porciones son de 1 a 12 pulgadas o más de diámetro, y aunque ocurre tan al Sur como en Virginia, la enfermedad es más frecuente en la parte norte de los Estados Unidos de Norteamérica. La lama nevada es generalmente más grave en céspedes que crecen en lugares bajos u hondonadas y en aquellos que conservan una gruesa capa de nieve por mucho tiempo. A menudo se dañan más seriamente las orillas de los céspedes. Las hierbas rígidas Seaside y Highland son especialmente susceptibles.

Las aspersiones de cloruros de mercurio en proporción de 2 a 4 onzas para 1,000 pies cuadrados han dado buenos resultados como medidas de represión si se llevan a cabo antes de que se anuncien las primeras nevadas y se repiten durante un deshielo de invierno.

El lunar de la hoja de la hierba azul produce al principio pequeños puntos cafés, redondos o elípticos. La causa es el hongo *Helminthosporium vagans.* Los lunares crecen y pueden extenderse a todo el ancho de la hoja infectada. Los tejidos en el centro de las lesiones mueren y se vuelven de color pajizo. Un borde café violáceo puede rodear ese centro pajizo. Si el tiempo es fresco y húmedo se producen esporos en las lesiones, que se propagan a otras plantas. En condiciones favorables, las lesiones crecen y pueden juntarse, invadiendo la mayoría de los tejidos de las hojas. El hongo puede extenderse entonces a la cubierta de las hojas y al tronco de la planta, causando una podre del tronco. La última etapa de la enfermedad mata las plantas, clarea el césped y deja zonas vacías en las que pueden crecer hierbas nocivas. El lunar de la hoja de la hierba azul ocurre en todas partes donde crecen estas plantas y es más serio en primavera y otoño en los céspedes que se cortan a poca altura.

La hierba azul Merion, que es resistente al lunar de la hoja, ofrece un medio de represión. La fertilización de las hierbas azules para estimular nuevo crecimiento y la elevación de las hojas de las cortadoras para permitir el crecimiento de hojas más largas ayudarán a reprimir la enfermedad.

El lunar de ojo zonificado produce al principio pequeños lunares en las hojas de las hierbas, como los producidos por el hongo del lunar de la hoja en las hierbas azules. Las lesiones tienen también un centro decolorado rodeado generalmente de un borde café. Cuando hay rocío, el crecimiento diario del hongo, *Helminthosporium giganteum* en nuevas áreas de la hoja, produce una zonificación que caracteriza la lesión y la distingue de las que producen otros lunares de las hojas. El hongo puede invadir toda la superficie de la hoja. En casos graves puede defoliarse gran parte de la planta. El hongo que produce la enfermedad ataca muchas hierbas, pero es más grave en la Bermuda y en algunas de las hierbas rígidas. Las estaciones calientes y húmedas favorecen su desarrollo.

La fertilización de la hierba para estimular su crecimiento rápido y la elevación de las hojas de las cortadoras para permitir cortes más altos, ayudan a las plantas a resistir los ataques de la enfermedad. Las variedades Metropolitan, aterciopelada y otras de hierbas rígidas parecen ser menos susceptibles a la enfermedad.

La mancha rosada se caracteriza por los montones rojizos de filamentos micelianos del hongo, *Corticium fusiforme,* que apelmazan las hojas de las hierbas. Las hojas infectadas se encuentran primero saturadas de agua y pierden luego su color verde a medida que los tejidos se secan. El césped muere en zonas aisladas y distintas de 2 a 15 pulgadas de diámetro. Se desarrollan filamentos ramificados (cuernos) rosados y gelatinosos del hongo en tiempo húmedo, que tienden a apelmazar o amarrar las hojas y tallos. Los cuerpos del hongo se encogen al secarse y se vuelven de un rojo coral brillante, adelgazándose en forma irregular y son de 1/8 a 2 pulgadas de largo. Los frágiles fragmentos se rompen y propagan el patógeno. El hongo ataca las hierbas dentro de una amplia gama de temperaturas, pero un alto nivel de humedad favorece más su desarrollo.

Los compuestos de cadmio y mercurio parecen proporcionar una represión satisfactoria, especialmente cuando se aplican como preventivo antes de que se observe la enfermedad. Las hierbas rígidas coloniales y rastreras parecen sufrir menos que las aterciopeladas debido a ataques de este hongo.

Debilitamiento: A veces, de junio a octubre, los prados y praderas de aproximación presentan una decoloración que se ha atribuido a menudo a la sequía,

a deficiencia de hierro o a baja fertilidad. Más tarde se desarrolla un patrón indefinido, moteado de amarillo y verde. Cuando la enfermedad es seria y no se toma ninguna medida en su contra, el césped desaparece, dejando porciones irregulares, raramente mayores de 2 a 3 pulgadas de diámetro, de plantas muertas. Las observaciones llevadas a cabo en la Estación Agrícola Experimental de Rhode Island han mostrado que algunas especies del hongo *Curvularia* se encuentran siempre asociadas con los céspedes que presentan estos síntomas. Se ha encontrado la enfermedad en varias especies de hierba rígida aterciopelada, hierba rígida Piper, hierba rígida rastrera y la hierba azul anual. Se han recibido muestras de hierbas infectadas de Connecticut, Massachusetts, Missouri, New Jersey y New York.

Cuando se usaron los fenilos de mercurio (PMAS, Aspersión Agrícola Puratizada, Puraturf, Tag) a la equivalencia de 1-1/4 onzas del 10% del ingrediente activo por cada 1,000 pies cuadrados, dieron buenos resultados en las pruebas efectuadas en 1949 y 1952 en la Estación de Rhode Island.

Anillo de Hada: Se sabe que muchas clases de éstas causan lo que se llama "anillo de hada" en praderas, campos de golf y prados. En los campos de golf en que el césped generalmente está bien fertilizado y tratado con insecticidas para evitar las enfermedades, raras veces se ven los anillos de hada. Antes se creía que las hadas bailaban en círculo y producían el crecimiento de setas. Ahora sabemos que los anillos se causan por el crecimiento de un hongo que se esparce de un punto central. Los micelios del hongo crecen en abundancia entre las raíces de las hierbas dentro del perímetro de los anillos. Las hierbas próximas al hongo se estimulan como si se fertilizaran, produciendo un aspecto disparejo en el césped. La tierra invadida en esta forma consume agua más lentamente que las áreas circundantes. En periodos secos las hierbas pueden marchitarse y morir en donde el hongo ha penetrado en la tierra. Bajo condiciones favorables, el hongo produce cuerpos fructificantes que salen de la tierra en círculos.

No hay remedio seguro para el anillo de hada. Los fungicidas de cadmio orgánico parecen producir cierto efecto inhibitorio y las soluciones débiles de sublimado corrosivo u otros compuestos mercúricos ofrecen ciertos medios de represión. En los campos de golf puede ser necesario excavar el césped y la tierra a una profundidad de 6 a 8 pulgadas, reemplazando esas zonas con tierra y césped nuevos. La aereación, los buenos fertilizantes y el regadío abundante han ayudado a corregir esta situación.

Los FUNGICIDAS PUEDEN APLICARSE AL CÉSPED en forma seca o líquida, dependiendo de la preferencia del usuario y del equipo disponible. En general debe emplearse el método que produzca distribución más uniforme en el menor tiempo posible y al menor costo.

Muchos de los fungicidas producen amarillamiento del césped si se emplean en forma descuidada y en cantidades excesivas, especialmente a temperaturas superiores a 80° Fahrenheit. Deben seguirse cuidadosamente las instrucciones del fabricante en los envases. La cantidad de fungicida que se aplica comúnmente a una superficie dada es muy pequeña.

A fin de aplicar las sustancias químicas en polvo de modo uniforme, generalmente se mezclan con arena, abono o fertilizantes secos. Los fungicidas aplicados en forma líquida se diluyen con agua de modo que se empleen de 5 a 10 galones de solución por cada 1,000 pies cuadrados de césped. Para asegurar una distribución uniforme, algunos cultivadores comienzan en un lado de la zona que se va a tratar y caminan de uno a otro lado en líneas paralelas de manera que no se recubran las aplicaciones, caminando luego igualmente de un lado para otro pero a ángulo recto de la dirección del primer tratamiento. Los tratamientos preventivos deben aplicarse después de las podas.

Las sustancias químicas venenosas deben manejarse con todo cuidado y en tal forma que no se mezclen con los alimentos del hombre o de los animales. Deben leerse cuidadosamente los marbetes de los envases.

La tabla que se da a continuación enumera los fungicidas que son efectivos contra las enfermedades de los céspedes:

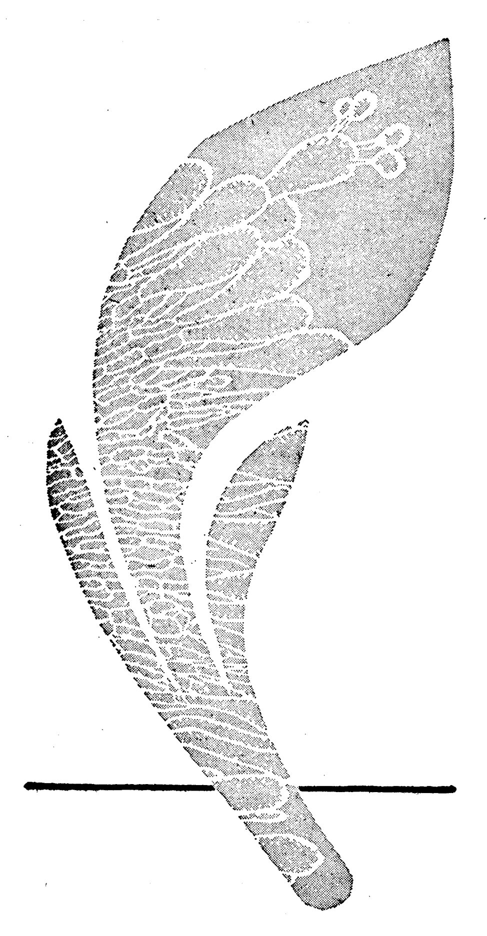
Fungicidas Comerciales que se Emplean Contra las Enfermedades de los Céspedes

Enfermedad	*Fungicida*	*Cantidad por 1,000 pies cuadrados*	*Ingrediente activo*
Mancha café	Caloclor	2.0 onzas	Cloruro mercúrico (2 partes) Bicloruro de mercurio (1 pt)
	Calocure	2.0 onzas	Cloruros de mercurio
	Puratized	.1 pinta	Acetato de fenil mercúrico
	Tersan 75	3.0 onzas	Tetrametil tiuram-disulfido
Lunar del dólar, mancha rosada, lunar cobrizo, debilitamiento	Cadminate	.5 onza	Succinato de cadmio
	Crag 531	3.0 onzas	Complejo de cadmio, zinc, cobre y cromo
	Puraturf 177	1.6 onzas	Complejo de calcio orgánico
	Actidione	. . . .	Antibiótico anti-hongo
	Caloclor	2.0 onzas	. . . .
	PMAS	.1 pinta	Acetato de fenil mercurio
	Puraturf	.2 pinta	Trietanol de fenil mercurio y lactato de amonio
Lama nevada	Caloclor	2 a 4 onzas	. . . .
Plaga Pythium	Caloclor	2 onzas	. . . .

C. L. LEBVRE *es administrador de estaciones experimentales de la Oficina de Estaciones Experimentales del Departamento de Agricultura. Tiene diplomas de las Universidades de Minnesota y Harvard. Se unió al Departamento en 1937 y ha trabajado sucesivamente en proyectos relacionados con las enfermedades de las cosechas forrajeras. Desde 1932 a 1937 fue profesor del Colegio del Estado de Kansas.*

F. L. HOWARD *es jefe del departamento de patología y entomología de plantas en la Estación Agrícola Experimental de Rhode Island. Hizo sus estudios en cuatro diferentes universidades y se ha interesado en el desarrollo de sustancias químicas fungicidas y quimioterapia de plantas desde 1940.*

FRED V. GRAU, *director de la Sección de Campos de la Asociación de Golf de los Estados Unidos de Norteamérica desde 1945 a 1953, es presidente del Comité de Campo de la Sociedad Norteamericana de Agronomía y consultor sobre problemas de campos de golf.*



Algodón

Las especies de fusarium y los nemátodos del algodón

Albert L. Smith

El marchitamiento del algodón se asemeja a las enfermedades del marchitamiento del tomate, chícharo forrajero, sandía, col y varias otras cosechas. Es primordialmente una enfermedad de los vasos conductores de agua de la parte leñosa del tallo de la planta y la produce un hongo que habita en la tierra.

La enfermedad se complica con los ataques de los nemátodos, los microscópicos gusanillos parecidos a anguilas que también habitan en la tierra y causan las aberturas a través de las cuales el hongo del marchitamiento penetra a las raíces del algodón. Los nemátodos reducen el crecimiento de las raíces y aumentan la susceptibilidad de las plantas de algodón al marchitamiento del Fusarium, por lo que la enfermedad se considera como un complejo del marchitamiento y del nemátodo.

Algunos nemátodos penetran por las puntas de las raíces tiernas. Otros penetran y se alimentan del tejido de raíces a alguna distancia de las puntas. El nemátodo del nudo de la raíz produce agallas o nudos en éstas que más tarde se descomponen, dejando abiertos los extremos de los vasos conductores de agua y exponiéndolos así a ser infectados por organismos transportados de la tierra. El nemátodo de pradera, que se alimenta a cierta distancia de las puntas de las raíces, puede podar las pequeñas raicillas.

Las heridas producidas por estas y otras especies de nemátodos, proporcionan numerosas aberturas al hongo del marchitamiento, *Fusarium Oxysporum* f. *vasinfectum*. Una vez que el patógeno del marchitamiento penetra al sistema vascular que lleva agua a todas las partes de la planta, puede crecer y extenderse a todas las porciones leñosas. Puede encontrarse en los ductos vasculares en cultivos puros y parece especialmente adaptado para crecer en esos tejidos, de los que quedan excluidos la mayoría de los organismos de la tierra.

La enfermedad del marchitamiento del algodón está distribuida en todas las partes del mundo donde se cultiva algodón norteamericano en tierras ácidas, de aluvión y arenosas. Los patólogos creen que la enfermedad se originó en México o en América Central en la misma localidad que el algodón de zonas altas. El hongo del marchitamiento se propaga en el interior de las semillas de algodón y ha sido transportado por éstas a nuevas regiones productoras del mismo. En los Estados Unidos de Norteamérica ocurre en todos los Estados, desde Virginia a la parte este de Oklahoma y Texas. En esos Estados queda limitada por lluvias escasas y tierras alcalinas. Las pérdidas más serias ocurren en las tierras de las llanuras costeras de las Carolinas, Georgia y Alabama. El marchitamiento constituye también una enfermedad importante en Arkansas, Louisiana, Mississippi y la parte sureste de Texas y aunque la enfermedad es más grave en tierras arenosas, ocurre también en las tierras ligeras que se encuentran esparcidas en algunas de las series de tierras pesadas de las regiones del Piamonte y del delta del Mississippi.

Las pérdidas causadas en las cosechas de algodón por el complejo de enfermedad del marchitamiento y del nemátodo han sido mayores que las causadas por cualquiera otra enfermedad, con la posible excepción de la podre de la raíz de Texas. Las pérdidas en rendimiento se causan por la reducción de los plantíos, por la detención del crecimiento de las plantas, por las pequeñas cápsulas y mala calidad de la fibra. Antes del desarrollo, distribución y empleo general de variedades resistentes al marchitamiento, las pérdidas de los cultivadores llegaban a veces hasta el 75 y 90% de las cosechas. El cultivo de algodón en las islas había cesado en muchos acres antes de 1902, cuando quedó disponible la variedad resistente Rivers. La variedad Dillon, primera variedad de tierras altas resistente al marchitamiento, quedó disponible en 1905. Los cálculos de pérdidas de cosechas que se iniciaron en 1920 estiman las debidas a marchitamiento en 1 a 5% en los diferentes Estados. Las pérdidas adicionales causadas por el nemátodo del nudo de la raíz varían desde ligeros rastros a 3%. Entre los años de 1940 y 1950, la producción de variedades mejoradas resistentes al marchitamiento hizo posibles nuevas reducciones en las pérdidas causadas por la enfermedad. En la actualidad, las pérdidas conjuntas causadas por nemátodos y marchitamiento, no exceden de 3 ó 4% en cualquier Estado.

Los síntomas de marchitamiento pueden aparecer en las plantas de algodón en cualquiera de sus etapas de crecimiento. Los primeros síntomas que pueden apreciarse en los brotes o pequeñas plantas son las coloraciones amarillas o cafés de los cotiledones y hojas. Las partes afectadas a la larga mueren y se caen, y el tallo desnudo pronto se ennegrece y muere. Los primeros síntomas en plantas más antiguas pueden ser la detención del crecimiento seguida de amarillamiento, el marchitamiento y la caída de la mayoría de las hojas. La decoloración de las hojas aparece primeramente cerca del margen y de una vena de la hoja. Las áreas afectadas aumentan y pueden formar capas divididas en la base del petiolo haciendo que caigan las hojas.

Un síntoma importante es la coloración café y el ennegrecimiento del tejido leñoso. Cuando se secciona un tallo o rama, se encuentra la decoloración generalmente en forma de anillo bajo la corteza, extendiéndose algunas veces a todo el cilindro leñoso. En casos muy avanzados, la decoloración puede extenderse por toda la planta, desde las raíces a través del tronco, ramas, petiolos de las hojas y pedúnculos y por fin a las cápsulas.

El marchitamiento ocurre generalmente en forma gradual, pero a veces, cuando ocurren lluvias después de una temporada de sequía, las plantas pueden marchitarse repentinamente en gran número. Las plantas marchitas pueden producir algunas cápsulas que generalmente son más pequeñas y se abren prematuramente. Las plantas pueden morir de una en una hasta que el plantío

se reduce o destruye en gran parte, dependiendo de la susceptibilidad de las variedades y de la gravedad de la infección.

El hongo del marchitamiento sobrevive en la materia orgánica de la tierra, crece en delgados micelios parecidos a hilos y produce dos clases de esporos, un tipo conocido como conidia tiene una vida relativamente corta, y el segundo tipo, clamidósporo, constituye una etapa de reposo y puede vivir por más tiempo. Ambos producen micelios que infectan las raíces de las plantas huéspedes.

La diseminación por medio de esporos explica probablemente la rápida propagación de la enfermedad a todas las partes de un campo una vez que la enfermedad se introduce en la semilla del algodón. Los esporos pueden ser conducidos por el agua o las lluvias, esparcidos por el viento o transportados por muchos otros medios. El hongo del marchitamiento vive indefinidamente en la tierra una vez que se introduce en ella, aunque no se cultive algodón u otras plantas susceptibles. Algunos campos en los que no se había sembrado algodón durante 25 años, al año siguiente de haber vuelto a sembrar algodón, han producido un marchitamiento grave. No se conocen métodos económicos de destruir el organismo en los campos.

Muchos experimentos de laboratorio indican que cuando hay grandes cantidades de inoculación, el hongo se introduce en las plantas de algodón sanas sin necesidad de las aberturas causadas por los nemátodos. Los experimentos de campo demuestran que las aberturas de los nemátodos son grandemente responsables de las infecciones naturales. En experimentos llevados a cabo en la Estación Agrícola Experimental de Alabama, encontré que el marchitamiento se puede reprimir fácilmente mediante fumigaciones de la tierra que reducen o eliminan los nemátodos antes de la siembra.

Después de penetrar a las raíces pequeñas, el hongo habita en los vasos conductores de agua y se extiende mediante el crecimiento de los micelios por el movimiento ascendente de los esporos en la corriente de agua. Los conductos vasculares se vuelven de color café y más tarde se ennegrecen por la formación de sustancias gomosas y por el crecimiento de tilosis. La obstrucción parcial o total de los vasos reduce el flujo de agua y el consumo de sales de la tierra y detiene el crecimiento de la planta o causa el marchitamiento. El hongo produce también sustancias tóxicas que dañan las células huéspedes haciendo que se sequen, volviéndolas de color café y al fin destruyéndolas. La caída final de la mayoría del follaje es un síntoma causado casi en su totalidad por sustancias tóxicas. Cuando las plantas tienen cápsulas, los micelios pueden propagarse a través de los pedúnculos hasta la semilla y después que la planta muere, el organismo invade todos los tejidos y si todavía tienen suficiente humedad, se pueden producir esporos que se propagan a todas las partes de los campos.

El nemátodo del nudo de la raíz es el más común de todos los que atacan las raíces del algodón. Se encuentra en las raíces de algodón en todas las tierras ligeras de la zona algodonera. Las larvas prematuras infectan las plantas de algodón invadiéndolas a través de las puntas suaves de las raíces y después de penetrar por ellas las larvas prosiguen su camino hacia las células, en donde se estacionan y alimentan, taladrando las paredes de las células que están a su alcance con un estilete en forma de lanza y absorbiendo los jugos del interior de las mismas. Las células afectadas crecen más grandes y proliferan formando nudos o agallas. En variedades susceptibles, cuando se alimentan grandes cantidades de nemátodos, las protuberancias en forma de nudos pueden alcanzar un diámetro de media pulgada. Los tejidos de las agallas son muy suaves y tienden a descomponerse dejando los extremos de los manojos vasculares expuestos al hongo del marchitamiento. Los gusanillos más grandes están llenos de huevos que incuban y producen gran número de nuevos nemátodos. Estos a su vez se alimentan de las nuevas raicillas de algodón que están próxi-

mas. Algunas plantas de algodón se infectan del marchitamiento en edad temprana, entrando probablemente los micelios de la enfermedad a los tejidos de las raíces juntamente con las larvas tiernas, y más tarde cuando las agallas se descomponen. Si los nemátodos han causado muchos puntos de entrada para el hongo, una infección múltiple envuelve gradualmente todo el sistema de las raíces, aun en plantas resistentes al Fusarium del algodón de tierras altas.

El nemátodo de pradera o de la podre de la raíz *(Pratylenchus pratensis)*, se multiplica rápidamente en el maíz, hierba de cangrejo y otras cosechas con raíces fibrosas, después de lo cual puede convertirse en la especie predominante del algodón. El nemátodo de pradera se encuentra también en abundancia en algunas tierras de contextura demasiado pesada para contener el nemátodo del nudo de la raíz. Puede penetrar al tejido cortical suave de la raíz en cualquier punto cercano a la zona de crecimiento y al alimentarse la hembra se mueve de un lado a otro destruyendo las células y depositando huevos en un corto segmento de la raíz. Las larvas tiernas aumentan la destrucción de los tejidos corticales, cortando generalmente las raicillas. Se dejan así muchas aberturas por las cuales el organismo de marchitamiento puede penetrar directamente a los conductos vasculares.

El nemátodo del aguijón o nemátodo grueso de la raíz *(Belonolaimus gracilis)*, es un tercer tipo que produce aberturas para el hongo del marchitamiento. El nemátodo del aguijón no entra a las raíces sino que se alimenta de las células corticales de éstas desde el exterior. Es uno de un grupo de ectoparásitos o nemátodos libres que completan su ciclo vital fuera de las raíces y totalmente en la tierra. El nemátodo poda las finas raíces dejando muchas aberturas accesibles al hongo del marchitamiento.

Las pérdidas directas en el rendimiento causadas exclusivamente por los nemátodos pueden ser de mayor importancia en ciertas tierras que las causadas por el complejo del marchitamiento y los nemátodos. Ocurren pérdidas serias en algunas tierras de regadío en que el marchitamiento del Fusarium es completamente desconocido, y frecuentemente hay pérdidas en tierras más ligeras de la zona lluviosa, aunque a menudo los cultivadores no las notan.

El efecto principal de los nemátodos es una reducción de crecimiento que significa plantas más pequeñas y rendimientos más bajos. Los cultivadores se inclinan a atribuir estos síntomas a otras causas y el efecto de los nemátodos en el rendimiento puede demostrarse mejor mediante el empleo de fumigaciones de la tierra, que a menudo duplican el rendimiento en campos gravemente infectados tanto en las zonas occidentales de regadío como en las orientales de lluvia. La rotación para disminuir los nemátodos demuestra también la extensión de las pérdidas que causan. En algunas tierras del Oeste, el nemátodo del nudo de la raíz se convierte en factor limitativo de la producción costeable de algodón y la rotación y fumigación de la tierra son absolutamente necesarias.

La gama de huéspedes del hongo del marchitamiento del algodón es muy limitada. Puede penetrar a las raíces de un gran número de cosechas diferentes, pero produce síntomas de marchitamiento solamente en el algodón, hibisco comestible o quimbombó, achicoria *(Cassia tora)* y algunas variedades de tabaco Burley. La gama de huéspedes del nemátodo del nudo de la raíz es muy extensa. Ataca y se reproduce en las raíces de más de 1,200 especies diferentes de plantas.

Los estudios hechos por V. H. Young y W. H. Tarp en la Estación Agrícola Experimental de Arkansas demuestran que el crecimiento máximo del hongo y el máximo desarrollo de la enfermedad requieren humedad y temperatura de la tierra relativamente altas, habiéndose encontrado que las temperaturas entre 80° y 90° Fahrenheit eran favorables para el máximo desarrollo de la enfermedad. Aunque ocurre cierto marchitamiento en los brotes y plantas pequeñas en los campos durante abril y mayo, la máxima aparición de los sínto-

mas es a fines de junio o julio y en agosto, en que la temperatura del suelo es más elevada. En estudios llevados a cabo en invernaderos se obtuvo un máximo de marchitamiento a 80 ó 90% de la capacidad de retención de agua de la tierra.

Las altas temperaturas de la tierra favorecen también el desarrollo de los nemátodos. Las condiciones de humedad de la tierra que favorecen el crecimiento de las plantas generalmente son favorables también a los nemátodos. Las observaciones en el campo indican que el desarrollo máximo del marchitamiento ocurre durante años de temperaturas más elevadas de las tierras, que favorecen también el desarrollo máximo de los nemátodos. El alto nivel de humedad tiende a bajar la temperatura de la tierra. Los periodos alternados de tiempo seco y caliente de gran duración seguidos de lluvias producen condiciones favorables para el desarrollo máximo del marchitamiento.

Las medidas de represión de la enfermedad consisten en prácticas que atacan tanto el organismo del marchitamiento como los nemátodos. El empleo de variedades resistentes y la aplicación de fertilizantes balanceados para producir plantas sanas ayudan a reprimir el *Fusarium*. La siembra de variedades resistentes al nudo de la raíz, el empleo de cosechas que reducen esta enfermedad en rotación con el algodón y la aplicación de fumigantes de la tierra son de importancia en la represión de los nemátodos.

La historia inicial de la enfermedad del marchitamiento, demuestra la temprana participación del Departamento de Agricultura en el estudio y represión de una enfermedad que amenaza una de nuestras cosechas principales. El marchitamiento del algodón se describió por vez primera por George F. Atkinson de la Estación Agrícola Experimental de Alabama en 1892. Atkinson aclaró también los efectos del marchitamiento, que los cultivadores confundían con los causados por el moho o por deficiencias en potasio. Igualmente, Atkinson describió los efectos del nemátodo del nudo de la raíz en el algodón y encontró que proporcionaba aberturas a través de las cuales el hongo del marchitamiento entraba a las raíces del algodón. En 1895 se pidió la ayuda del Departamento de Agricultura para resolver el problema del marchitamiento durante la gravedad de la enfermedad en los plantíos de las islas a lo largo de la costa de Carolina del Sur. Erwin F. Smith visitó entonces aquella zona y comenzó sus estudios de la enfermedad del marchitamiento en el algodón, la sandía y el chícharo forrajero. E. L. River, un cultivador de las islas costeras, inició en 1895 los trabajos de selección que condujeron a la producción de la variedad isleña resistente al marchitamiento que lleva su nombre.

W. A. Orton, del Departamento de Agricultura, se unió a los trabajos de Carolina del Sur en 1899 y cooperó en la fase posterior de cultivo y distribución de la variedad River. Orton inició también en 1899 un programa de cultivo que tuvo éxito con los algodones de tierras altas. Los primeros trabajos de cultivo de River y Orton abrieron el camino a los programas ulteriores que permitieron la represión en forma práctica de los marchitamientos del algodón y de otras cosechas.

Se demostró la importancia de las variedades resistentes al marchitamiento cuando se produjo la variedad River, ya que ésta salvó la industria que tenía su centro en las islas a lo largo de la costa de Carolina del Sur.

Los primeros trabajos de River y Orton establecieron también los métodos de selección de planta a fila, que son prácticamente los mismos que emplean los cultivadores modernos. Escogieron las plantas individuales que habían sobrevivido a serias infecciones del suelo, y al año siguiente la semilla de cada planta se sembró en una sola fila. Las filas que combinaron mayor resistencia y mejores características agronómicas se incrementaron para establecer la variedad. Orton hizo extensivo este método a la hibridización para mejorar las variedades de las tierras altas en los trabajos que él y su socio iniciaron en 1899. El método se

adoptó por otros investigadores para el cultivo de linos, chícharos y sandías resistentes al marchitamiento del Fusarium.

Más tarde se encontró que la herencia de resistencia al Fusarium en el algodón isleño se determinaba por dos pares dominantes de factores. La resistencia en el algodón isleño, cuando es pura, se acerca a la inmunidad. Esa alta resistencia simplifica grandemente el problema de selección de resistencia y fue una suerte que los primeros trabajos de cultivo se efectuaran con algodón isleño. El algodón de tierras altas no posee factores de tan alto nivel de resistencia y no se ha cruzado en forma suficiente para compararlo con la resistencia de la variedad isleña River.

De los cultivos de variedades resistentes al marchitamiento en tierras altas iniciados por Orton y sus socios viene la variedad Dillon que se desarrolló de una selección resistente al marchitamiento de la variedad Jackson's Limbless en Carolina del Sur y que quedó disponible en 1905. Desarrollaron también en Alabama una segunda variedad, la Dixie, y una cruza entre ésta y la Triumph produjo una tercera variedad, Dixie-Triumph, que se sembró y empleó extensamente en cruzas y selecciones posteriores. Principiando en 1913, la Estación Agrícola Experimental de Alabama puso a disposición de los cultivadores la variedad Cook 307 y otras relacionadas, que desarrolló H. B. Tisdale. Las variedades adicionales disponibles antes de 1940 fueron las Cleveland, Miller, Express, Lightning Express, Super Seven, Clevewilt, Toole y Lewis 63. Muchas de ellas se maduraron bastante tarde y tuvieron un rendimiento menor que las mejores variedades no resistentes.

El prolongado esfuerzo de los cultivadores para producir variedades agronómicamente superiores y resistentes al marchitamiento, culminó en 1942 con la introducción de la Coker 100 wilt. Era tan productiva como las variedades no resistentes y tenía otras características deseables tales como longitud mediana de los filamentos, crecimiento temprano y adaptabilidad a una gran variedad de condiciones de crecimiento. Adquirió una rápida popularidad en las regiones del Sureste y centrales del Sur en donde el marchitamiento es un factor importante. Otras variedades superiores resistentes a éste, la Empire, Stonewilt, Pandora, White Gold y Plain, se introdujeron en 1940-1950.

Los cultivadores han comenzado a tratar de transferir la mayor resistencia del algodón isleño al de tierras altas. Se encuentra también gran resistencia en los algodones silvestres o de 13 cromosomas de Asia y las Américas. Los beneticistas duplicaron el número de cromosomas en las especies silvestres, pudiendo así cruzarlas con variedades de tierras altas. Se está tratando de mejorar la resistencia al marchitamiento de las variedades modernas por medio de cruzas con algodones silvestres o de 13 cromosomas.

Cierta resistencia moderada al nudo de la raíz va asociada a la resistencia al Fusarium en variedades desarrolladas en el Sureste y seleccionadas para plantarse en tierras infectadas por el marchitamiento y los nemátodos. En el proceso de selección de resistencia al Fusarium y alto rendimiento de progenies segregadas, se obtiene resistencia moderada al nudo de la raíz sin ningún esfuerzo específico de parte del cultivador. Esta resistencia contribuye a la resistencia al Fusarium y al rendimiento de esas líneas. No existe alta resistencia al nudo de la raíz en cualquiera de las variedades de tierras altas. Sin embargo, hay diferencias considerables entre las más susceptibles y las más resistentes. Las variedades Stonewilt, Coker 100 wilt y Plains combinan la resistencia al Fusarium y una moderada resistencia al nudo de la raíz. Algunas variedades que se consideran susceptibles a éste son la Rowden, Miller, Deltapine, Bobshaw, Stoneville, Empire y Pandora.

En la Estación Agrícola Experimental de Alabama se llevó a cabo en 1951 una investigación sobre alta resistencia al nudo de la raíz. Se plantaron

numerosas especies mundiales de algodón y muchos tipos y variedades, examinándose más tarde sus raíces por lo que hacía a tamaño y abundancia de las agallas. Se encontraron varios orígenes de resistencia, siendo los más prometedores los de la *Gossypium barbadense* variedad *darwinii* y dos algodones silvestres de México. Estas últimas dos introducciones de México son muy semejantes a las de las tierras altas *(G. hirsutum)* pero no son productoras. Esas tres variedades se cruzaron y se volvieron a cruzar con especies anteriores para producir variedades de tierras altas. Se seleccionarán las progenies segregadas en cuanto a resistencia al nudo de la raíz y se volverán a cruzar con especies anteriores, pudiendo obtenerse así eventualmente una alta resistencia al nudo de la raíz combinada con características agronómicas deseables. El mejoramiento de la resistencia al nudo de la raíz aumentará el rendimiento de variedades cultivadas en tierras infectadas y deberá mejorar también la resistencia al marchitamiento del Fusarium.

El empleo de fertilizantes balanceados para mantener un crecimiento vigoroso de plantas de algodón es una importante práctica de cultivo que ayuda a prevenir las pérdidas causadas por el marchitamiento, y la potasa tiende también a reducir esas pérdidas. El nitrógeno y el fósforo tienden a aumentar el marchitamiento dentro de ciertos límites. Un equilibrio apropiado entre el nitrógeno, el fósforo y la potasa produce los mayores rendimientos y la mejor represión del marchitamiento cuando no hay deficiencia de ninguno de esos tres elementos. George F. Atkinson descubrió que las abundantes aplicaciones de potasa evitan las infecciones del moho. Esta enfermedad fue causa de continuas pérdidas y aumentó las producidas por el marchitamiento hasta 1926, cuando se desarrollaron en Norteamérica fuentes productoras de potasa que aseguraron un suministro abundante a precios razonables.

Los nematocidas pueden reprimir tanto el marchitamiento del Fusarium como los nemátodos, y por tanto pueden duplicar el rendimiento de las variedades resistentes, y triplicar o cuadruplicar el de variedades susceptibles cultivadas en tierras gravemente infectadas por ambos patógenos. En experimentos que efectué en Alabama en 1947, encontré que se puede reprimir indirectamente el marchitamiento si se destruyen los nemátodos. Los rendimientos aumentan como resultado de la represión tanto del marchitamiento como de los nemátodos. En las parcelas tratadas se pueden conservar mejores plantíos, las plantas crecen más rápidamente y a mayor tamaño y producen mayores cosechas.

Se obtiene una represión muy económica mediante la aplicación de la sustancia en las filas, en proporción de 6 a 8 galones por acre unos cuantos días antes de la siembra. Las sustancias que causan una represión satisfactoria son el dibromuro de etileno y una mezcla de dicloropropeno y dicloropropano. Sus nombres comerciales son Dowfume W-40 y D-D. Las aplicaciones en fila permiten la represión de los nemátodos en una zona próxima a las plantas tiernas. Una vez que las plantas quedan establecidas y crecen rápidamente, las infecciones tardías de nemátodos causan poco daño a la cosecha. Se necesitan aplicaciones anuales si sólo se llevan a cabo aplicaciones en fila.

La rotación del algodón con cosechas que reducen la abundancia del nudo de la raíz es una valiosa práctica de cultivo para aminorar las pérdidas por marchitamiento y aumentar los rendimientos. Las cosechas que disminuyen los nemátodos del nudo de la raíz son las hierbas, sorgos, pequeñas gramíneas, maíz, cacahuate, crotalaria, frijoles aterciopelados, alfalfa y chícharos forrajeros resistentes al nemátodo.

Varias cosechas que son especialmente susceptibles al nudo de la raíz tienden a intensificar las pérdidas por marchitamiento y nemátodos. Entre ellas están

los chícharos forrajeros susceptibles al nudo de la raíz, las lespedezas anuales, las batatas o camotes y el tabaco.

Las cosechas cultivadas en inviernos benignos para abono verde aumentan a veces las poblaciones de nudos de la raíz a tal grado que producen un aumento en las pérdidas en la cosecha de algodón que sigue a ellas. El lupino azul, los chícharos austriacos de invierno y los alberjones son algunos ejemplos. Por el contrario, un aumento de materia orgánica es beneficioso para mejorar los rendimientos y reducir las pérdidas por marchitamiento.

Las rotaciones ayudan a reprimir otras enfermedades del algodón, siendo un ejemplo la plaga Ascochyta de las plantas tiernas que a veces se convierte en epidemia. La rotación es también beneficiosa contra infecciones de plaga bacteriana en el Sureste y en los valles de regadío en donde el desperdicio de plantas no se descompone durante el invierno.

La rotación del algodón con otras cosechas no es práctica que se emplee muy extensamente. A los agricultores les repugna reemplazar con algodón algunas otras cosechas, especialmente las de cacahuates y henos, porque agotan los minerales en algunas tierras a grado tal que se disminuye el rendimiento de la cosecha de algodón. Hay otras razones que pueden consistir en la accesibilidad de las tierras a las casas, las plantas nocivas y la tendencia a escoger la tierra más productora para sembrarla con algodón.

ALBERT L. SMITH *se graduó en el Colegio Agrícola y Mecánico de Oklahoma y en la Universidad de Wisconsin. Se unió al Departamento de Agricultura como patólogo en 1936 para investigar las enfermedades del algodón y el cultivo de resistencia a las enfermedades. Ha dedicado gran parte de su tiempo a estudios sobre el marchitamiento del Fusarium y enfermedades de nemátodos del algodón. Desarrolló la variedad Plains de algodón resistente al marchitamiento, que quedó disponible en 1949. Reside actualmente en el Instituto Politécnico de Alabama en Auburn.*

La podre que ataca 2,000 especies

Lester M. Blank

LA PODRE de la raíz del algodón, causada por el hongo habitante de la tierra *Phymatotrichum omnivorum*, se desarrolla en más de 2,000 especies de plantas silvestres y cultivadas. El algodón se cultiva en la mayoría de las zonas donde existe el hongo, y la enfermedad se llama comúnmente podre de la raíz del algodón, aunque ataca también raíces de árboles, arbustos, frutales y legumbres. Se cree que las monocotiledóneas, hierbas, maíz, sorgo y otras, son imunes a ella.

El hongo ocurre naturalmente en las tierras alcalinas del suroeste de los Estados Unidos de Norteamérica y del norte de México, no habiéndose encontrado en otras partes del mundo. La enfermedad es grave en algunas partes de Texas, Oklahoma, New Mexico, Arizona y el norte de México, habiéndose registrado también en California, Nevada, Utah, Arkansas y Louisiana, y causa graves daños en las praderas de tierra negra del centro de Texas.

La destrucción que produce es alarmante. En Arizona el promedio de pérdidas entre 1924 y 1929 fue de 10.3% y en Texas se calcularon las pérdidas en 130,000 pacas en 1918, 314,000 en 1919, 630,000 en 1920, 444,000 en 1928, 300,000 en 1937 y 191,000 en 1939, lo que significa una reducción en rendimiento del 5 al 15%.

Las pérdidas fluctúan de año en año según las extensiones de tierra que se siembra de algodón y las condiciones de humedad en que crecen las cosechas. Las altas temperaturas y los altos porcentajes de humedad en la tierra favorecen el desarrollo de la enfermedad.

A veces se notan los síntomas de infección 6 u 8 semanas después de la siembra, pero generalmente son más notorios durante los periodos de emparejamiento y fructificación. Al principio sólo una que otra parte puede mostrar síntomas, pero en unos días o semanas sucumben las plantas próximas. A mediados de estación y conforme avanza ésta, los espacios irregulares o circulares o los manchones de plantas muertas de color café presentan los síntomas característicos de la existencia de la enfermedad. Esos manchones cambian repentinamente del color café de las plantas muertas y a través de una estrecha zona de plantas marchitas, al color verde de las plantas sanas.

El primer síntoma que se encuentra en una planta arriba de la superficie de la tierra es un ligero amarillamiento o bronceado de las hojas, y la temperatura de las plantas aumenta a grado tal que puede sentirse fácilmente. En un día o dos ocurre el marchitamiento de las hojas e inmediatamente el follaje se seca y toma un color café, permaneciendo las hojas cafés en la planta por algún tiempo.

Las raíces de las plantas de algodón infectadas muestran diversos síntomas, dependiendo del tiempo que las raíces hayan estado sujetas a los efectos del parásito. Las raíces de plantas aparentemente sanas que se encuentran próximas a aquellas que muestran los primeros síntomas, revelan a veces el hongo en sus primeras etapas de actividad. Los filamentos blanquizcos o amarillo pálido de los micelios del hongo cubren las raíces y destruyen sus células exteriores, causando una ligera decoloración, zonas deprimidas o lesiones. El desarrollo de las lesiones destruye los tejidos corticales y el organismo penetra en el cilindro leñoso central, tomando los micelios un color amarillo claro o café claro. Los filamentos se juntan para formar hebras más gruesas y deshilachadas. En etapas más avanzadas los tejidos corticales se desintegran por completo y la parte infectada del cilindro central se vuelve de color rojo o café, muy distinto del color blanco o crema de los tejidos sanos adyacentes.

El hongo tiene varias formas o etapas. La etapa vegetativa consiste en la producción de filamentos individuales o hifas del hongo, pudiendo unirse esos filamentos para formar hebras micelianas. Estos filamentos y hebras pueden avanzar en la tierra hasta que encuentran otra planta, penetrando y envolviendo sus raíces sanas, y si no la encuentran, siguen creciendo hasta que se agotan los elementos nutritivos. Los filamentos y hebras tiernas son de color claro, volviéndose después de color crema, amarillo claro y café.

La segunda etapa es la del colchón de esporos o fase fructificante, que sigue a la de hebras vegetativas. Con frecuencia se ven colchones de esporos en campos de algodón, pero ocurren más a menudo en los de alfalfa. En tiempo caliente, cuando la tierra está húmeda, aparecen en la superficie esos colchones irregulares o circulares, y si las condiciones son favorables pueden alcanzar un diámetro de un pie o mayor, desarrollándose rápidamente. Aparecen al principio en la superficie como un crecimiento blanco de hongos que se vuelve de color blanco crema o amarillo pálido en unos cuantos días. Los colchones maduros están compuestos en su mayoría de pequeños esporos, habiendo fracasado hasta ahora los experimentos para hacerlos germinar y desconociendo su función.

La tercera fase es la de escleras o de reposo. Las escleras maduras son de color café claro o café oscuro y tan pequeñas como semillas de mostaza, teniendo una forma redondeada irregular. Se producen aisladas o en cadenas o grupos y se desarrollan en los micelios o hebras del hongo, apareciendo primero como menudas protuberancias en forma de huso. Adquieren su tamaño natural en 4 ó 5 días y se maduran en 10 ó 14. Aparentemente el hongo las produce como resultado de un abundante suministro alimenticio. Se han encontrado en grandes cantidades hasta una profundidad de 8 pies en las tierras negras de Texas, pero la mayor concentración ocurre a profundidas de 1 a 2 pies. Si la humedad y la temperatura son apropiadas, las escleras germinan con facilidad y producen los típicos micelios y hebras del *Phymatotrichum*. Las escleras pueden permanecer con vida en la tierra hasta 12 años y al germinar pueden volver a infectar las raíces de plantas susceptibles.

El hongo se propaga principalmente mediante el progreso de las hierbas micelianas de raíz en raíz de las plantas huéspedes o por libre crecimiento a través de la tierra. No parece que lo propaguen las labores ordinarias de cultivo o los aperos de labranza. Sin embargo, existe el peligro de propagación en el traslado de plantas de viveros de una zona infectada, ya sea como micelios en las raíces o como escleras en las porciones de tierra. El agua de regadío o el movimiento de agua en la superficie después de lluvias moderadas aparentemente no favorecen la extensión del hongo, pero las fuertes lluvias y la inundación de las tierras podrían tal vez transportar las escleras y producir nuevos brotes de infección.

LOS EXPERIMENTOS CON VARIAS COSECHAS DE CAMPO han demostrado que las rotaciones en las que se cultiva el algodón en años alternados son de poco valor para disminuir las pérdidas de la podre de la raíz. Las rotaciones en las que las plantas no susceptibles ocupan la tierra durante 2 ó 3 años dan una protección moderada, pero se obtiene una marcada y durable represión por medio de rotaciones con cosechas no susceptibles en las que el algodón sólo se cultiva durante un año de cada 4. Como la mayoría de las hierbas nocivas de raíz primaria son susceptibles al hongo, es necesario un rígido programa de represión de estas hierbas durante las rotaciones.

Hay otras prácticas que son de valor, aunque en sí mismas no se consideren como medidas de represión económicas o adecuadas. Los barbechos totales durante 2 años no permiten una represión efectiva y constante en la cosecha de algodón que sigue al barbecho, ya que después de 8 años de barbecho total la enfermedad aparece en la primera cosecha de algodón que se cultiva y se hace más grave en cosechas sucesivas. El cultivo profundo ha dado algunas muestras de represión en el año siguiente, pero los efectos no duran más de un año. El arado a principios de otoño de los campos infectados produce una reducción en la enfermedad en la siguiente cosecha, pero su efecto no es acumulativo.

Se obtiene una mejor represión mediante la combinación de fertilizantes de nitrógeno con el arado a principios del otoño. Los solos fertilizantes inorgánicos, especialmente los de alto contenido de nitrógeno y fósforo, aumentan el rendimiento del algodón en tierras infectadas, pero no se ha demostrado su valor económico. Se han probado muchos desinfectantes o fungicidas de la tierra contra la podre de la raíz, pero el costo de las sustancias o de su aplicación prohibe su empleo bajo condiciones ordinarias de campo.

La búsqueda de variedades de algodón resistentes a la enfermedad ha tenido resultados negativos. Las variedades de algodón de tierras altas que maduran temprano, sin embargo, proporcionarán una cosecha parcial de cápsulas antes del periodo de mayor mortalidad y se recomienda su empleo en tierras infectadas.

Se ha obtenido una represión práctica de la podre de la raíz en las tierras de regadío del Sureste mediante la incorporación de grandes cantidades de desperdicios de corrales u otras materias orgánicas en las trincheras o surcos. Se cubren después los surcos, se preparan las camas de la semilla sobre ellos, y se riega bien la tierra antes del tiempo de siembra. El tratamiento anual en esta forma de algunas áreas experimentales, ha reducido grandemente la enfermedad, aunque no se logra todavía su desaparición total. En los lugares que no son de regadío en las tierras negras del centro de Texas se ha aplicado este sistema con éxito por medio del desarrollo y enterramiento de cosechas de leguminosas en rotación con el algodón. Los tréboles dulces tales como el Hubam y los agrios *(Melilotus indica),* como cosechas de invierno o de invierno y verano, aumentan el contenido orgánico y de nitrógeno de las tierras, disminuyendo la podre de raíz y aumentando la producción de algodón.

Tanto en zonas de regadío como en aquellas que no lo son, la represión por medio de aplicación de materias orgánicas a la tierra, parece estar relacionada con el aumento de actividad microbiológica que resulta de la descomposición de materias orgánicas.

Bajo condiciones de laboratorio, tanto las escleras como los micelios del hongo se eliminan casi por completo en tierras corregidas con materias orgánicas. En los experimentos de campo en donde se empleó la corrección orgánica (abono de establos o abono verde de sorgo), y se hizo un arado en octubre, fue menor la incidencia de la podre de la raíz en la siguiente cosecha de algodón, sin que se encontraran escleras en las 12 pulgadas superiores de la tierra. En parcelas adyacentes, en las que sólo se llevaron a cabo las operaciones normales de preparación de siembra, fue grave la podre de la raíz, encontrándose una gran abundancia de escleras en un nivel de 6 a 12 pulgadas. Estos datos sugieren en forma convincente la importancia de la acción microbiana en la eliminación de escleras y micelios de las tierras corregidas de modo orgánico, pero no podemos pasar por alto la importancia del incremento del contenido de nitrógeno y las mejores condiciones físicas de las tierras así corregidas.

Resumiendo lo anterior, las mayores esperanzas para la práctica represión de la podre de la raíz parecen cifrarse en el empleo de abonos orgánicos, especialmente en forma de leguminosas. Estas pueden emplearse como cosechas de abono verde en invierno, seguidas inmediatamente por el plantío de algodón, o pueden dejarse madurar enterrando los residuos durante el verano. El empleo de abonos orgánicos más la rotación, el arado de retoño y el empleo de variedades que maduran prematuramente, deben proporcionar medios satisfactorios de represión de la podre de la raíz.

LESTER M. BLANK *está encargado de la división de investigaciones sobre el algodón de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola en la Estación Agrícola Experimental de New Mexico, situada en el Colegio del Estado, New Mexico. Tiene diploma de las Universidades de Washington y Wisconsin y se unió al Departamento de Agricultura en 1929. Sus investigaciones se han dedicado principalmente a la podre de la raíz del Phymatotrichum, plaga bacteriana y marchitamiento del Verticillium.*

El marchitamiento del verticillium en el algodón

J. T. Presley

El marchitamiento del Verticillium en el algodón lo causa un hongo que se propaga en la tierra. La enfermedad ocurre en toda la zona algodonera, de la Carolina del Sur a California y tiene gran importancia en las partes bajas del valle del Mississippi y en las áreas de regadío del Suroeste, pudiendo llegar los daños causados por la misma a un 50% y siendo las pérdidas medias de 10 a 15% muy frecuentes en grandes áreas. El tiempo frío y húmedo favorece la enfermedad, pudiendo atacarse las plantas en cualquier etapa de su desarrollo. La fibra de las plantas infectadas se daña a veces a tal grado que aumentan considerablemente los nudos y el desperdicio de fabricación, produciéndose hilos de clase y apariencia inferiores.

Los cotiledones de las plantas de algodón infectadas se vuelven amarillentos y pronto se secan. Las plantas tiernas de tres a cinco hojas verdaderas sufren un raquitismo considerable. Las hojas toman un color verde más oscuro y se arrugan entre las venas. El raquitismo depende de la etapa de desarrollo de la planta al ser infectada. Los síntomas principales consisten en áreas cloróticas en los márgenes de las hojas y entre las venas principales, que las hacen aparecer moteadas. En plantas más antiguas los síntomas generalmente ocurren primero en las hojas inferiores, extendiéndose más tarde en la estación a las hojas de enmedio y a las superiores. Las áreas cloróticas crecen gradualmente y se vuelven más pálidas. Las plantas seriamente afectadas pierden todas sus hojas y la mayoría de las cápsulas. Sin embargo, las plantas más antiguas pueden sobrevivir toda la estación y a veces producen brotes desde su base.

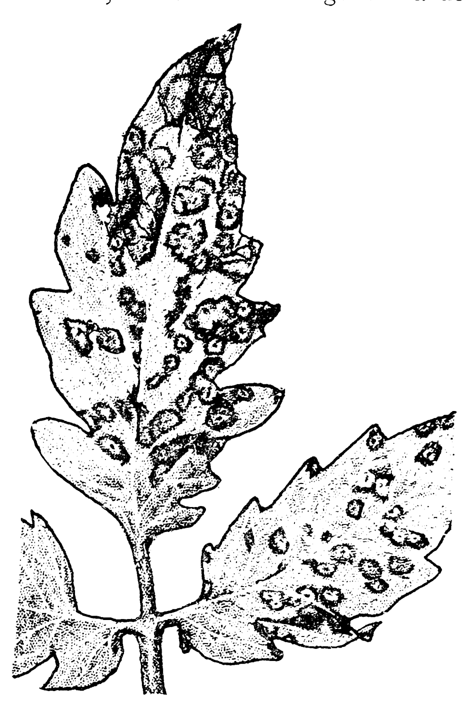
A menudo es difícil distinguir el marchitamiento del Verticillium del producido por el Fusarium. En las primeras etapas del primero, la decoloración vascular parece estar más uniformemente distribuida en las estelas de las plantas a nivel de la tierra y ser de un color café más claro que la producida por el Fusarium. En las plantas infectadas por el Fusarium una o dos hojas cerca del tronco pueden marchitarse repentinamente y morir mientras que el resto de ellas permanece aparentemente sano, síntoma que no se ha encontrado nunca en el marchitamiento del Verticillium.

En los plantíos de lúpulo en Inglaterra el marchitamiento parece extenderse en la dirección del cultivo, ya que la propagación de la enfermedad ha sido más rápida en campos cultivados en sentidos cruzados que en los cultivados en uno solo. Los técnicos de Shafter, California, encontraron que el hongo se propaga más rápidamente en tierras pesadas y que su diseminación se lleva a cabo generalmente en sentido contrario al del flujo del agua de regadío. En Mississippi, donde la propagación del hongo se estudió cuidadosamente, éste avanza 3 pies cada año y se propaga desde el centro de la infección.

Los tallos y hojas de algodón infectados y los desperdicios de tallos enfermos pueden conservar el hongo de una estación a la siguiente, extendiendo la infección a nuevas partes de un campo.

La mayoría de las variedades comerciales de algodón de tierras altas *(Gossypium hirsutum)*, parecen ser susceptibles al marchitamiento del Verticillium. Las variedades de algodón Egiptian, Pima, isleño y algunas variedades de la América del Sur *(G. barbadense)* tienen un alto grado de resistencia a la tolerancia. Numerosas observaciones en el campo indican que la nutrición de los huéspedes tienen un pronunciado efecto en el desarrollo del marchitamiento del Verticillium. Los investigadores han encontrado que la enfermedad es especialmente grave en tierras de alto contenido orgánico y también que las fuertes aplicaciones de materia orgánica a las tierras favorecen la enfermedad. En Shafter se está tratando de reprimirla por medio de la aplicación de sustancias químicas y de la corrección de las tierras, pero ninguna de estas prácticas parece dar resultado.

A pesar de la extremada susceptibilidad de la mayoría de las variedades comerciales de tierras altas, se ha hecho algún progreso por medio de la selección y el cultivo a fin de obtener un alto grado de tolerancia o resistencia. George J. Harrison, de la Estación Algodonera de los Estados Unidos de Norteamérica en Shafter, ha producido la vaina Acala 4-42 que presenta cierta tolerancia a la enfermedad, y se han hecho selecciones posteriores que son aún más tolerantes.


Hojas de tomate cubiertas de manchas.

En la Estación Algodonera de Campo de los Estados Unidos de Norteamérica en el Colegio del Estado, New Mexico, A. R. Leding seleccionó una variedad tolerante al marchitamiento, la Acala 15-17, W. R., procedente de la Acala 15-17, la cual se puso a disposición de los cultivadores en 1949. De todos los algodones adaptados a los Estados del Sureste, ninguno tiene un alto grado de tolerancia al marchitamiento del Verticillium. Las variedades resistentes al Fusarium tales como Coker 100 wilt, Coker 4 en 1, Empire y Plains, sin embargo, han producido constantemente variedades que tienen alguna resistencia al marchitamiento cuando se cultivan en tierra infectada con el producido por el Verticillium.

En la Estación Agrícola Experimental de Mississippi se encontró que la variedad Hartsville era altamente resistente al marchitamiento del Verticillium, aunque agronómicamente indeseable. Los investigadores de varias estaciones agrícolas experimentales han empleado esta variedad en programas de selección y cultivo destinados a desarrollar una variedad agronómicamente aceptable combinada con la tolerancia al marchitamiento.

El cultivador debe escoger la variedad más tolerante que se adapte a su localidad para plantarse en campos infectados por el marchitamiento del Verticillium. Cualquier práctica de cultivo que produzca y mantenga la alta temperatura de la tierra tiende a reducir el desarrollo de la enfermedad. Por medio de cuidadosos sistemas de control de la humedad de la tierra después del 1º de julio, George R. Harrison, de Shafter, disminuyó la incidencia y gravedad del

marchitamiento. Su método se basa en frecuentes y ligeros regadíos que permiten más rápido calentamiento de la tierra después de cada uno de ellos.

L. M. Blank y P. J. Leyendecker, de la Estación Agrícola Experimental de New Mexico, encontraron que se obtiene cierto grado de represión si se siembra el algodón en bordes altos, debido al aumento de temperatura en la tierra. Encontraron también que el barbecho seco durante un año o la rotación con cebada o una mezcla de cebada y trébol Hubam, reduce el porcentaje de plantas infectadas en la primera cosecha de algodón.

La alfalfa se emplea también en rotación con el algodón en tierras infectadas por el marchitamiento, y la primera cosecha que sigue a la alfalfa generalmente presenta menos síntomas. Sin embargo, las cosechas sucesivas de algodón quedan a menudo más seriamente infectadas que las cultivadas en tierras en que no se sembró alfalfa.

J. T. PRESLEY *es jefe de proyectos de patología de plantas de la división de algodón y otras cosechas fibrosas y sus enfermedades en la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Tiene diplomas de las Universidades de Maryland y Minnesota, y desde 1935 ha dedicado la mayor parte de su tiempo a investigaciones sobre enfermedades del algodón, principalmente la podre de la raíz del Phymatotrichum y el marchitamiento del Verticillium.*

La antracnosis y otras plagas

Albert L. Smith

LA ANTRACNOSIS del algodón, producida por el *Glomerella gossypii,* es la causa principal de la plaga de los brotes, de la podre de las cápsulas y de la deterioración de la fibra en los Estados productores de algodón más húmedos en el Sur y el Sureste.

La etapa de la podre de la cápsula se descubrió por primera vez en Louisiana en 1890. La plaga del brote y otras fases de la enfermedad se describieron en 1892 por George F. Atkinson de la Estación Agrícola Experimental de Alabama.

Desde entonces hasta cerca de 1920, la fase de plaga rosa de la cápsula de esta enfermedad fue extremadamente destructora. Las pérdidas por la podre de la cápsula causada por la Antracnosis disminuyeron con la aparición del gorgojo de la cápsula y con el cambio a tipos de variedades primitivas más pequeñas y menos vegetativas.

La antracnosis es la causa principal de la bien conocida enfermedad de la espinilla de los brotes del algodón. El hongo constituye principalmente un invasor secundario que entra a través de las heridas y que se adapta a una existencia semi-saprofítica en las partes dañadas o muertas de la planta de algodón. Aparentemente su presencia es casi universal en todos los campos a través de su área de distribución. La antracnosis y la plaga del Ascochyta tienen muchas características en común aunque sean producidas por diferentes patógenos.

La antracnosis existe en todas las zonas húmedas productoras de algodón y se ha propagado en la semilla a todos los países donde éste se cultiva. En los Estados Unidos de Norteamérica se extiende en una amplia zona desde Virginia hasta Texas y Oklahoma y está delimitada por una línea pluvial de 40 pul-

gadas que se extiende de Norte a Sur a través de la parte oriental de Texas y Oklahoma. Al oeste de esa línea las lluvias escasas y la baja humedad son desfavorables al hongo. La enfermedad alcanza su máxima intensidad a lo largo de las costas del Atlántico y del Golfo, disminuyendo hacia las zonas interiores del Sureste, en donde generalmente hay menos humedad. El hongo puede obtenerse en el laboratorio de un alto porcentaje de hojas, tallos y brácteas aparentemente sanos de la mayoría de las plantas seleccionadas al azar en los campos desde abril a octubre, especialmente durante periodos continuos de tiempo lluvioso. En consecuencia, el hongo aparentemente está presente la mayoría del tiempo aún en las partes de plantas que aparentan estar sanas. Ninguna otra enfermedad del algodón se encuentra tan ampliamente extendida.

Las pérdidas por la plaga del brote de la antracnosis fueron muy serias durante muchos años antes de 1935-1945, en que los desinfectantes para el tratamiento de la semilla comenzaron a usarse en forma generalizada. Un programa de inspección de 4 años (1938-1941) de enfermedades de las semillas indicó que la antracnosis era la causa predominante de las plagas de la semilla. Se obtuvo el organismo que la causa del 81.2% de las muestras de brotes dañados. Podían observarse en muchos campos las lesiones caracterésticas de la plaga en los tallos de todos los brotes bajo el nivel de la tierra. A veces se producen disminuciones en los plantíos por la preemergencia o postemergencia de la plaga.

Los plantíos ralos reducen el rendimiento y cuando se hace necesaria la resiembra, hay gastos adicionales por concepto de semilla, mano de obra y reducción en el rendimiento producida por lo tardío de la estación y por los mayores daños del gorgojo. El algodón que se resiembra puede dar sólo un rendimiento del 60 al 80% del proporcionado por una siembra temprana.

Las pérdidas debidas a la podre de la antracnosis de la cápsula fueron muy serias durante muchos años después del descubrimiento de la enfermedad en 1890. Generalmente se calculaba el daño entre un 10 a un 70% de la cosecha. Las pérdidas fueron menores después de la invasión del gorgojo de la cápsula y se calculan ahora entre 0.5 a 3% dependiendo de las condiciones atmosféricas.

El hongo de la antracnosis se asocia a menudo con el Alternaria, Fusarium y otros hongos y bacterias en las lesiones de la podre de la cápsula. Una investigación llevada a cabo durante 4 años por Paul R. Miller y Richard Weindling del Departamento de Agricultura demostró que el hongo de la antracnosis se encontraba presente en un 67.8% de las muestras de cápsulas enfermas, considerándola por lo tanto como la principal entre las enfermedades de la podre de la cápsula. Las pérdidas se deben a una invasión directa de las cápsulas que aún no se abren, con la consiguiente destrucción de las semillas y de las fibras, a invasión de las cápsulas parcialmente abiertas que produce nudos duros y al debilitamiento y manchado de la fibra.

Los síntomas en los cotiledones consisten generalmente en áreas infectadas en los márgenes o en pequeños lunares rojizos o de color claro. Los brotes enfermos muestran lesiones de un café rojizo bajo el nivel de la tierra. Las lesiones pueden ocurrir sólo en un lado de los tallos o pueden circundarlos y extenderse hasta la raíz.

Muchos brotes mueren antes o después de su amergencia y otros sobreviven si hay un cambio a condiciones de crecimiento más favorables. Con la caída de los cotiledones enfermos los síntomas de antracnosis desaparecen durante el verano, hasta que aparecen las lesiones en las cápsulas.

La enfermedad aparece en las cápsulas como pequeños lunares redondos saturados de agua, que aumentan de tamaño y se vuelven hundidos y de color café. Una masa pegajosa de esporos cubre la superficie de las lesiones en las cápsulas, las que pueden ocurrir en las puntas o en cualquier otra parte. A me-

nudo se asocian a heridas hechas por el gorgojo de la cápsula. Con frecuencia el patógeno de la plaga bacteriana es el invasor primario, siguiéndole el de la antracnosis en la misma herida, asociado frecuentemente con otros hongos. Una vez que la enfermedad penetra la cubierta de la cápsula, la fibra y semilla son rápidamente invadidas. P. B. Marsh y sus asociados en los estudios que llevaron a cabo en 1950 en la Estación Agrícola Experimental de Pee Dee, describieron el "rizo apretado" causado por el hongo de la antracnosis y otros. Después de que la cubierta se abría en tiempo de lluvias, la invasión de la fibra y la semilla producía un rizo decolorado y endurecido. Los prolongados periodos de tiempo lluvioso retrasan el secado y esponjado de la fibra y constituyen condiciones favorables para el desarrollo de hongos en la semilla y fibra.

Las semillas de algodón para siembra están casi siempre infectados con el hongo de la antracnosis. H. W. Barre, en estudios efectuados en la Estación Agrícola Experimental de Carolina del Sur encontró que el hongo crece a través de la cubierta de la semilla y penetra hasta el embrión. Las semillas totalmente invadidas no pudieron germinar y las que mostraban sólo una infección parcial produjeron brotes enfermos.

C. W. Edgerton, en sus estudios en la Estación Agrícola Experimental de Louisiana pudo averiguar, lavando las semillas y contando los esporos, que hasta 8,000 de ellos se transportaban en cada una.

Paul R. Miller, investigador de la Estación Agrícola Experimental de Clemson, llevó a cabo otros estudios sobre las cantidades de esporos en la semilla. Las muestras de semilla de algodón recogidas al azar en las desmotadoras de Carolina del Sur en 1941 mostraron hasta 80,000 esporos por semilla, aunque el promedio fue mucho menor. Las pruebas de germinación hechas con los mismos lotes de semillas indicaron que la mayoría de los brotes estaban infectados de antracnosis aunque hubiera muy pocos esporos en su superficie. La pequeña cantidad de cápsulas infectadas en muchos campos no podía explicar las cantidades tan elevadas de esporos transportados por la semilla. Paul R. Miller encontró que muchos de los esporos procedían del desperdicio llevado a las desmotadoras con la semilla de algodón y demostró también que los lotes limpios de algodón se contaminaban de antracnosis cuando se desmotaban después de haber tratado lotes infectados. De esta manera la desmotadora producía una total contaminación de toda la semilla en un lote individual y servía para contaminar varios lotes de semilla limpia desmotados inmediatamente después de los lotes infectados.

La enfermedad sobrevive durante el invierno en las cápsulas antiguas podridas y en otros desperdicios de la cosecha en el campo así como en la semilla. Las lesiones en los cotiledones y en los brotes tiernos y el material de inoculación que sobrevive al invierno en el desperdicio de las cosechas proporcionan gran abundancia de esporos para la iniciación de infecciones secundarias. Los esporos de la antracnosis tienen una cubierta pegajosa y se esparcen principalmente por la lluvia así como por el exceso de agua en la superficie de la tierra. Las gotas de lluvia, al salpicar, transportan los esporos de la tierra a las plantas, de hoja en hoja y de planta a planta. Las temperaturas moderadas y el alto contenido de humedad favorecen la infección. El hongo puede establecer con mayor facilidad en tejidos que han sufrido cualquier otro daño. Durante el verano no hay síntomas obvios de antracnosis.

Esencialmente el organismo existe como un saprofito en los tejidos dañados, pudiendo vivir también en el exudado dulce producido por la superficie de las hojas. Permanece en reposo durante periodos de sequía y sobrevive durante largos periodos de tiempo en forma de micelios en los tejidos o apresorias adheridas a la superficie. Con el retorno de las lluvias se desarrolla en proporciones epidémicas y se convierte en destructor de las cápsulas.

Las infecciones de la cápsula se producen a través de la corola, de las lesiones

de la plaga bacteriana o de heridas de insectos y de las suturas que separan los lóculos, o bien directamente a través de la superficie sana. La fibra y semilla de las cápsulas que comienzan a abrirse quedan invadidas directamente, produciendo el rizo apretado, sin que la invasión tenga que atravesar las paredes de la cápsula.

La plaga del brote de la antracnosis puede reprimirse fácilmente mediante el tratamiento de la semilla con desinfectantes. Principiando en 1936 se iniciaron pruebas uniformes de tratamiento de la semilla en toda la zona algodonera por miembros del consejo de enfermedades del algodón de la sección Sur de la Sociedad Fitopatológica Norteamericana. Se obtuvo un promedio de 30% de aumento en los brotes por medio de aplicaciones de polvos desinfectantes. Después de probar gran número de sustancias el comité recomendó el empleo de compuestos orgánicos de mercurio (Ceresan al 5% y Ceresan M), y de pentaclorofenato de zinc (Dow 9-B). Estas dos sustancias volátiles eliminan casi por completo los esporos de la antracnosis que se encuentran en la superficie y dan cierta protección a los brotes tiernos en la tierra. El mismo consejo ha recomendado también el empleo de aplicadores de lechadas para reemplazar los aplicadores de polvos. La aplicación de lechadas elimina en gran parte los molestos polvos y reduce el peligro para los trabajadores que manejan la semilla durante la recolección.

La podre de la antracnosis de la cápsula, el rizo apretado y la deterioración de la fibra, constituyen todavía serios problemas. Son mayores las pérdidas en la llanura costera, en donde el algodón se abre más temprano, y durante el periodo de tormentas de septiembre.

Las primeras recomendaciones para la represión de la podre de la antracnosis de la cápsula incluían las rotaciones de un año para eliminar los transportadores de invierno del organismo en los desechos de las cosechas y la selección de semilla para siembra de cápsulas sanas o de campos no infectados. Se encontró que el hongo transportado en la semilla moría o disminuía mucho si ésta se almacenaba durante 18 meses, recomendándose para siembras, por lo tanto, la semilla de 2 ó 3 años de edad. Se encontró que el arado de otoño daba buenos resultados para destruir los tallos y otros desperdicios de cosechas antes de la siembra de primavera cuando las rotaciones no eran posibles. Esas medidas, aunque efectivas, generalmente no eran prácticas ni se adoptaban extensamente por los cultivadores.

La defoliación puede constituir el método más efectivo de disminuir las pérdidas causadas por las podres de la cápsula, ya sea que se causen por la antracnosis o por otros parásitos.

Se obtiene buena defoliación cuando se aplica el cianamido de calcio en polvo en proporción de 30 libras por acre. La remoción de las hojas permite el rápido secado de las cápsulas y de la fibra después de las lluvias y rocíos, reduciendo las pérdidas de una y otra. Otras prácticas aconsejables para disminuir los daños a las cápsulas son la siembra de variedades con hojas pequeñas y crecimiento abierto, la limitación del crecimiento vegetativo de las plantas de algodón por medio de la reducción de las aplicaciones de nitrógeno, la represión de insectos que las dañan y la represión de hierbas nocivas que impiden la circulación del aire.

Las diversas variedades tienen diferentes grados de resistencia a la fase de podre rosa de la cápsula de la antracnosis. Las variedades con ligera resistencia son: Toole, Dixie, Dillon, Express, Rowden, Cleveland y Deltapine. Otras variedades que se consideran susceptibles son la Cook, Half and Half, Hi-Bred, Lone Star, Wilds, Triumph, Trice y Stoneville. La ausencia de graves infecciones recientes de la podre de la antracnosis de la cápsula han impedido la clasificación de resistencia de las nuevas variedades introducidas. Puede atribuirse la disminución de la podre de la antracnosis de la cápsula en parte a que se ha des-

continuado la producción de muchos de los antiguos tipos susceptibles, en favor de los nuevos que son menos vegetativos, de maduramiento temprano y resistentes.

No se ha investigado completamente la resistencia a la plaga del brote de la antracnosis. Como se ha tenido bastante éxito en la represión de plagas de los brotes mediante el empleo de desinfectantes en polvo, no se ha hecho un enérgico esfuerzo para obtener variedades resistentes. Generalmente se acepta que todas las variedades comerciales son bastante susceptibles en la etapa de brote.

La plaga del Ascochyta, llamada comúnmente plaga o gangrena de tiempo de lluvias, es la más esporádica de todas las enfermedades del algodón, siendo el *Ascochyta gossypii* el organismo que la causa.

La distribución de la plaga del Ascochyta es idéntica a la de la antracnosis. Ocurre en todos los Estados algodoneros, desde el oeste de Virginia a la línea pluvial de 40 pulgadas en el este de Texas y Oklahoma. En 1950, año relativamente lluvioso, se informó que fue muy común en la parte central de Texas y tan al Oeste como en Lubbock. Los brotes más serios de la enfermedad han ocurrido en las áreas del Piamonte de las Carolinas y Georgia y en el norte de los Estados de Alabama y Mississippi y centro de Arkansas.

Las pérdidas causadas por la plaga se deben en primer lugar a la reducción o pérdida de los plantíos en la etapa de plantas tiernas. Generalmente los patólogos no reconocieron esas pérdidas sino hasta 1947, y desde ese año hasta 1950, un periodo de 4 años de precipitación pluvial relativamente alta, las pérdidas fueron comunes y serias en las zonas comprendidas en la parte norte de las Carolinas, Georgia, Alabama y Mississippi. Ocurrieron serias pérdidas durante periodos de tiempo desfavorables al crecimiento de las plantas, producidos por la humedad y el tiempo frío. Las plantas de 3 a 8 semanas de edad son especialmente susceptibles. La gangrena del tallo, más notable pero menos dañina, ha ocurrido en forma esporádica a intervalos no muy frecuentes desde 1914, causando pérdidas adicionales, aunque pequeñas, debidas a la plaga de la hoja, defoliación parcial de las plantas más antiguas y podre de las cápsulas.

Las primeras infecciones se producen principalmente por los esporos que sobreviven al invierno en los desperdicios de plantas viejas en el campo, que se transportan por la lluvia o se esparcen por el aire a las superficies de las hojas. Los esporos pueden también sobrevivir al invierno en semillas para siembra que no se tratan con algún desinfectante.

Los primeros síntomas consisten en pequeños lunares blancos circulares en los cotiledones y hojas. Las lesiones aumentan de tamaño, se unen a menudo, se vuelven ásperas y de color café y frecuentemente caen, produciendo desgarraduras en las hojas. A menudo se defolian los cotiledones y las hojas, quedando los tallos tiernos desnudos. La infección adicional circunda los tallos y mata los brotes terminales y tejidos adyacentes a aquellos, produciendo la pérdida de los plantíos. Ocurren gangrenas notorias de junio a agosto en las axilas de las ramas, concentrándose en las estípulas. Estas gangrenas son de media a una pulgada de largo, de color café oscuro y dentadas en las orillas, destruyendo a veces los tallos y ramas, aunque generalmente las gangrenas de tallo causan daños ligeros.

Las gangrenas de los tallos ocurren solamente durante periodos de varios días consecutivos de tiempo nublado y lluvioso. Con la vuelta del tiempo seco y caliente la enfermedad se detiene y los síntomas de gangrena desaparecen rápidamente en el nuevo crecimiento. En tiempo lluvioso en los meses de julio a agosto, frecuentemente se infectan las hojas antiguas. Las lesiones pueden extenderse rápidamente y consumir la mayor parte del área de las hojas, causando extensas defoliaciones, especialmente en las hojas más bajas. Las lesiones de la podre de la cápsula son ásperas, circulares y de color café y la invasión de la semilla y de la fibra completa la destrucción de ellas.

Se obtiene excelente represión de la plaga Ascochyta de los brotes mediante el tratamiento de las semillas y la rotación de cultivos. Tratando las semillas con desinfectantes se eliminan casi totalmente las infecciones primarias producidas por hongos transportados en ellas. La rotación elimina el material de inoculación que sobrevive al invierno y que tiene su origen en los desperdicios de plantas de algodón de cosechas previas, obteniéndose gran represión en la fase de la enfermedad que ataca los brotes. Se obtiene represión parcial pero generalmente satisfactoria mediante el arado profundo en otoño de los tallos y hojas viejas, sembrando luego sin surcos para que esos desperdicios queden enterrados. Pueden ser beneficiosas otras prácticas que reduzcan la cantidad de desperdicios de plantas viejas que se encuentren en la superficie del suelo durante las siembras.

Tenemos muy poca información sobre resistencia de variedades. Los estudios hechos en la Estación Agrícola Experimental de Georgia en 1947 indican que las variedades Empire, Deltapine 15 y Stoneville 2B, tienen ligeramente mayor resistencia en plantas maduras que algunas otras variedades comerciales. Ninguna variedad tiene resistencia suficiente para soportar los ataques de la plaga del brote, que constituye la fase más destructora de la enfermedad.

George F. Atkinson describió por vez primera la plaga bacteriana del algodón en 1892 en los estudios que efectuó en la Estación Agrícola Experimental de Alabama. Llamó la enfermedad "lunar angular de la hoja" y encontró que el agente productor era una bacteria que ataca las células de paredes delgadas de la parénquima de las hojas, tallos y cápsulas. Puede circundar los tallos causando los síntomas del "brazo negro". Se llama "plaga de las venas" a la propagación de la enfermedad a lo largo de las venas de las hojas. Las lesiones de las cápsulas se llaman comúnmente "podre o plaga de la cápsula". Se ha adoptado el nombre común de plaga bacteriana, que incluye todos estos síntomas, siendo el *Xanthomonas malvacearum* el organismo que la causa.

La plaga bacteriana es común en todas las regiones productoras de algodón y puede haberse originado en la India, que es el punto central de origen de los algodones del Viejo Mundo. Aparentemente se asoció al algodón de los Estados Unidos de Norteamérica desde que se inició el cultivo de esta planta en las peores regiones sub-húmedas y semi-áridas de la zona algodonera, en donde la precipitación pluvial varía de 10 a 30 pulgadas. Casi todos los años ocurren epidemias en las llanuras altas del oeste de Texas, en los valles de Pecos y Río Grande de New Mexico y Texas y en Arizona y Oklahoma. La enfermedad ha tenido poca importancia en California y ocurre en todas partes de los Estados Centrales del Sur y del Sureste, aunque los daños son menos graves y más esporádicos. Los vientos de intensidad ciclónica acompañados de lluvias, causan a menudo epidemias de la enfermedad en grandes áreas del Sureste.

Los daños se deben a la reducción de los plantíos, pérdida de las hojas, ataques de la plaga a los tallos, caída de cápsulas pequeñas, podre de éstas y manchado de la fibra, lo que reduce su calidad. Las variedades de regadío American-Egyptian del Sureste, pueden convertirse en fracasos totales cuando ocurren brotes graves. Se calculó que la reducción en rendimiento fue de 35 a 50% en el año de 1949 en una zona de 40,000 acres de New Mexico. El daño total en las variedades de tierras altas de los Estados Unidos de Norteamérica es del 1 al 2% del valor de la cosecha. La cosecha de tierras altas del Suroeste, desde el oeste de Oklahoma hasta Arizona, se daña constantemente a grado tal que se considera la plaga bacteriana como el problema más serio entre los causados por diversas enfermedades. Además de la disminución en rendimiento debida en gran parte a pérdida de follaje, la mucosidad bacteriana amarilla mancha las fibras y reduce su calidad y el precio que obtiene el cultivador. En los Estados del Sur y Sureste la plaga bacteriana causa lesiones pri-

marias en las cápsulas, en las cuales los hongos de la podre de éstas, *Diplodia, Alternaria, Glomerella, Fusarium* y otros, tienen entrada a ellas pudriendo la semilla y la fibra.

Los primeros síntomas consisten en pequeños lunares circulares saturados de agua en los cotiledones. En las hojas los lunares son translúcidos, saturados de agua y angulares, volviéndose más tarde de color café y ennegreciéndose. Los lunares angulares están rodeados por las venas y varían de tamaño desde un octavo a un cuarto de pulgada de diámetro. Las infecciones múltiples pueden unirse y cubrir áreas enteras de la hoja, haciendo a veces esas infecciones que las hojas caigan prematuramente. Las bacterias pueden invadir los petiolos de los cotiledones o de las hojas, ennegreciendo los tejidos a medida que se propagan hacia el tallo. Cuando se infectan los tallos de plantas tiernas en la base de un petiolo, el tallo puede crecer curvado, rompiendo a menudo el viento esos tallos deformados. Una infección temprana a menudo produce reducción de los plantíos o pérdida total.

Las ramas pueden gangrenarse o circundarse ennegreciéndose en seguida, síntoma que se conoce como "brazo negro" y que ocurre comúnmente en las variedades más susceptibles American-Egyptian. En ocasiones las variedades Acala de tierras altas muestran también síntomas de brazo negro y la propagación del organismo a lo largo de la parte media y de las venas principales produce la bien conocida plaga de la vena. Las hojas tiernas son más susceptibles a la plaga de la vena que las maduras y más antiguas.

Las infecciones que se originan en la corola pueden extenderse a las cápsulas tiernas haciendo que caigan en gran número. En las cápsulas más antiguas las lesiones son circulares y brillantes, volviéndose más tarde hundidas, de color café y ennegreciéndose luego. La penetración del organismo de la plaga a través de la corteza de la cápsula permite el manchado de la fibra y la invasión de la semilla. Las cápsulas infectadas se deforman y abren prematuramente.

La mayoría de las infecciones de los brotes en primavera son producidas por bacterias transportadas en la semilla durante el invierno, bacterias que pueden ir adheridas a la cubierta o vello de la semilla o dentro de la cubierta de ésta. Las semillas recolectadas en campos altamente infectados pueden producir brotes hasta con un 25% de infección.

Esas infecciones tempranas y graves producen a menudo epidemias de la plaga a fines de la estación de crecimiento, pudiendo el organismo productor sobrevivir también al invierno en el desperdicio de plantas que permanece en los campos en zonas áridas. Los brotes espontáneos de cápsulas infectadas o las plantas antiguas que sobreviven al invierno pueden llevar la enfermedad infectando la nueva cosecha. Las bacterias que se encuentran en la semilla infectada son llevadas por las aguas a los embriones en estado de germinación, iniciando así nuevas infecciones. Las lesiones primarias producen material de infección que salpica a las hojas más bajas iniciando infecciones secundarias. Los daños más graves producidos por la enfermedad se deben a la infección de las cápsulas, siendo las altas temperaturas y los altos niveles de humedad favorables a las infecciones máximas. Las lluvias poco frecuentes, acompañadas de fuertes vientos en la zona de las llanuras altas del Suroeste, favorecen grandemente la propagación de las epidemias, atribuyéndose la escasez relativa de la enfermedad en California a la mayor altura, temperaturas promedias más bajas y poca abundancia de lluvias.

Las bacterias de la plaga tienen entrada a los tejidos de la planta huésped a través de las estomas y de las heridas de éstas, penetrando a los tejidos de las hojas generalmente en la superficie inferior de ellas, en donde las aberturas de estomas son más abundantes. El agua transporta las bacterias a las cavidades de las estomas y el organismo invade en forma característica los tejidos parenquimatosos compuestos de células de paredes delgadas. Con menos fre-

cuencia se introducen en los xilemas o vasos conductores de agua de los petiolos, tallos o venas de las hojas. Una vez dentro de las estomas, las bacterias se multiplican destruyendo las células adyacentes, continuando su multiplicación y aprovechando el contenido de las células destruidas. Se produce un exudado bacteriano que se acumula en la superficie de la herida o que gotea a otras hojas o al suelo, exudado que se seca formando una delgada película amarillenta y translúcida. Esta película se dispersa fácilmente en el agua de lluvia y sirve de medio de inoculación para extender aún más la enfermedad. La congestión de agua en los tejidos de las hojas producida por las fuertes lluvias, facilita la infección, así como las heridas producidas por los insectos. Las granizadas, que dañan todas las partes de las plantas, pueden ir acompañadas de plagas epifitóticas. El periodo de incubación en las cápsulas y hojas es de 8 a 10 días desde la inoculación hasta que aparecen los primeros síntomas.

Se atribuye la distribución mundial de la plaga bacteriana a las bacterias transportadas en la semilla. En los campos se atribuye en gran parte su propagación al agua de lluvias esparcida por los vientos y a las salpicaduras de planta a planta y de hoja a hoja causadas por las gotas de agua. Las bacterias se transportan también en las corrientes de agua de la superficie y en campos de regadío puede predecirse la propagación de la enfermedad por la dirección en que corre el agua. En forma experimental la diseminación de la enfermedad en los campos puede correlacionarse con la dirección y velocidad de los vientos durante la temporada de lluvias y se ha observado la propagación de las bacterias en Arizona en virtud de las tolvaneras. Las lluvias acompañadas de fuertes vientos, características de las altas llanuras de Texas y de los valles de regadío de New Mexico y oeste de Texas, causan mayor propagación de la enfermedad que las lluvias de la parte central del sur y del sureste. Los fuertes vientos que arrastran las hojas caídas infectadas, extienden también la enfermedad.

Las medidas de represión de la plaga bacteriana se han encaminado a la eliminación de los orígenes de la supervivencia de la inoculación en el invierno en la semilla y en los campos. Cuando F. M. Rolfs encontró la bacteria de la plaga adherida a la pelusa y cubierta de la semilla, demostró la posibilidad de destruirla con ácido sulfúrico en experimentos efectuados en la Estación Agrícola Experimental de Carolina del Sur en 1915. Se quitan todas las pelusas de la semilla por medio de ácido sulfúrico concentrado, destruyendo al mismo tiempo las bacterias adheridas a la cubierta y al lavar la semilla para quitarle el ácido se desecha también la semilla ligera o vana, quedando sólo para siembra la semilla de mejor calidad.

Principiando en 1930 comenzaron a obtenerse los desinfectantes de mercurio orgánico en polvo para el tratamiento de la semilla, que reprimen también en gran parte las bacterias transportadas en ésta. Se hizo muy común un tratamiento combinado de eliminación de la pelusa y desinfección de la semilla en grandes áreas en donde la plaga bacteriana causaba graves pérdidas. Como resultado de los esfuerzos para reprimir la plaga por medio de la remoción de la pelusa, se han establecido plantas comerciales de tratamiento de semilla en toda la zona algodonera, que producen semillas tratadas de todas las principales variedades. Muchos cultivadores prefieren la semilla sin pelusa para llevar a cabo siembras más precisas por medio de tractores.

Otros medios de represión de la plaga son la selección de semillas cultivadas en campos libres de la enfermedad y la destrucción a principios de otoño de los desperdicios de cosechas anteriores por medio de un arado profundo. Deben destruirse también en primavera los brotes espontáneos antes de la siembra.

Aunque se ha logrado cierto éxito en la represión de la plaga por medio de medidas sanitarias, de la eliminación de la pelusa de la semilla y el tratamiento de ésta, los resultados no son siempre satisfactorios, ya que las infec-

ciones internas sobreviven a estas medidas y producen centros de infección. Como no todos los cultivadores cooperan en los programas de represión de la plaga, la propagación de la infección de una granja adyacente puede causar serias pérdidas. Los patólogos creen por tanto que la única posibilidad satisfactoria de represión es el desarrollo de variedades resistentes a la plaga.

LAS SERIAS PÉRDIDAS CAUSADAS POR LA PLAGA BACTERIANA en la Gezira del Sudán, obligaron a los investigadores británicos a llevar a cabo una intensa búsqueda de resistencia a la plaga bacteriana. El trabajo fue llevado a cabo por R. L. Knight y sus asociados en estudios efectuados en el Instituto de Investigación Agrícola de Karthoum en el Sudán. Se encontró que un tipo de algodón de tierras altas, Ugandi B31, tenía alto grado de resistencia y se ha seguido empleando en los programas de cultivo.

En 1939 D. M. Simpson y Richard Weindling encontraron una variedad de tierras altas resistente a la plaga, la Stoneville 20, en parcelas de cultivo de la Estación Agrícola Experimental de Tennessee. La Stoneville 20 no es un tipo comercial deseable, pero no tiene malas características y tiene valor como origen de resistencia, habiéndose empleado en 1953 en esta forma en varios programas de cultivo en la zona algodonera.

Hubo que desarrollar una técnica satisfactoria de inoculación artificial antes de que se pudiera hacer ningún progreso en la selección de plantas resistentes de los programas de cultivo. En Karthoum, R. L. Knight demostró que podía obtener infecciones uniformes remojando 10 libras de hojas infectadas en 40 galones de agua y empleando el líquido en aspersiones. Richard Weindling mejoró esta técnica en los trabajos de investigación que efectuó en la Estación Agrícola Experimental de Carolina del Sur, habiendo encontrado que un solo cultivo de dextrosa de papa en agar en un disco petri, diluído en 2-1/2 galones de agua proporcionaba una fuente de inoculación más satisfactoria. Descubrió también que el tiempo mejor para las aspersiones era desde media mañana hasta medio día, en días asoleados en que las estomas están completamente abiertas. En virtud del mayor número de estomas, las superficies inferiores de las hojas proporcionaron mayor número de infecciones que las superficies exteriores. Otras mejoras adicionales en la técnica de inoculación han demostrado que se obtienen infecciones muy satisfactorias en gran escala por medio de un pulverizador de huerto que permita aplicar la suspensión bacteriana a las estomas bajo una presión de 400 libras por pulgada cuadrada.

Otra técnica de infección de brotes en invernadero ha sido muy útil en las investigaciones de resistencia a la plaga dentro de las variedades ya establecidas. Las semillas se remojan primero en una suspensión bacteriana, se siembran en una bandeja de invernadero y en cuanto brotan se examinan para averiguar el tamaño de las lesiones bacterianas, que son muy pequeñas o que no existen en plantas resistentes. Se encontró que la resistencia a la plaga de la hoja, al brazo negro y a la plaga de la cápsula estaban correlacionadas de manera positiva, y que por lo tanto podían emplearse los solos síntomas de la hoja como índice de resistencia de la planta individual en trabajos de cultivo.

R. L. Knight ha estudiado la herencia de resistencia a la plaga, habiendo encontrado cinco factores de resistencia, B_1 a B_5, en un estudio de todas las especies de algodón que comprendía gran número de especies, tipos y variedades. Los factores variaban en el grado de resistencia que proporcionaban, siendo generalmente aditivos o acumulativos en su contribución a la resistencia de las plantas. Al segregar poblaciones de plantas, los factores de resistencia se segregaban también como dominantes o parcialmente dominantes.

La resistencia de la variedad Stoneville 20 se determina en gran parte por un solo gene, siendo esa resistencia recesiva a la susceptibilidad dominante. Además del gene principal en la variedad Stoneville 20, varios genes secunda-

rios contribuyen a su resistencia con efectos aditivos, produciendo esos genes secundarios varios grados de tolerancia en variedades comerciales de tierras altas. La Deltapine tiene un alto nivel de genes secundarios, la Stoneville 20 un nivel un poco menor y la Acala un nivel muy bajo. Puede establecerse resistencia en las tierras altas de Norteamérica mediante la acumulación de varios genes secundarios combinados con un gene principal, como sucede en la Stoneville 20.

El cultivo de variedades resistentes a la plaga, adaptadas a todas las zonas de la región algodonera, es un proyecto de gran extensión que se encontraba ya muy adelantado en 1953. L. S. Bird y L. M. Blank demostraron la posibilidad de cultivar la resistencia y delinearon un sistema de cruzas con especies anteriores en los estudios que efectuaron en la Estación Agrícola Experimental de Texas. Se cruzaron cuatro variedades con la Stoneville 20, la Stoneville 2B, Deltapine, Empire y Coker 100 wilt, y por medio del sistema de cruzas con especies anteriores y de la técnica de inoculación desarrollada por Weindling, en 5 años pudieron obtener tipos comerciales con una resistencia a la plaga bastante satisfactoria. Se llevó a cabo una investigación para encontrar plantas individuales resistentes que ocurrieran espontáneamente dentro de cierto número de variedades adicionales, efectuándose el trabajo por medio del cultivo de varios miles de plantas en un plantío de campo, inoculándolas luego mediante una aspersión a presión. Se han encontrado varias plantas que prometen diversas variedades, y los patólogos confían en que algún día todas las variedades comerciales llevarán incluida la resistencia a la plaga bacteriana.

ALBERT L. SMITH *se graduó en el Colegio Agrícola y Mecánico de Oklahoma y en la Universidad de Wisconsin y se unió al Departamento de Agricultura como patólogo en 1936, para trabajar en investigaciones sobre enfermedades del algodón y cultivo de resistencia a las mismas. Actualmente está haciendo estudios sobre el empleo de fungicidas para la represión de la plaga del Ascochyta. Dedica la mayor parte de su tiempo a estudios sobre el marchitamiento del Fusarium y a enfermedades de los nemátodos del algodón y tiene su residencia en el Instituto Politécnico de Alabama en Auburn.*

Las bacterias y hongos de los brotes

David C. Neal

LOS BROTES del algodón son susceptibles de ser atacados por diversas enfermedades bacterianas y de hongos, especialmente cuando las temperaturas de las tierras son bajas y prevalece el tiempo de lluvias en la primavera que sigue a las siembras. Algunas de esas enfermedades las causan patógenos vigorosos que diezman los plantíos en forma tal que hacen necesaria la resiembra, siendo considerables los gastos adicionales que causan las siembras tardías, debido a la cantidad adicional de semilla y mano de obra y a la reducción en rendimiento, que llega a veces hasta un 15%.

Los patólogos han encontrado muchas especies de hongos, bacterias y nemátodos en sus estudios sobre las enfermedades de los brotes del algodón, pero se sabe muy poco en lo que se refiere a la patogenicidad de algunos de ellos.

En este artículo me refiero únicamente a los patógenos cuya distribución en la zona algodonera y efectos en los brotes son bien conocidos.

Aparentemente George F. Atkinson empleó por primera vez en 1892 el nombre de "enfermedad de la espinilla" para describir los síntomas producidos por el debilitamiento de los brotes de las plantas de algodón en Alabama. La enfermedad se produce por el hongo habitante del suelo *Rhizoctonia solani.* Ocurre en toda la zona algodonera y se cree que es la enfermedad más seria del brote del algodón en Oklahoma, Texas y los Estados del Oeste. Se encuentra con frecuencia y es muy destructora en las terrazas del Mississippi y en las tierras del delta en Arkansas, Louisiana, Mississippi y oeste de Tennessee, así como en otras tierras pesadas de la zona central del sur. Ataca los brotes de algodón sólo en condiciones favorables al hongo y desfavorables para la planta tales como frío y húmedo. La enfermedad es más seria cuando los brotes son atacados por insectos pequeños.

Cuando el hongo de la enfermedad de la espinilla ataca los brotes, generalmente dentro de los primeros 5 ó 10 días siguientes a la siembra, se desarrollan placas gangrenosas de un café oscuro o rojizo en los tallos cercanos a la superficie de la tierra y en las infecciones serias las placas gangrenosas pueden circundar los tallos o penetrar tan profundamente que las plantas caen y mueren. La infección ocurre generalmente en el algodón sembrado temprano, antes de la formación de las verdaderas hojas, pero el hongo puede perdurar y continuar impidiendo el desarrollo de las raíces y crecimiento superior hasta que la planta comienza a florecer. La infección ocurre también en las hojas más adelante en la estación en algunos Estados, provocando cierta defoliación, que tiene poca importancia económica.

Se han hecho pruebas con varias sustancias químicas y fungicidas para la posible represión de la enfermedad de la espinilla del brote del algodón, pero hasta 1953 no se habían obtenido resultados satisfactorios para la represión de la plaga, pudiendo disminuir las pérdidas las medidas que damos a continuación:

Primera. La cuidadosa preparación de las camas de la semilla, de modo que los surcos estén bien pulverizados en la superficie, compactos debajo de ella y ligeramente levantados, de 4 a 6 pulgadas, para asegurar un buen desagüe.

Segunda. La siembra de semillas cuya capacidad de producción se haya certificado y que se hayan tratado de acuerdo con las prácticas usuales para la represión de enfermedades transportadas en ellas.

Tercera. Evitar las siembras demasiado tempranas, ya que se vuelven susceptibles al frío de las noches y al tiempo húmedo que favorecen los ataques de la enfermedad. Con los nuevos insecticidas más efectivos que hay ahora disponibles para la represión de insectos, podría retrasarse la fecha de siembra del algodón en muchas áreas, con bastante seguridad, por 10 ó 14 días o hasta que la tierra se caliente.

Cuarta. Acelerar la germinación por medio del empleo de semilla desmotada o tratada con ácido para quitar la pelusa, empleando abundante fertilización para proporcionar un buen principio a la semilla.

Los demás organismos transportados en la tierra que atacan los brotes del algodón son el *Fusarium oxysporum, F. vasinfectum* que es el hongo del marchitamiento, el *Fusarium miniliforme* y otras especies de *Fusarium* que producen las podres y plagas, el *Thielaviopsis basicola* que causa la podre de la raíz, especies de *Pythium* que causan el debilitamiento, el *Sclerotium bataticola* y el *S. rolfsii* que producen podres y los nemátodos parásitos *Meloidogyne incognita,* variedad *acrita* (que causa el nudo de la raíz), *Pratylenchus leiocephalus* (el nemátodo de pradera, especies de *Trichodorus* que causa la raíz enana), y otros nemátodos tales como el *Helicotylenchus nannus* y el *Rotylenchulos reniformis,*

que atacan el algodón y se sabe que están asociados con la incidencia del marchitamiento del *Fusarium*.

La mayoría de estos organismos son patógenos de los brotes y causan daños en algunas zonas, pero con excepción de los nemátodos del nudo de la raíz que frecuentemente reducen los plantíos de brotes de algodón Egyptian en Arizona y New Mexico, son de menor importancia dentro del complejo de enfermedades de los brotes.

El hongo de la Antracnosis, *Glomerella gossypii* es el principal patógeno responsable de la plaga de los brotes y del debilitamiento en todos los Estados productores de algodón al este de la zona de la línea pluvial de 40 pulgadas de Oklahoma y Texas.

En estudios efectuados desde 1938 a 1941 por patólogos del Departamento de Agricultura en 14 Estados, se encontró que el hongo de la Antracnosis es el organismo predominante que afecta a los brotes del algodón en todos los Estados del Suroeste y del valle del Mississippi. Su distribución en los brotes coincide también con las áreas afectadas por la podre de la antracnosis de la cápsula. Ocurrió en el 81.2% de las muestras de brotes, pero en Texas y Oklahoma la aparición del hongo se limitó a la parte oriental de esos Estados. La ausencia de la enfermedad en la zona Oeste se debe aparentemente a las condiciones de sequía y altas temperaturas que impiden la supervivencia del hongo durante los intervalos entre las etapas de la plaga del brote y de la podre de la cápsula.

Las semillas se contaminan en la desmotadora con los esporos de la antracnosis que se encuentran presentes en los desperdicios de hojas, brácteas, tallos y cápsulas infectadas. Todo este material puede transportar grandes cantidades de esporos que se mezclan con las semillas al desmotarse y se adhieren a la pelusa o fibra.

Al estudiar la relación entre la germinación y contaminación de la semilla de algodón por el hongo de la antracnosis, Richard Weindling y P. R. Miller, del Departamento de Agricultura, no hallaron relación alguna entre la cantidad de esporos de *Glomerella gossypii* en una muestra dada de semilla y el porcentaje de germinación de la misma, habiendo enfatizado, sin embargo, que el número de esporos parecía influenciar la cantidad de debilitamiento producido después de la emergencia cuando se sembraban esas semillas.

Cuando se siembran semillas infectadas de antracnosis, los esporos transportados en ellas inician su actividad y pueden atacar los brotes que se encuentran germinando, pudiendo destruirse esos brotes antes o después de su emergencia o pudiendo también sobrevivir y recuperarse de la enfermedad. Los brotes afectados tienen lesiones rojizas o café oscuro en los tallos debajo de la superficie de la tierra y frecuentemente en las raíces. Los cotiledones, las hojas de semilla, pueden también quedar atacados, produciendo la enfermedad lunares cafés que aumentan antes de que la planta se marchite y muera. Si después de la siembra continúa el tiempo frío y húmedo, los brotes infectados siguen enfermándose y debilitándose, produciendo plantíos escasos y haciendo necesaria la resiembra.

Los experimentos uniformes y regionales de tratamiento de semilla efectuados entre 1938 y 1948 en la mayoría de los Estados algodoneros por un comité del Consejo de Enfermedades del Algodón compuesto de patólogos investigadores federales y estatales, produjo una buena represión de la antracnosis de los brotes. En esos experimentos el aumento de emergencia debido al tratamiento de la semilla fue mayor generalmente en las siembras tempranas en que la emergencia se retrasaba a veces debido al tiempo frío y lluvioso, que en siembras tardías en que las condiciones del clima eran generalmente más favorables para la rápida emergencia y crecimiento de la semilla.

Los datos de 63 pruebas efectuadas entre 1946 y 1948 demuestran el valor

del tratamiento de la semilla. El aumento promedio en la supervivencia de los brotes fue de 33, 30 y 26% cuando se compararon, respectivamente, semillas con pelusa, desmotadas y tratadas con ácido, con semilla no tratada.

De un gran número de sustancia químicas, o materiales sometidos a la prueba, se obtuvo mayor porcentaje de brotes con el empleo de polvos orgánicos de mercurio, etil cloruro de mercurio, etil fosfato de mercurio y etil mercurio-*P*-tolueno-sulfonamilida, que se venden bajo los nombres comerciales de Ceresán al 2%, Nuevo Ceresán Mejorado al 5% y Ceresán M 7.7% respectivamente. Otras sustancias recomendadas por el comité son el triclorofenato de zinc al 50% y un diluyente adecuado, que se vende bajo el nombre comercial de Dow 9B.

Las sustancias se emplean en las proporciones siguientes: Para semilla con pelusa, 1-1/2 onzas por bushel. Para la semilla tratada con ácido, 2 onzas por 100 libras y para la semilla desmotada 3 onzas por 100 libras, pudiendo también diluirse y aplicarse en forma de lechadas, que ha dado valores de emergencia de los brotes comparables a los tratamientos con polvos.

El método de lechadas implica la suspensión del desinfectante en agua y su aplicación a la semilla en esa forma en vez de fumigación o polvo. El método elimina el polvo suelto y hace innecesaria la ventilación, los aspiradores de polvo y el empleo de mascarillas por los trabajadores. Otra ventaja del sistema de lechadas sobre los polvos es que permite mayor precisión y uniformidad en la dosificación.

Las sustancias químicas para tratamiento de las semillas pueden aplicarse como fumigaciones o en lechadas con material hecho en casa consistente de barriles rotatorios dotados de tapas herméticas o en máquinas construidas especialmente, movidas con motor, con capacidad de tratamiento de 4 a 6 toneladas de semilla por hora.

El desmotado o remoción de la pelusa de la semilla de algodón por medio de maquinaria se lleva a cabo extensamente en los Estados del Centro y del Sureste. El procedimiento remueve la mala semilla permitiendo una siembra más eficiente, pudiendo emplearse un equipo de siembra adecuado ahorrándose así polvos y sustancias químicas en el tratamiento de la semilla. Es preferible un desmotado ligero, ya que uno más intenso puede dañar una parte de la semilla. Durante las pruebas regionales en algunos años la semilla desmotada dio mayor emergencia de brotes que la semilla con pelusa tratada, pero en otros años las diferencias fueron menores.

En 1938, por ejemplo, la semilla desmotada y tratada con Ceresán, dio un promedio en 21 plantíos mucho más elevado en supervivencia de brotes que la semilla con pelusa tratada. En 1939, en 18 plantíos regionales, el aumento en el número de brotes supervivientes de semilla desmotada tratada con Ceresán al 5% fue mucho mayor que el de la semilla con pelusa tratada en forma idéntica. En otras pruebas llevadas a cabo más tarde, el número de brotes supervivientes de semilla desmotada fue más alto en 1946, ligeramente mayor para semilla con pelusa en 1947 y prácticamente igual para lotes de ambas semillas en 1948. Se emplea más extensamente la remoción con ácido de la pelusa de la semilla en las áreas más secas de Texas y Oklahoma y en las áreas de regadío de los Estados algodoneros del Oeste, empleándose menos extensamente en el valle del Mississippi y en los Estados del Sureste, usándose indistintamente ácido sulfúrico o hidroclórico para quitar la pelusa.

En el método con ácido sulfúrico la semilla se mezcla con el ácido en máquinas desfibradoras que hacen el trabajo rápida y eficientemente. Después de que se disuelven las fibras se lava perfectamente semilla en grandes recipientes para quitarle el ácido removiéndose durante el proceso de lavado las semillas más ligeras que flotan. A las semillas más pesadas se les da un enjuague adicional, generalmente en agua de cal diluida, se secan y se guardan para

siembra. Empleando ácido hidroclórico la fibra se remueve por el gas producido por el calentamiento del ácido, teniendo la ventaja sobre el método con ácido sulfúrico de que la semilla se conserva seca durante el tratamiento, removiéndose las semillas ligeras por medio de abanicos.

La semilla tratada con ácido da generalmente mayor emergencia de brotes que la semilla desmotada o con pelusa si las condiciones de clima son favorables, aunque sabemos de algunos casos en que la semilla así tratada produjo una germinación pobre o mediana en tiempo frío y lluvioso. En 13 plantíos regionales en 1946 los brotes que sobrevivieron en la cuenta final (calculados como porcentaje de la semilla sembrada), fueron de 63.0 para semillas desfibradas, 61.7 para semillas desmotadas y 60.0 para semillas con pelusa del mismo lote. Aunque las semillas desfibradas con ácido proporcionan buenos plantíos y requieren menos semillas por acre, especialmente si se siembran con máquinas especiales, el método es más costoso que el desfibrado a máquina.

LA PLAGA BACTERIANA CAUSA LA MUERTE de los brotes y la pérdida de plantas tiernas, porque la plaga debilita los tallos infectados, que se rompen durante las tormentas. La enfermedad ocurre en toda la zona algodonera y es más destructora en los Estados del Suroeste.

Al principio se desarrollan pequeñas lesiones redondas saturadas de agua en los cotiledones, tan pronto como nacen de las cubiertas de la semilla. Las lesiones proporcionan material de inoculación que evita el desarrollo de verdaderas hojas, infectando las bacterias más tarde los botones terminales y el tallo principal.

El desfibrado de la semilla de algodón con ácido sulfúrico más su tratamiento con fungicidas elimina de ellas las bacterias de la plaga.

DAVID C. NEAL, *patólogo del Departamento de Agricultura desde 1928, se ha dedicado a investigaciones sobre las enfermedades del algodón en los Estados del Sur desde 1917. Sus contribuciones incluyen estudios fisiológicos sobre el marchitamiento del Fusarium, técnicas para estudiar la resistencia en las variedades y los efectos de la nutrición en la incidencia de esa enfermedad. Ha hecho también investigaciones sobre la morfología e historia vital de la podre de la raíz del Phymatotrichum, tratamiento de las semillas para el mejoramiento de los plantíos y la hoja rizada debida a envenenamiento con manganeso. Cuando estudiaba la podre de la raíz del Phymatotrichum en el algodón en Texas en 1929, el doctor Neal descubrió la etapa de escleras del hongo en la naturaleza y estableció así su importancia en la persistencia y supervivencia al invierno de esa enfermedad en la tierra. Es nativo del Estado de Mississippi y tiene diplomas del Colegio del Estado de Mississippi y de la Universidad de Washington en St. Louis, Missouri.*

Los lunares de las hojas de las plantas de algodón

Lester M. Blank

UNO O MÁS de los lunares de la hoja del algodón ocurren en casi todos los campos de algodón en la etapa de crecimiento de la cosecha.

Algunos se relacionan con la madurez de la planta y no afectan mayormente su crecimiento o rendimiento. Otros se desarrollan en los brotes o plantas tiernas, perjudicando su crecimiento normal y el proceso de fructificación. Los organismos del lunar de la hoja causan comúnmente la caída de las hojas afectadas, pudiendo algunos de ellos dañar las ramas y cápsulas.

Este artículo trata principalmente de los efectos de algunos de los organismos de los lunares de las hojas en el follaje de las plantas.

El lunar de la hoja causado por el *Alternaria tenuis,* es probablemente uno de los más comunes. Lo conocemos desde 1918 cuando los investigadores descubrieron que está asociado a menudo con el lunar angular de la hoja o con la plaga bacteriana y que se encuentra en las hojas durante toda la estación de crecimiento. A menudo se encontró recubriendo lesiones antiguas de lunar angular o en lugares dañados por los ácaros de las arañas. Sabemos que puede infectar hojas sanas y que puede considerarse como parásito débil, causando a veces el *Alternaria* graves pérdidas de follaje.

En las etapas iniciales, los lunares de las hojas tienen una zona de color verde pálido con márgenes indefinidos e irregulares. A medida que el área crece la parte más antigua se vuelve de color pajizo y después de un café mohoso y para entonces el lugar contiene cierto número de zonas irregulares concéntricas en las lesiones, que son también irregularmente circulares, pudiendo encontrarse los esporos del hongo en la superficie de ellas.

No sabemos exactamente cuales condiciones del medio favorecen el desarrollo de este lunar de la hoja, pero se ha informado que ocurre en plantas cuyo vigor ha disminuido a causa de las sequías o de deficiencias de potasio. Los experimentos indican que las plantas pueden inocularse más fácilmente si la humedad es alta, y aunque el lunar Alternaria de la hoja es común, se le considera de menor importancia que los de otros organismos que causan lunares en las hojas, por lo que se ha hecho muy poco en lo relativo a medidas de represión.

EL LUNAR, GANGRENA O PLAGA ASCOCHYTA de la hoja, gangrena o plaga de de lluvia, son todos nombres que se dan comúnmente a la enfermedad causada por el hongo *Ascochyta gossypii.* Como su nombre indica, la enfermedad puede manifestarse como plaga del brote, lunar de la hoja, gangrena del tallo o del petiolo o como lunar de la cápsula. Generalmente pueden verse en una misma planta varias fases de la enfermedad.

Los primeros síntomas consisten en pequeños lunares redondos y blancos circundados de violeta en los cotiledones y hojas inferiores. Los lunares se vuelven ligeramente alargados y levantados en la superficie exterior, y más tarde cam-

bian a un café claro desapareciendo el anillo violeta que los rodea y cayéndose a menudo el tejido enfermo. Si las infecciones son muy numerosas, aparecen áreas irregulares enfermas, secándose y cayéndose después los cotiledones infectados y las hojas inferiores. Las picnidias o cuerpos fructificantes del hongo se producen irregularmente o en círculos concéntricos y son visibles en la parte superior de las lesiones, deteniéndose el crecimiento de la planta. Las hojas superiores más pequeñas, los petiolos y retoños, a menudo se infectan y la planta muere. Los tallos casi desnudos con unas cuantas hojas pequeñas en el extremo, son característicos de la enfermedad en sus últimas etapas.

Se han asociado los brotes de la enfermedad con largos periodos de lluvias y tiempo frío. El Ascochyta puede transportarse en la semilla, pero puede ser más importante su propagación en los desechos infectados de tallos y ramas de la cosecha del año anterior como causa de nuevas infecciones, pudiendo propagarse también la enfermedad en los desperdicios de plantas infectadas. La propagación local parece que se debe principalmente al flujo del agua de campos contaminados a sitios más bajos.

La rotación con otras cosechas ayuda a reprimir la enfermedad, eliminando la transportación del hongo de una estación a la siguiente. Si no puede efectuarse la rotación, deben enterrarse los tallos viejos de algodón tan pronto como sea posible después de la cosecha, a fin de obtener la descomposición, o enterrarse profundamente por medio del arado de primavera para disminuir la cantidad de desechos de plantas infectadas en la superficie durante la siembra. El tratamiento de la semilla reduce la propagación en ésta y mejora los plantíos iniciales, aunque no da protección más allá de la etapa inicial del brote.

La enfermedad de la plaga bacteriana, causada por el *Xanthomonas malvacearum* puede afectar todas las partes de la planta del algodón que se encuentran sobre la tierra y ocurre en todas las zonas algodoneras, siendo particularmente grave en el suroeste de los Estados Unidos de Norteamérica.

Aparece en forma de lesiones angulares saturadas de agua que se vuelven cafés o negras al secarse. En las cápsulas aparece en forma de lesiones redondas saturadas de agua que se hunden y ennegrecen al secarse. En los tallos y ramas fructificantes produce lesiones alargadas y negras, conociéndose por lo tanto la enfermedad bajo los nombres de lunar angular de la hoja, plaga de la cápsula y brazo negro.

Puede causar en las variedades de tierras altas una plaga de los brotes, defoliación de las plantas o caída y podre de las cápsulas. La fase de brazo negro afecta las variedades de tierras altas en la zona algodonera, pero es más común en las variedades American, Egyptian e isleñas que a menudo sufren una total destrucción de sus cápsulas y ramas. En todas las variedades la infección grave de las hojas significa defoliación excesiva, que puede ir acompañada de pérdidas ligeras o serias en el rendimiento de las plantas productoras de semilla.

La bacteria que produce la enfermedad puede sobrevivir al invierno en la superficie de la semilla, dentro de la cubierta de ésta, y en los tallos y cápsulas de algodón infectados de la cosecha anterior. Los brotes espontáneos de cápsulas infectadas pueden ser responsables de la temprana aparición y propagación de la enfermedad, especialmente cuando las salpicaduras de la lluvia o el agua de regadío ayudan a la bacteria a moverse.

El primer síntoma de la enfermedad aparece en la superficie inferior de los cotiledones en forma de lunares circulares o irregulares saturados de agua, pero sin el marcado aspecto angular que se nota en las verdaderas hojas. Estas lesiones son evidentes primeramente a lo largo de los márgenes de los cotiledones extendiéndose luego hacia adentro. Más tarde las partes cercanas al sitio

original de la infección se vuelven de color café y se secan, deformando con frecuencia los cotiledones. La bacteria puede moverse a lo largo de los petiolos de los cotiledones y dentro de los tallos de los brotes tiernos, produciendo el típico aspecto saturado de agua de los tejidos. El continuo progreso de la bacteria hasta la zona de brotes terminales produce la caída de los tejidos y la muerte de las plantas tiernas.

En las verdaderas hojas los síntomas externos aparecen como lesiones saturadas de agua, primero en la superficie inferior y luego en la exterior de las hojas, quedando circundadas las lesiones por las pequeñas venas de las hojas, lo que les da su característico aspecto angular. Si se miran contra la luz las hojas tiernas, los lunares aparecen translúcidos y a medida que las lesiones se maduran se producen grandes cantidades de exudado bacteriano que forman una película seca sobre las lesiones decoloradas, generalmente en la parte inferior de las hojas. Finalmente, la parte infectada de las hojas se vuelve seca, hundida y de color café rojizo o negro, amarillándose a veces las áreas sanas que se encuentran próximas. A menudo las lesiones de la plaga a lo largo de las venas de las hojas producen el síntoma que se conoce como plaga de la vena.

Las bacterias se propagan de las hojas antiguas a las de reciente formación y eventualmente a las cápsulas por el agua de lluvias empujada por el viento y por las salpicaduras. El tiempo seco y caliente detiene el progreso de la enfermedad.

Las medidas de represión se han centralizado en el empleo de semilla libre de la enfermedad por medio del tratamiento con ácido de la misma y aplicación de desinfectantes químicos, práctica que ha tenido éxito, especialmente en la zona de lluvias de las áreas productoras. En las partes más secas del Suroeste, sin embargo, puede haber mayor supervivencia del organismo durante el invierno en el material de plantas infectadas que no se ha descompuesto, y el empleo de la desfibración con ácido y el tratamiento químico de la semilla no ha tenido éxito completo. A fin de disminuir la supervivencia del organismo de la plaga en los desperdicios de plantas, recomendamos la rotación con otras cosechas o el enterrado temprano y completo por medio del arado del material infectado, seguido de un regadío para favorecer su descomposición.

Sin embargo, el empleo de variedades resistentes es la única solución adecuada para la represión de la enfermedad en todo el periodo de desarrollo de la planta. D. M. Simpson, de la Estación Algodonera de Campo de Knoxville, Tennessee, encontró un alto grado de resistencia en una de sus especies de algodón de cultivo, que se suministró a otros cultivadores bajo el nombre de Stoneville 20 y que se ha empleado extensamente como progenitor resistente en cruzas con gran número de variedades comerciales deseables pero susceptibles. Las cualidades de los progenitores comerciales se obtienen de nuevo a través de una serie de cruzas con especies anteriores al progenitor, acompañadas de selección de resistencia, de propiedades deseables para la fibra y de alto rendimiento. Las pruebas de campo efectuadas en 1950, 1951 y 1952 en Texas y New Mexico confirmaron la practicabilidad de combinar la resistencia a la plaga con las buenas propiedades de la fibra y el rendimiento por medio de la repetición de variedades comerciales.

EL LUNAR DE LA HOJA PRODUCIDO POR LOS ATAQUES DEL HONGO *Cercospora* (*Cercospora gossypina*), es común en casi todo campo de algodón hacia el fin de la estación. Los lunares que produce rara vez son mayores de un cuarto de pulgada de diámetro, de forma redondeada o irregular. Las lesiones tienen bordes violáceos y centros blancos que al final se caen agujerando las hojas. El hongo puede atacar tejidos sanos pero rara vez causa serias defoliaciones y es de poca importancia económica.

EL LUNAR RAMULARIA DE LA HOJA, LLAMADO TAMBIÉN LAMA areolada o plaga helada, se descubrió por primera vez en 1889 en hojas recolectadas cerca de Auburn, Alabama, habiéndose encontrado desde entonces en muchos Estados del Sur y en el extranjero. La enfermedad ocurre generalmente a fines de la estación de crecimiento y puede causar pérdida de follaje, pero no es de gran importancia económica.

Un síntoma típico es el crecimiento blanquecino del hongo en la parte inferior de las hojas, que les da aspecto de estar heladas o enlamadas. Los lunares son angulares y están circundados por las venillas de las hojas. Vistas desde arriba las lesiones son de un verde brillante o verde amarillento y sólo en ocasiones muestran la cubierta blanca tan típica de la superficie inferior de las hojas infectadas, pudiendo formarse lesiones semejantes en las brácteas que rodean las cápsulas.

EL *Rhizoctonia solani*, EL HONGO QUE CAUSA LA ENFERMEDAD de la espinilla y el debilitamiento de los brotes del algodón, se ha registrado también como organismo que mancha las hojas en Louisiana.

En las primeras etapas aparecen entre las venas lunares irregulares de color café claro y de varios tamaños, rodeados de anillos oscuros de color violeta. A medida que el hongo avanza hacen que se vuelvan cloróticos los tejidos que circundan los lunares, rompiéndose y cayendo a veces los tejidos muertos en el centro de las lesiones antiguas. En la superficie inferior de las hojas los lunares más pequeños pueden cubrirse de un brote del hongo de color amarillo claro o café amarillento. El organismo puede atacar grandes superficies de las hojas pero no es de gran importancia económica como productor de lunares de las mismas.

LESTER M. BLANK, *graduado de las Universidades de Washburn y Wisconsin, está encargado de las investigaciones sobre enfermedades del algodón en la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola, en la Estación Agrícola Experimental de New Mexico, Colegio del Estado, New Mexico. Se unió al Departamento de Agricultura en 1929 y sus investigaciones se han dedicado principalmente a la podre de la raíz del Phymatotrichum, plaga bacteriana y marchitamiento del Verticillium.*

Enfermedades no parasitarias del algodón

W. Hardy Tharp

ANTES DE 1892 se conocía como moho o moho negro la deficiencia de potasa del algodón. George F. Atkinson demostró entonces que podía remediarse agregando potasa a la tierra y llamó a la enfermedad plaga amarilla de la hoja, pero el nombre de moho se ha seguido empleando comúnmente.

Los patólogos emplean frecuentemente el nombre de "moho o deficiencia de potasa", porque describe tanto los síntomas como la causa.

El moho ocurre comúnmente en las tierras más ligeras de las zonas de las llanuras costeras de la región algodonera y en muchas otras tierras de varios

Estados Centrales del Sur, incluyendo Alabama, Arkansas, Louisiana y Mississippi. W. W. Gilbert calculó los daños en promedio en toda la zona algodonera en 4 ó 5% en el año de 1920, pero el empleo más generalizado de fertilizantes balanceados en las regiones afectadas ha disminuido indudablemente las pérdidas en años recientes.

Generalmente se detiene el crecimiento de las plantas afectadas, no tomando éstas su color verde normal. Las hojas más bajas o más antiguas son las primeras en mostrar la típica apariencia moteada, amarillándose las áreas entre las venas. Hacia mediados de estación son visibles los síntomas en toda la planta. Las manchas amarillentas de las hojas aumentan de tamaño y se vuelven de color café rojizo o bronceado pudiendo ennegrecerse más tarde toda la hoja, rompiéndose y enrollándose hacia abajo. A menudo se producen lunares negros circulares o irregulares en muchas de las hojas dañadas, debido al desarrollo de *Alternaria* y tal vez de otros invasores secundarios. Generalmente las hojas caen prematuramente, quedando a menudo desnudos los tallos y disminuyéndose el número y tamaño de las cápsulas. El rendimiento disminuye seriamente y las cápsulas afectadas no se abren en forma normal, haciendo difícil la cosecha del algodón. La fibra y las semillas de plantas afectadas son de inferior calidad.

La causa primordial del moho es la deficiencia de potasa que no satisface las necesidades nutritivas de la planta. Esta situación se encuentra generalmente en tierras deficientes en potasa pero no siempre ocurre por esa causa, ya que a menudo las excesivas aplicaciones de nitrógeno, fósforo o ambos, pueden agravarla. Un exceso de cal o deficiencia de sodio que sustituye en cierta forma a la potasa, tienden igualmente a aumentar el moho. La falta de humus en la tierra y el desagüe imperfecto son también responsables o contribuyen a la gravedad de la enfermedad.

La aplicación de fertilizantes que contienen suficiente potasa para llenar las necesidades de las plantas durante la estación, se considera como método normal de represión. La cantidad exacta que se necesite para corregir esas deficiencias depende del suministro de otros elementos nutritivos de la tierra. Una práctica común en tierras ligeras en donde las lluvias tempranas pueden disolver fácilmente parte de la potasa disponible suministrada antes de la siembra, es la aplicación conjunta de cierta cantidad de potasa y nitrógeno como abono adicional después de que las plantas se han establecido ya.

No debe confundirse la deficiencia de potasa con el moho verdadero del algodón que es producido por los ataques del hongo parásito *Puccinia stakmanii* y que ocurre en pequeñas áreas de los Estados del Oeste. El marchitamiento del *Fusarium* y los nemátodos del nudo de la raíz ocurren también en tierras en donde la deficiencia de potasa es común y por tanto no siempre es fácil precisar el grado exacto de daños asociados con cada causa en este complejo.

C. J. KING Y H. F. LOOMIS DESCUBRIERON POR PRIMERA VEZ la enfermedad del "algodón loco" en un campo de variedad Pima cerca de Scottsdale, Arizona, en 1919. Tres años más tarde se observó en un campo de algodón de tierras altas cerca de Casa Grande, Arizona. En 1924 la enfermedad se había vuelto muy común en Arizona y para 1936 se le consideraba todavía como uno de los más importantes problemas de la producción de algodón en ciertos distritos del Estado. Se supo también que aparecieron brotes leves de la enfermedad en los valles de San Joaquín e Imperial en el Estado de California entre 1926 y 1933.

O. F. Cook fue el primero que proporcionó una descripción exacta de la enfermedad, a la que llamó acromanía, pero el nombre de algodón loco, que describe el desarrollo y fructificación anormales de la parte superior de las plantas afectadas ha seguido empleándose comúnmente. El primer síntoma es un cambio repentino en el tipo de los brotes nuevos en la parte superior de las

plantas. Con fecuencia las ramas fructificantes se reemplazan por ramas vegetativas que se desarrollan verticalmente y que dan un aspecto raro y anormal a las plantas. Las características típicas de esta anormalidad incluyen la reducción y deformación de las hojas, internodos, brácteas y partes florales. Las hojas son pequeñas, redondeadas, cóncavas y gruesas. Las flores son pequeñas y deformadas, siendo común la esterilidad, que se demuestra ya sea por una supresión total de los capullos florales o como abundante caída de las flores. Las pocas cápsulas que se desarrollan son generalmente pequeñas y deformes y contienen un reducido número de semillas.

La enfermedad ocurre exclusivamente en tierras calcáreas, habiéndose encontrado que está relacionada casi por completo con las prácticas de riego. Está relacionada con la detención del crecimiento causada por escasez de agua y por la continuación del crecimiento cuando el agua abunda de nuevo. La enfermedad se detiene con facilidad mediante riegos hechos con una frecuencia suficiente para evitar la detención del crecimiento de las plantas durante los meses de verano. La escasez de agua puede no ser el único factor que produzca las anormalidades ya citadas, y el mantenimiento de un alto nivel de materia orgánica por medio de la rotación con alfalfa puede ser benéfico.

D. C. Neal dio en 1937 el nombre de "hoja arrugada" a una enfermedad peculiar de las plantas de algodón que ocurrió en tierras de marga y aluvión de Lintonia y Oliver en Louisiana y Arkansas. Los síntomas típicos son el arrugamiento, moteado, clorosis parcial y deformación de las hojas. A menudo se subdividen las ramas y los botones florales, flores y cápsulas se deforman, siendo a menudo tan débil la fibra de las cápsulas afectadas que pierde todo su valor.

D. C. Neal y H. C. Lovett demostraron mediante experimentos efectuados en Louisiana en 1937 y 1938 que la enfermedad estaba relacionada con la gran acidez, deficiencia de calcio y toxicidad de manganeso de la tierra. Los síntomas típicos se producían con facilidad añadiendo cantidades cada vez mayores de sulfato de manganeso a plantas de algodón cultivadas en tiestos, pero era fácil reprimir la enfermedad en el campo añadiendo piedra caliza. Aparentemente el manganeso se precipita con un mayor nivel de pH producido al tratar la tierra con piedra caliza o con otras sustancias que contengan carbonatos básicos y las plantas se conservan sanas.

Los daños del gorgojo pequeño no pueden considerarse estrictamente como enfermedad no parasitaria del algodón, pero doy una breve descripción de ella, porque sus síntomas son muy parecidos a los de ciertas etapas de la hoja arrugada y del algodón loco.

La infestación del gorgojo pequeño frecuentemente causa serios daños a las plantas de algodón, produciéndose una disminución en los plantíos y en su rendimiento a causa de la detención del crecimiento y de la fructificación retardada de las plantas. Los daños son serios solamente durante el desarrollo de las plantas a principios de estación y quedan restringidos generalmente a mutilación de las hojas de los brotes a medida que se despliegan del capullo. Sin embargo, a menudo se destruyen los brotes terminales, lo que da a la planta un aspecto raquítico, y hasta que ésta se recupera de la enfermedad aproximadamente a mediados de la estación, la ramazón tiene un aspecto apretado o dividido, pudiendo las hojas romperse, perforarse, enroscarse y deformarse. Generalmente no hay cambio alguno, o sólo muy ligero, en la coloración verde normal.

Un aspecto serio de la enfermedad es que los daños y la disminución en vigor tienden a volver las plantas más susceptibles a la enfermedad de la espinilla de los brotes del algodón, causada por el *Rhizoctonia solani,* lo que se demostró en experimentos efectuados por Neal y L. D. Newsome en Louisiana en 1950.

W. W. Ballard hizo notar que en algunos casos la densa pelusa de las hojas

terminales jóvenes parecía tener relación con la resistencia al gorgojo pequeño en algunos casos. Hizo notar también que la seriedad de los daños estaba relacionada generalmente con el número de brotes terminales destruidos, aunque algunas variedades mostraban ciertos daños independientemente de la proporción de destrucción de los brotes terminales.

El 2.4-D (ácido 2.4-diclorofenoxiacético), un herbicida de tipo hormonal empleado comúnmente para destruir plagas del follaje en los céspedes, es extremadamente tóxico para las plantas de algodón y las pequeñísimas cantidades que caigan en ellas procedentes de aplicaciones próximas del herbicida, pueden causar graves daños si no se toman las debidas precauciones, habiéndose reconocido el peligro desde que esa sustancia se introdujo comercialmente en 1946, pero a pesar de las repetidas y adecuadas advertencias, el algodón sufre todavía daños ocasionales debidos al esparcimiento, contaminación accidental de otras sustancias químicas empleadas en el mismo, o por maquinaria y recipientes que no se limpiaron debidamente después de haberse utilizado con el 2.4-D.

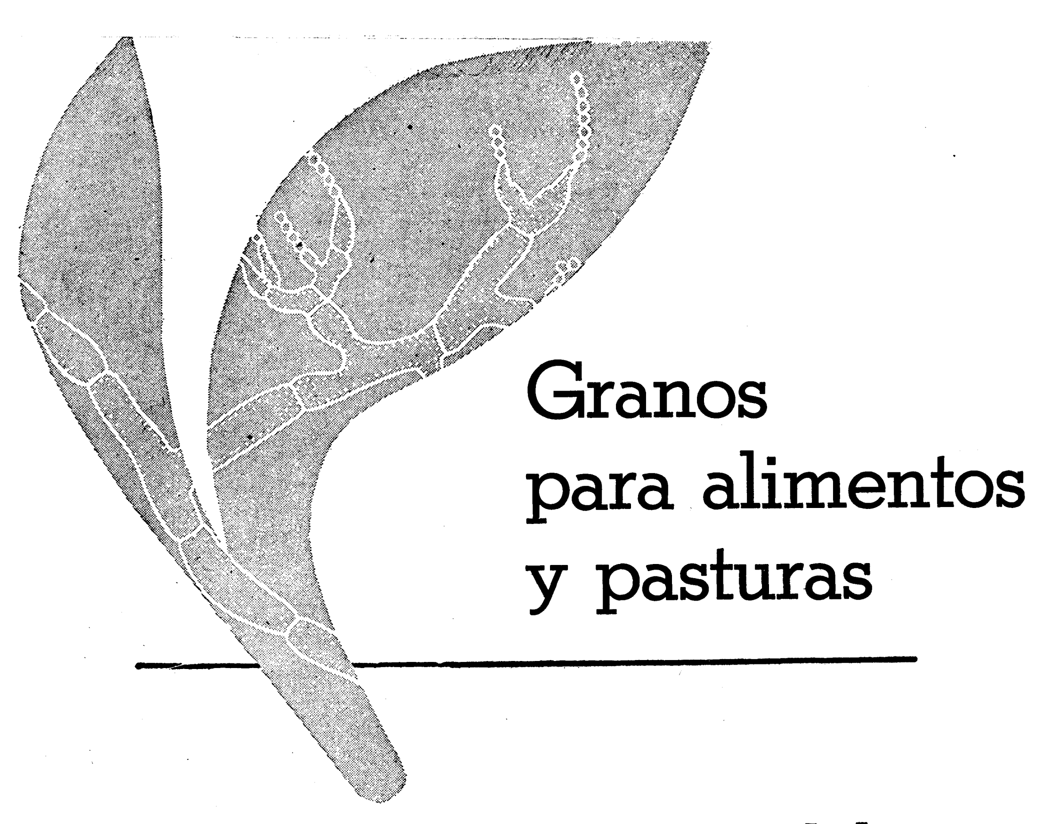
Los síntomas en el algodón producen característicos y específicos efectos formativos, excepto cuando la dosis es lo suficientemente alta para matar de inmediato las plantas o partes de ellas. Los efectos se notan primeramente cerca de los puntos de crecimiento y los síntomas característicos son generalmente resultado de una estimulación anormal del crecimiento de las partes afectadas. Las hojas se vuelven angostas, ampliamente lobuladas, con venas muy próximas y conspicuas. Las flores afectadas se modifican en forma semejante a las hojas, alargándose y volviéndose angostas. Las brácteas se modifican volviéndose profundamente lobuladas y alargadas, dejando de separarse y creciendo en forma de cubierta alrededor de la cápsula en desarrollo.

Cuando se absorbe sustancia suficiente para matar o detener el crecimiento del brote terminal, la planta puede dividirse en haces con hojas, ramas, brotes y flores delgadas y deformes. Las cápsulas afectadas pueden amarillarse y caer, aunque se han observado algunas de ellas ya maduras, deformadas y parcialmente fértiles. A menudo, sin embargo, las cápsulas mueren sin abrirse. No se ha sabido de defoliaciones excesivas causadas como resultado de daños del 2.4-D. Si se daña la parte superior de las plantas pueden desarrollarse fuertes ramas laterales que producen otras ramas aparentemente normales. Las hojas, ramas o cápsulas completamente desarrolladas rara vez muestran grandes daños a dosis bajas.

Los efectos formativos en el algodón continúan desarrollándose durante algunas semanas después de la aplicación del 2.4-D, pero la persistencia del estímulo depende de la etapa de desarrollo de las plantas y de la concentración recibida. Si hay cápsulas tiernas, puede resultar afectada la semilla y la posibilidad de daños es mayor en la semilla desarrollada de plantas dañadas en la etapa de florecimiento, no encontrándose normalmente efectos en la semilla si las plantas progenitoras sufrieron el daño antes de la etapa de desarrollo de cápsulas tiernas.

Se ha informado de algunos casos en que la aplicación de insecticidas orgánicos se asocia a daños en plantas de algodón semejantes a los producidos por el 2.4-D, siendo indudablemente muchos de ellos casos de contaminación, pero el insecticida en sí puede causar esos daños cuando se emplean algunos de los fosfatos orgánicos. Wayne J. McIlrath ha demostrado una similitud sorprendente de síntomas producidos cuando se tratan semejantes con 2.4-D y con HETP comercial (hexaetil tetrafosfato) y hasta cierto punto con TEPP (tetraetil pirofosfato).

W. HARDY THARP, *es director de proyectos de fisiología de plantas del Departamento de Agricultura. Se graduó en el Colegio del Estado de Montana e hizo estudios superiores en las Universidades de Wisconsin y Cornell. Se unió al Departamento en 1934.*



Granos para alimentos y pasturas

Podres de las raíces del trigo, de la avena, del centeno y de la cebada

J. J. Christensen

LAS PODRES de las raíces del trigo, avena, cebada y centeno se cuentan entre las enfermedades menos notables de los cereales, pero son también de las más destructoras.

Las causan muchas especies de hongos que están ampliamente distribuidos y que viven en las semillas, en la tierra y en el desperdicio de plantas muertas, ya sea en el interior o en el exterior, y atacan gran número de huéspedes, prosperando bajo una amplia gama de condiciones.

Se han dado muchos nombres a la gran variedad de tipos de podres de la raíz, plaga del brote, destruye-todo, podre de la raíz, podre baja del tallo, podre del tronco, lama nevada, plaga Victoria, plaga del Helminthosporium, rompe-tallos. Empleo aquí el nombre de podre de la raíz para incluir todas las enfermedades que afectan las raíces y partes bajas de las cañas, aunque en ocasiones me referiré a tipos especiales de podres.

Las podres de las raíces de los cereales han sido comunes en los Estados Unidos de Norteamérica desde hace muchos años, pero no llamaron la atención sino hasta alrededor de 1900. En 1909, en Dakota del Norte, H. L. Bolley hizo notar la importancia de esas enfermedades en los cereales en este país, y demostró que varios hongos que se acumulaban en la tierra causaban las

podres de las raíces del trigo, especialmente cuando no se practicaba la rotación de cultivos, atribuyendo la falta de productividad de ciertas tierras trigueras del Noroeste a las podres de la raíz en vez de atribuirla a disminución de la fertilidad del suelo o a las toxinas. El descubrimiento de la roseta del trigo (enfermedad causada por un virus) en Illinois en 1919, atribuida en un principio al hongo de la podre de la raíz, y las violentas epidemias de la enfermedad en los viveros de moho en St. Paul, Minnesota, en 1919 y 1920, estimularon las investigaciones posteriores.

En los Estados Unidos de Norteamérica la frecuencia y severidad de las enfermedades de las raíces dependen grandemente de las diversas clases de cosechas y variedades. En general el destruye-todo es la enfermedad más importante de la raíz en las zonas de trigo de invierno, la podre Cercosporella de la raíz es frecuente solamente en la cuenca del Columbia en la costa noroeste del Pacífico y las podres de la raíz del Helminthosporium y Fusarium son generalmente más destructoras en las regiones trigueras de primavera. Sin embargo, esas enfermedades no quedan restringidas a determinada región, ya que por ejemplo la podre de la raíz de la avena, causada por el *Helminthosporium victoriae,* ha sido muy destructora en todos los distritos en donde se cultivan variedades resultantes de cruzas con la Victoria.

Las podres de la raíz probablemente se encuentran todos los años en todos los campos de cereales en los Estados Unidos de Norteamérica, causando a veces enormes pérdidas de trigo, avena y cebada. En algunos lugares constituyen un factor limitativo en la producción de cosechas, impidiendo el crecimiento de ciertas variedades de cereales en una zona determinada, tales como las variedades de cebada susceptibles a la podre común de la raíz en Minnesota y las variedades de avena susceptibles a la plaga del Helminthosporium en los Estados Unidos de Norteamérica.

Los daños que causan varían grandemente de una estación a otra y de un campo a otro y a menudo es difícil precisarlos a causa de la naturaleza misma de las enfermedades.

Generalmente las podres de la raíz no se hacen notar como los mohos y manchas. Las plantas infectadas llegan comúnmente a la madurez, aunque diversos organismos puedan dañar sus raíces, y a menos que esos daños sean serios y que las plantas se destruyan en determinados lugares, como frecuentemente acontece en campos infectados con los organismos del destruye-todo y la lama nevada, con frecuencia se pasan por alto los causados por las podres de la raíz. Las plantas infectadas producen menos, sus semillas son menos abundantes, más pequeñas y a menudo enjutas y de peor calidad que las de plantas sanas.

El destruye-todo es una enfermedad grave del trigo en Australia, en donde las pérdidas llegan hasta un 60%, habiéndose registrado también fuertes pérdidas en los Estados Unidos de Norteamérica y en Europa.

Dos epidemias destructoras de podre de la raíz de la cebada ocurrieron en 1943 y 1944 en la parte alta del valle del Mississippi y la producción de cebada en Minnesota bajó de alrededor de 50 millones de bushels a menos de 13 millones, reduciéndose la producción en más de 30%.

La plaga del Helminthosporium de la avena se observó por primera vez en Iowa en 1944 y para 1946 era muy común en todos los Estados considerados como importantes cultivadores de avena, destruyendo muchos millones de bushels de ese cereal. En Iowa e Illinois causó pérdidas que se calcularon por lo menos en un 20% de la posible cosecha de avena, o sea más de 20 millones de bushels solamente en Iowa, siendo la enfermedad tan destructora en 1947 que tuvieron que dejar de emplearse variedades tales como la Vicland y Tama que se habían suministrado a los cultivadores a causa de su resistencia a los mohos del tronco y del tallo.

Los síntomas de algunas podres de la raíz tales como las del Typhula y el destruye-todo, pueden diagnosticarse fácilmente, pero es casi imposible distinguir los síntomas de esas enfermedades causados por ciertos organismos, siendo necesario emplear procedimientos de laboratorio para identificar la causa. La dificultad estriba en que los síntomas causados por diferentes patógenos se sobreponen a menudo y pueden ser casi idénticos bajo ciertas condiciones, pudiendo asociarse dos o más patógenos en un solo huésped. Pueden también encontrarse presentes algunos saprofitos que modifiquen los síntomas.

Las podres de la raíz se caracterizan generalmente por plagas de los brotes, detención del crecimiento de las plantas, amarillamiento y decoloración del follaje, decoloración de las raíces y partes bajas de los tallos y muerte prematura de plantas adultas. Los mismos organismos que pudren las raíces pueden atacar la parte superior de las plantas y producir plagas de la semilla y partes superiores, lesiones del follaje y podre de los nodos.

El destruye-todo, causado por el *Ophiobolus graminis,* es una podre común de la raíz del trigo, que ataca también el centeno, cebada y avena. Con frecuencia se detiene el crecimiento de las plantas enfermas, éstas se maduran prematuramente, ocasionando la enfermedad manchones que se destacan entre las plantas normales. Son fáciles de distinguir las lesiones negras de los tejidos podridos, que a veces tienen micelios fáciles de notar en la base de las cañas.

A la podre de la raíz causada por el *Cercosporella herpotrichoides,* se le llama podre del tronco o rompe-tallos. Produce lesiones en forma de lunares de ojo en la base de las cañas y las plantas infectadas muestran una tendencia a caerse a medida que las hojas se desarrollan, produciendo manchones de plantas apelmazadas y revueltas. El patógeno ataca el trigo, la cebada y el centeno pero no la avena. Puede ser idéntico al *Leptosphaeria herpotrichoides,* que causa el destructor rompe-tallos del trigo de invierno en el norte de Europa.

Los síntomas de la podre de la raíz causada por especies de *Pythium* varían y quedan grandemente influenciados por la cosecha y el organismo. En Japón se asocian a ciertos tipos de lama nevada del trigo, en Canadá se llama a la enfermedad "decoloración café" a causa del color café que se produce con la gradual destrucción del follaje, y en los Estados Unidos de Norteamérica el *Pythium* causa la podre de la raíz en plantas maduras y la plaga del brote en el trigo, avena y cebada, pudiendo confundirse los síntomas producidos por el *Pythium* con otros tipos de podre de las raíces. Las hojas de las plantas infectadas, especialmente las inferiores, tienden a perder su coloración verde, y se desarrollan lesiones de color café rojizo en las raíces atacadas.

La lama nevada es común en los cereales de invierno en el norte de Europa y la causan varios hongos entre los que se encuentran el *Calonectria graminicola, Typhula itoana* y especies de *Pythium.* El síntoma característico es un conspicuo brote miceliano que cubre los brotes infectados a medida que desaparece la nieve en primavera.

La podre de la raíz causada por el *Colletotrichum graminicola* es una enfermedad importante de la cebada. El hongo produce una característica formación negra estromática (en forma de cojín), en la base de los tallos cerca de la superficie del suelo. Los hongos de la llamada podre común de la raíz del trigo, avena, cebada y centeno, producen pocos síntomas distintivos. Generalmente atacan todas las partes de la planta que se encuentran bajo tierra y causan una variedad de podres en las raíces, tronco y partes bajas de los tallos. A menudo los tejidos dañados presentan grandes áreas de color café claro o negro. La podre común de la raíz puede matar las plantas en cualquier tiempo, desde la germinación hasta la madurez, y puede o no detener su crecimiento, causando comúnmente plagas de los brotes. Generalmente los síntomas no se notan en plantas adultas, a menos que se examinen sus bases. La podre común de la raíz la causan muchas especies de hongos, siendo los más comunes el *Helminthospo-*

rium sativum, H. victoriae, H. avenae, Fusarium graminearum, F. culmorum, F. nivale y *Rhizoctonia solani.*

Los hongos que pudren las raíces causan generalmente mayor daño cuando las condiciones no son favorables al desarrollo de las plantas huéspedes. La temperatura, la humedad, la cantidad de inoculación y los daños mecánicos al huésped tales como los producidos por insectos, tienen relación con la gravedad de la enfermedad, pudiendo los mohos y las enfermedades del follaje predisponer las plantas a ella. A veces el efecto es indirecto, y un grave ataque de moho en el otoño en cereales de invierno puede hacer más susceptibles las plantas a los daños de invierno, los que a su vez las predisponen a la podre de la raíz.

La temperatura de la tierra afecta tanto al huésped como al patógeno, pero su efecto es aparentemente más importante en el huésped. Las altas temperatuars, que son perjudiciales para el desarrollo normal del trigo, avena, cebada y centeno, favorecen el crecimiento de muchos de los hongos que pudren las raíces. Las plagas de los brotes y las podres de la raíz son generalmente más graves a temperaturas relativamente elevadas. Por lo tanto, la temprana recolección de semillas de cereales sembrados en primavera, reduce la incidencia de la enfermedad y aumenta el rendimiento. Sin embargo, los organismos asociados con la lama nevada, son más destructores a temperaturas relativamente frías y causan mayores daños cuando los huéspedes se encuentran cubiertos de nieve. Los daños de invierno en cereales sembrados en el otoño pueden predisponer las plantas a la podre de la raíz.

Generalmente las podres de la raíz son más destructoras en tierra seca, pero las causadas por el Pythium y Cercosporella comúnmente son más graves en tierras húmedas. En las regiones de la costa del Pacífico, mientras mayor es la precipitación pluvial, mayor es la existencia de la enfermedad causada por el Cercosporella. Igualmente, conforme es mayor la cantidad de nieve y dura más, son mayores los daños que causa la lama nevada.

A menudo las semillas infectadas son el origen de infecciones primarias de la raíz, siendo de gran importancia en relación con la plaga de los brotes. Las semillas de cereales cosechadas en las partes más húmedas de los Estados Unidos de Norteamérica son comúnmente atacadas por un extenso grupo de hongos y bacterias. Se han aislado hongos de más de 25 géneros y varias clases de bacterias de granos de trigo y cebada, siendo muchos de ellos saprofíticos o débilmente patogénicos. Algunas especies de *Alternaria* que generalmente no son patogénicas, son los organismos que se asocian más comúnmente a los granos de cereales, pero algunas especies de *Helminthosporium* y *Fusarium* son patógenos violentos muy comunes en las semillas. Si esas semillas se siembran, producen con frecuencia pérdidas por pre-emergencia, plagas de los brotes, podres de la raíz, podres bajas de los tallos y disminución del rendimiento.

Existen notables diferencias en la frecuencia de los hongos parásitos transportados en la semilla, especialmente el *Helminthosporium* y *Fusarium,* no sólo en diferentes estaciones, sino en diferentes localidades durante el mismo año. Las semillas de trigo, avena y cebada con porcentajes de infección de 10 a 25% de *Fusarium* y *Helminthosporium* son muy comunes en algunas estaciones y no es raro encontrar lotes de semillas con más del 50% de infección. El porcentaje de semillas infectadas por especies de *Helminthosporium* y de *Fusarium* está estrechamente relacionado con los porcentajes de germinación, plantío, cantidad de plantas afectadas por la plaga del brote y número de plantas deformes o cuyo crecimiento se ha detenido.

Varias clases de daños mecánicos tales como la rotura y caída de la cubierta de la semilla durante la recolección pueden ser causas indirectas de plantíos pobres producidos por semillas que están relativamente libres de organismos

de la podre de la raíz, pudiendo no ser suficientes esos daños para disminuir la germinación en pruebas de laboratorio. A veces las descascaradas son tan pequeñas que sólo pueden verse con la ayuda de una lupa. Cuando se siembra esa semilla, especialmente en condiciones desfavorables para su germinación, los hongos habitantes de la tierra pueden penetrar por esas roturas y pudrir la semilla antes de que pueda germinar. El tratamiento con un desinfectante apropiado deja una capa protectora de fungicida en las aberturas y evita la entrada de organismos que pudran la raíz. Sin embargo, mientras más extensos son los daños de la cubierta de la semilla mayor es la necesidad de su tratamiento y mayores los beneficios que de él se derivan.

MUCHAS ESPECIES DE INSECTOS Y NEMÁTODOS atacan las raíces y partes bajas de los tallos de los cereales y hierbas. El gorgojo de la hierba azul, *Calendra parvula,* ha merecido mayor atención de los técnicos. Ataca las raíces, troncos e internodos inferiores de los tallos, debilitando a menudo las plantas y proporcionando medios de entrada a los hongos y bacterias que causan podres.

Como los síntomas externos de daños causados por insectos rara vez pueden notarse, hay tendencia a pasar por alto la relación que existe entre esos insectos y las podres. La descomposición se inicia a menudo alrededor de las heridas hechas por los insectos al alimentarse y depositar sus huevos, siendo más comunes en el trigo, pero atacándose también la cebada, el centeno y muchas hierbas. En 1939 la cantidad de plantas de trigo infectadas en la región de trigo rojo duro de primavera varió entre algunos rastros hasta 96%. En el sur de Minnesota y en la parte oriental de Dakota del Sur no fueron raros los campos que mostraran una infección de 25 a 50%.

Los estudios efectuados en la región central del norte de los Estados Unidos de Norteamérica por Earle W. Hanson del Departamento de Agricultura, en cooperación con la Estación Agrícola Experimental de Minnesota, indican que a mayor infección del gorgojo hay mayor cantidad de podre de la raíz. Los síntomas obvios de la podre no indican necesariamente plagas de insectos, ya que las podres de la raíz pueden producirse en ausencia de ellos, pero invariablemente las plantas atacadas por los insectos sufren daños más graves por esa enfermedad que aquellas a las que no atacan los insectos. Además, las variedades que tienen alguna resistencia a la podre de la raíz pueden sufrir infecciones graves cuando los insectos las dañan.

Algunos de los organismos que pudren las raíces son parásitos relativamente débiles y pueden causar daños solamente cuando las plantas se han debilitado o cuando hallan entrada a ellas a través de heridas como las producidas por insectos, nemátodos, o las causadas por medios mecánicos. Los depósitos de excrementos dentro de los túneles hechos por los insectos en la base de las plantas, suministran un buen medio de crecimiento y multiplicación para muchos hongos, y el movimiento de los insectos dentro de la planta contribuye a la distribución de los organismos del hongo dentro del huésped.

Los tejidos dañados son fácil presa aun para parásitos muy débiles, y en consecuencia las podres que se producen después de los ataques de los insectos abarcan generalmente mayor cantidad de tejidos que los destruidos por aquéllos. En cierto sentido el daño causado por los insectos predispone a las plantas a la podre de la raíz y complica grandemente el desarrollo de variedades de cereales resistentes a este tipo de enfermdades.

LA ESPECIALIZACIÓN FISIOLÓGICA ES UN FENÓMENO común entre hongos parásitos incluyendo los que causan la podre de la raíz de los cereales. No sólo producen esta enfermedad muchas especies distintas de hongos, sino que la mayoría de ellas comprenden muchas razas parásitas. Por ejemplo, el *Helminthosporium sativum* consta de muchas diferentes razas culturales y parásitas, variando

grandemente esas razas su capacidad parasitaria en los cereales y hierbas. Algunas razas del *H. sativum* son muy nocivas en el trigo, cebada y centeno, otras son moderadamente nocivas y otras más causan sólo efectos débiles. Difieren también en la gama de huéspedes, atacando algunas de ellas al trigo, cebada, centeno y avena. Otras no atacan la avena y otras más atacan con facilidad al maíz, siendo todavía otras inofensivas al mismo.

Se tienen informes de variaciones genéticas similares en el parasitismo de diversos hongos que producen podres de la raíz, tales como el *Calonectria graminicola, Fusarium culmorum, F. graminearum, Ophiobolus graminis* y *Rhizoctonia solani.*

Los hongos que pudren las raíces no son estáticos, pudiendo producirse nuevas razas por medio de la hibridización entre razas o mutaciones. Las diferencias en la virulencia de razas son de gran importancia, porque complican el estudio de la herencia a la resistencia de la podre de las raíces y la selección de variedades resistentes a ellas.

Las nuevas variedades pueden ser resistentes en una localidad de la América del Norte y susceptibles en otra a causa de la frecuencia de diferentes patógenos y de la existencia de diversas razas de ellos en diferentes regiones. Además, los problemas de la podre de la raíz están cambiando continuamente, debido a que se introducen nuevos patógenos o a que se desarrollan nuevas razas virulentas de los ya conocidos o se introducen de otras regiones o países. A veces cambian los problemas debido a que algunas enfermedades de las raíces que tienen poca importancia repentinamente se vuelven enfermedades serias. Los cambios en los sistemas de cosecha y la introducción de nuevas variedades puede crear también condiciones nuevas. Por tanto, todas las variedades nuevas deben someterse a pruebas de resistencia a la podre de la raíz antes de ponerlas a disposición de los cultivadores.

Uno de los mejores medios de selección de variedades resistentes a las podres de la raíz es el someterlas a prueba en viveros patológicos, verdaderos jardines de enfermedades, en las regiones en donde se cultivarán. En 1919 se establecieron en Minnesota jardines de enfermedades para probar las reacciones de algunas variedades de trigo a diferentes enfermedades y este procedimiento se emplea ahora comúnmente para comprobar la resistencia de diversas cosechas a esas enfermedades.

Un jardín de enfermedades es una parcela de tierra "enferma" en la que se cultivan variedades de la misma cosecha durante años sucesivos, sometiéndolas a los más graves ataques de enfermedades que puedan imaginarse. La tierra del jardín de enfermedades se inocula con todas las razas fisiológicas disponibles de patógenos transportados en semillas o habitantes de la tierra, así como de patógenos potencialmente importantes que pudren las raíces y que ocurren en las regiones en donde se cultivarán las variedades. Estos jardines constituyen actualmente los campos de prueba más críticos para la selección de variedades y de resistencias de híbridas a la podre.

Pueden encontrarse grandemente extendidos en una estación, pero no en otra, diferentes especies de hongos o diferentes razas fisiológicas de algunos de ellos. Si se quiere estar seguro de la resistencia, hay que someter a prueba las variedades en los jardines de enfermedades durante varios años. La producción de nuevas variedades resistentes a la enfermedad necesita por lo menos 10 años y a veces mucho más, y las pruebas contra la podre de la raíz deben continuarse durante todo ese periodo.

El empleo de variedades resistentes y las buenas prácticas agrícolas que permitan el cultivo de plantas vigorosas, son los mejores medios de reducir los daños causados por las podres de las raíces. Las medidas de represión generalmente no eliminan la enfermedad, pero tienden a reducir la cantidad de in-

fección. Las medidas específicas de represión, por tanto, quedan restringidas cuando mucho a ciertas localidades. Para reprimir o limitar la enfermedad, deberían sembrarse semillas sanas, tratándolas con fungicidas adecuados, haciendo siembras tempranas, a poca profundidad y en las proporciones recomendadas, emplear buenos métodos de cultivo, cuidar de la salubridad de los campos, efectuar la rotación de cultivos y cultivar variedades resistentes.

Se acostumbraba tratar las semillas con fungicidas primordialmente para reprimir las manchas. Desde 1949 se han desarrollado muchas variedades de cereales que son resistentes a las manchas, por lo que parece innecesario el tratamiento de sus semillas. Sin embargo, el tratamiento de las semillas de nuevas variedades resistentes a las manchas, produce un aumento en los rendimientos, principalmente debido a que los nuevos fungicidas son muy efectivos para evitar la descomposición de la semilla y la plaga de los brotes.

La plaga de los brotes puede reprimirse o reducirse tratando la semilla con fungicidas y sembrándola en tierras que están relativamente libres de la enfermedad. El tratamiento retrasa las infecciones primarias transportadas en la semilla, reduciendo así el número de inoculaciones tempranas de podre de la raíz en la estación. La temprana protección de los brotes constituye un método fácil de aumentar el rendimiento de las cosechas. El tratamiento de la semilla no disminuye el número de infecciones secundarias, ya que las plantas cultivadas en tierras infectadas pueden a su vez infectarse en cualquier tiempo entre la germinación de la semilla y la madurez.

Son comunes los aumentos en rendimiento de cinco a diez por ciento en el trigo, la avena y la cebada. H. Murphy, del Departamento de Agricultura, obtuvo aumentos hasta de 60% en los rendimientos de avena cuando trató con Nuevo Ceresán Mejorado semilla gravemente infectada por el *H. victoriae,* sembrándola en parcelas experimentales en Ames, Iowa.

Las semillas de cereales que se siembran profundamente son más susceptibles a la plaga del brote que las que se siembran a poca profundidad. Esto es especialmente cierto si los lotes de semilla no son resistentes a la enfermedad, si no están bien preparadas las camas de la semilla y si las condiciones de clima se vuelven desfavorables para la germinación normal. Mientras más profundamente se siembran las semillas, los tejidos suculentos quedan expuestos por más tiempo a los ataques de organismos transportados en la semilla o en la tierra. Las pruebas de campo y de invernadero indican que la siembra profunda aumenta la podre de la raíz reduciendo los plantíos y el rendimiento. No se puede precisar la profundidad adecuada de siembra, ya que las profundidades recomendadas varían con la cosecha, tipo de tierra, precipitación pluvial y región en que se cultive la cosecha. Como regla general la semilla debe sembrarse tan sólo a la profundidad que le permita tener suficiente humedad para una buena germinación.

Aparentemente los fertilizantes tienen poco efecto en el desarrollo de la mayoría de las podres de la raíz, a menos que el nivel de fertilidad sea tan bajo que los huéspedes no se desarrollen bien. La mayoría de los intentos de reprimir las podres comunes por medio de la aplicación de fertilizantes comerciales no han tenido éxito. Por otra parte, H. R. Rosen y J. A. Elliott en Arkansas, pudieron reprimir el destruye-todo, empleando fertilizantes comerciales. En Inglaterra, S. D. Garrett recomendó el empleo de fosfatos ácidos para la represión de la enfermedad y T. C. Vanterpool encontró en Alberta, Canadá, que una relación desbalanceada de fósforo-nitrato predispone los brotes del trigo a los ataques del *Pythium*.

Generalmente el destruye-todo es más perjudicial en tierras no ácidas. Según S. D. Garrett, los organismos antibióticos tienen mayor actividad en tierras ácidas que en tierras alcalinas y esta es probablemente la razón de que haya diferencias en la gravedad de las podres de la raíz, enfermedades que se inten-

sifican cuando se cultivan las plantas en tierras que contienen sales alcalinas solubles, especialmente cuando éstas se depositan cerca de la superficie. Las plantas que pueden también quedar predispuestas a la podre de la raíz por exceso de sustancias tóxicas tales como el borón.

La rotación de cultivos y los barbechos de verano reducen a menudo los daños de las podres de la raíz, porque muchos de los patógenos sobreviven en la tierra, en el desperdicio de cosechas y en las hierbas silvestres o cultivadas. Se desarrollan también en los desperdicios de plantas dentro de la tierra y en su superficie, y algunos de ellos, por ejemplo algunas especies de *Fusarium,* atacan otras cosechas además de las de cereales, por lo que la rotación de ellas es importante en la lucha contra la enfermedad.

Generalmente la podre de la raíz es más común en tierras que se han destinado continuamente a la producción de una sola cosecha, que en aquellas en las que se ha practicado la rotación. La que incluye cosechas inmunes o altamente resistentes, acaba con los patógenos y reduce por tanto la podre de la raíz. El destruye-todo, por ejemplo, puede reducirse considerablemente si la rotación de cultivos incluye cosechas no susceptibles tales como alfalfa, trébol dulce, lino y maíz. En aquellas regiones en donde la raza del hongo del destruyetodo, que ataca a la avena, no es muy común, el trigo puede seguir a la avena.

Los barbechos de verano constituyen también una medida efectiva de represión contra el destruye-todo y en cierto grado contra otros tipos de podres de la raíz, con la sola excepción de la decoloración café. Es un hecho, sin embargo, que esos barbechos tienden a aumentar la gravedad de la enfermedad en el trigo.

La antibiosis es la asociación de dos clases de organismos, en el que uno de ellos inhibe el crecimiento del otro, siendo muy importante en la represión de las podres de la raíz. Las tierras agrícolas pululan con organismos microscópicos, algas, hongos, bacterias, protozoarios y nemátodos, algunos de los cuales no producen efectos aparentes en el crecimiento de las plantas. Otros son benéficos para ellas y algunos otros, especialmente los hongos que pudren las raíces, son destructores. A medida que los organismos crecen y se multiplican rápidamente en la tierra y en los desperdicios de plantas, luchas constantemente para sobrevivir, y si no fuera por estas constantes "guerras biológicas", los organismos habitantes de la tierra que causan podres de las raíces se multiplicarían tan rápidamente que las tierras arables se volverían "enfermas" y serían completamente inapropiadas para el cultivo de cosechas de cereales.

Muchos factores diferentes de la abundancia de micro-organismos en la tierra, determinan cuanto tiempo un patógeno habitante de la tierra puede perdurar en ella, temperatura, humedad, acidez y tipo de tierras. Sin embargo, los patógenos que se propagan en la tierra, no pueden competir en ella con sus enemigos los organismos saprofíticos, y de hecho muchos patógenos que no pueden sobrevivir en tierras normales, crecen sin dificultad en tierras esterilizadas. Algunos de ellos pueden sobrevivir en la tierra sólo durante un corto espacio de tiempo mientras que otros pueden vivir en ella durante años. Los que sobreviven son más tolerantes a las sustancias antibióticas y por tanto más difíciles de reprimir por medio de métodos de cultivo.

La represión biológica de enfermedades que se propagan en la tierra ofrece promesas, pero todavía no sabemos hasta qué grado pueden aplicarse estos métodos. El añadir a la tierra grandes cantidades de organismos antibióticos específicos o de sus extractos, reprimirá o reducirá grandemente algunas enfermedades que se propagan en ella, pudiendo reprimirse la plaga del brote del trigo, de la cebada y del centeno, causada por especies de *Helminthosporium,* mediante la aplicación de cultivos de organismos antibióticos a la tierra en el tiempo de la siembra. Este método no es practicable en gran escala, habiendo entonces necesidad de acudir a los métodos de cultivo. Hemos encontrado cierta

evidencia de que las sustancias antibióticas pueden usarse como desinfectantes de la semilla para la represión de enfermedades que se propagan en la tierra. La aplicación de abono animal y desperdicio de plantas a la tierra y la rotación de cultivos empleando cosechas cultivables, tienen una pronunciada influencia sobre gran número de micro-organismos de la tierra. Se ha reprimido el destruye-todo mediante la aplicación de abono animal a la tierra, siendo necesarios estudios más extensos sobre la represión por medio de la antibiosis de las enfermedades que se propagan en la tierra, especialmente por lo que se refiere a la rotación de cultivos.

La resistencia de las variedades es probablemente la clave más prometedora en la represión de la podre de la raíz, aun cuando esa resistencia sea sólo relativa. El grado de susceptibilidad de una variedad dada, queda grandemente influenciado por las condiciones ecológicas y prácticas de cultivo. Sin embargo, las variedades difieren grandemente en su susceptibilidad a organismos específicos cuando se cultivan bajo pruebas uniformes. La mayoría de las variedades de trigo son susceptibles a las podres de la raíz, siendo las Apex, Thatcher y Marquis algunos de los trigos de primavera más resistentes a las podres comunes de la raíz. Las variedades Kota, Kubanka y McMurachy Selection son moderadamente resistentes al destruye-todo.

Todas las variedades de avena que tienen a la Victoria como uno de sus progenitores, tales como la Vicland, Tama y Boone, son muy susceptibles a la podre de la raíz del Helminthosporium. Muchas variedades comerciales tales como la Clinton, Benton y Bonda, son altamente resistentes.

Una variedad puede ser resistente a un tipo de podre y susceptible a otro. El trigo Kubanka es moderadamente resistente al destruye-todo y susceptible a las podres comunes de la raíz. La avena Victoria es bastante resistente a la podre de la raíz causada por el *Fusarium Culmorum* y extremadamente susceptible al *H. victoriae*. La cebada Peatland es moderadamente resistente a la podre de la raíz del Helminthosporium pero muy susceptible a la del Pythium.

Debe cultivarse la resistencia en aquellas variedades comerciales ya adaptadas que no la tienen, lo que se hizo por los técnicos en Minnesota, en donde se han desarrollado variedades de trigo, cebada y avena resistentes a la podre de la raíz del Helminthosporium.

Los jardines de enfermedades han ayudado prácticamente para la eliminación de variedades inferiores y líneas híbridas, siendo esta idea susceptible de extenderse al cultivo de colecciones mundiales de trigos, avenas y cebadas en viveros de diferentes regiones de los Estados Unidos de Norteamérica, y tal vez en otros países, lo que nos daría una maravillosa oportunidad de seleccionar variedades resistentes a las enfermedades así como progenitores deseables.

Para concluir, las podres de la raíz se cuentan entre las enfermedades de los cereales más destructoras en los Estados Unidos de Norteamérica. Causan debilidad en las plantas, son insidiosas y generalmente difíciles de notar, pero a veces se convierten en epidémicas, variando grandemente su importancia según la estación, localidad y tipo de cosecha. Las plantas huéspedes quedan sujetas a ataques desde el tiempo en que se siembran las semillas hasta que se maduran las cosechas, siendo los patógenos de tipos diferentes, que atacan las partes subterráneas de las plantas y producen descomposición de las raíces, plaga de los brotes y muerte prematura de las plantas maduras.

Los patógenos que pudren las raíces viven en la tierra y tienden a reproducirse en ella cuando se cultivan cosechas susceptibles año tras año. La tierra no está constituida sólo de tierra, sino que contiene también una gran abundancia de vida microscópica, protozoarios, bacterias y hongos, organismos todos ue están constantemente en guerra biológica, luchando por la supervivencia de

los más fuertes y destruyendo muchos de los organismos que pudren las raíces, ayudando así a evitar el desarrollo de la enfermedad. Puede modificarse grandemente su frecuencia relativa en la tierra mediante la rotación y los sistemas de cultivo.

Aunque no se pueden evitar completamente las podres de las raíces en las regiones donde los cereales se cultivan en forma intensa, pueden reducirse en gran parte mediante el empleo de buenas prácticas agrícolas. Debe tratarse con fungicidas la semilla sana de variedades recomendadas para eliminar los patógenos de ella y proteger los brotes tiernos contra los organismos que se propagan en la tierra. Igualmente la semilla debe sembrarse sólo a la profundidad suficiente para que tenga la humedad necesaria para su germinación.

Debe seguirse una buena rotación de cultivos, preparando bien las camas de la semilla y empleando fertilizantes apropiados si hay deficiencias de elementos esenciales. Las variedades difieren en susceptibilidad y sólo deben cultivarse las que se recomiendan. En general, las buenas prácticas agrícolas constituyen el método más fácil de represión de las podres de las raíces de los cereales.

J. J. CHRISTENSEN *es profesor de patología de plantas en la Universidad de Minnesota en la que se doctoró. Ha hecho extensos estudios sobre enfermedades de los cereales y la genética de los patógenos de plantas en relación con el cultivo de resistencia y ha tomado parte en los programas de cultivo de cereales. Además de los trabajos efectuados en Minnesota, el doctor Christensen ha estudiado la genética de los patógenos de plantas en Europa, ha sido consultor de enfermedades de las plantas del Mando Supremo de las Fuerzas Aliadas en Japón y ha viajado extensamente en América del Sur estudiando las enfermedades de los cereales.*

Los mohos del trigo, de la avena, de la cebada y del centeno

John H. Martin y S. C. Salmon

EL TRIGO, la avena, la cebada y el centeno pueden ser atacados por ocho diferentes especies o sub-especies del hongo del moho.

El trigo es susceptible a los mohos del tallo *(Puccinia graminis tritici)*, de la hoja *(P. rubigo-vera)* y al moho rayado *(P. Glumarum)*.

La avena se infecta con el moho del tallo *(P. graminis avenae)* y de corona *(P. coronata avenae)*.

La cebada puede ser presa del mismo moho del tallo *(P. graminis tritici)*, que ataca al trigo y del moho de la hoja *(P. hordei)*.

Un moho del tallo *(P. graminis secalis)* y de la hoja *(P. rubigo-vera)*, atacan el centeno.

Cada uno de estos ocho mohos está compuesto de diversas o numerosas razas diferentes que pueden atacar ciertas variedades de una determinada cosecha de cereales pero no a otras.

El moho del tallo del trigo causa las pérdidas más espectaculares y tal vez las mayores. El moho de la hoja del trigo y el del tronco de la avena ocurren

más frecuentemente, atacando generalmente mayores superficies, y por lo tanto puede causar mayores pérdidas en promedio un año con otro. Antes de que se generalizara el empleo de variedades resistentes, el moho del tallo era muy destructor en el trigo de primavera en el Norte de las grandes llanuras. A veces ocurren pérdidas graves en las llanuras del Sur, en muchos Estados del Este, en California y a veces en algunas localidades de la costa noroeste del Pacífico y de los Estados que se encuentran entre las montañas.

El moho de la hoja del trigo y el moho del tronco de la avena ocurren en todas partes donde se cultivan estos cereales, causando poco daño al oeste de las Montañas Rocallosas o en las partes más secas de las grandes llanuras. Casi todos los años ocurren algunos daños en la mitad oriental de los Estados Unidos de Norteamérica y la disminución en el rendimiento por acre es mayor en los Estados del Sur y del Sureste, aunque ni el trigo ni la avena se cultivan intensamente en grandes partes de esa zona.

La mayoría de las variedades de cebada, algunas de avena y todas las variedades de centeno, no sufren serios daños a causa de su temprana madurez si se las compara con el trigo. A veces el moho del tallo daña seriamente la cebada. El moho de la hoja generalmente no es grave, pero a veces causa algunos daños a la cebada de primavera en ciertas localidades. Los mohos del tallo y de la hoja no causan pérdidas graves de centeno. El moho rayado ocurre más comúnmente en el trigo, pero sólo ha causado serias pérdidas en situaciones especiales en los Estados Unidos de Norteamérica.

El moho del tallo del trigo se caracteriza por las pústulas que se desarrollan y brotan a través de la superficie de los tallos, hojas y cubiertas, y a menudo en la paja y filamentos de las plantas de trigo. Grandes multitudes de esporos de color rojo ladrillo escapan de las pústulas y son transportados por el viento a otras plantas de trigo.

La cosecha se daña por el crecimiento del hongo del moho en los tallos y hojas del trigo y por el desarrollo de esporos, ya que ambas cosas emplean el agua y sustancias nutritivas necesarias para el desarrollo de los granos de trigo. El consumo de agua es mucho mayor en el trigo mohoso que en las plantas sanas.

Como resultado, los granos sufren un enjutamiento perjudicial, volviéndose tan ligeros muchos de ellos y haciéndose tan esponjosos que se van con la paja al hacer la recolección. Los granos que quedan se disminuyen a la mitad o dos tercios de su tamaño natural, llegando las pérdidas hasta 85 y 90%, y en esas circunstancias no vale la pena de recolectar la cosecha, constituyendo ésta una pérdida total. La paja mohosa toma un color café, se vuelve seca y quebradiza y muy pronto se rompe.

El moho del tallo del trigo ataca también la cebada y algunas veces el centeno, así como muchas hierbas silvestres incluyendo la cebada silvestre o hierba de ardilla (especies de *Hordeum*), algunas hierbas trigueras (especies de *Agropyron*), las hierbas de centeno silvestre (especies de *Elymus*), hierbas de cepillo (especies *Hystrix*) y algunos bromos. No ataca la avena.

El moho habita en el verano en granos voluntarios y en las hierbas silvestres en los Estados del Sur y en el norte de México. Estos esporos y los transportados del Norte por el viento a fines de verano y principios de otoño, infectan los trigos o cebadas sembrados en otoño. El moho sobrevive al invierno en la etapa de moho rojo en la parte sur de los Estados Unidos de Norteamérica y en el norte de México, pero no en los Estados del Norte.

Si las condiciones climatológicas son favorables en primavera el hongo se multiplica y los esporos se propagan hacia el Norte a medida que avanza la estación de la cosecha, por lo que una epidemia grave de moho en Texas constituye una amenaza para los campos de trigo de Oklahoma y Kansas, y éstos,

a su vez, se convierten en fuentes de material de inoculación para los campos de trigo en los Estados Centrales del Norte y los que se encuentran entre las montañas.

Los esporos del moho rojo que esparcen la enfermedad son aproximadamente de un milésimo de pulgada de largo y al caer sobre una hoja de trigo pueden germinar en una hora en tiempo caliente y húmedo o en varias horas a temperaturas de 40° a 50° Fahrenheit. Los esporos que germinan producen tubos de gérmenes que crecen a lo largo de la superficie de las hojas o tallos de las plantas hasta que llegan a un poro respiratorio (estoma), por el cual se introducen, produciendo ramificaciones que crecen dentro de los tejidos de las plantas y que absorben de ellas las sustancias nutritivas durante una semana o más, produciendo luego las pústulas rojas con otra nueva cantidad de esporos. A temperaturas bajas o cuando hay poco sol, pueden necesitarse 2 ó 3 días desde que el tubo de gérmenes penetra en la planta hasta que se forman los esporos. En tiempo caliente y húmedo, sin embargo, pueden alcanzar su completo desarrollo en una semana.

En esa forma se puede producir una nueva generación de esporos del moho cada 10 ó 14 días durante la primavera y verano, que principian en Texas y avanzan hacia el Norte con el desarrollo progresivo de cosechas de trigo en diferentes latitudes. Como una sola pústula de moho puede producir hasta 350,000 esporos, la enfermedad puede propagarse muy rápidamente. Las corrientes ascendentes de aire pueden levantar los esporos a alturas mayores de 10,000 pies y desde ellas los vientos pueden llevarlos a muchas millas de distancia antes de que caigan de nuevo en el suelo.

Una grave epidemia de moho en la región de casi 4 millones de acres de trigo de Dakota del Sur podría producir aproximadamente 2 sextillones de esporos del moho. Si sólo uno de cada 10,000 de ellos fuera transportado hacia el Norte a Dakota del Norte, habría cuatro esporos para cada planta de trigo en este último Estado. Los esporos que se propagan hacia el Norte llegan a las plantas tiernas de trigo cuando se encuentran en la etapa suculenta durante la cual son muy fáciles de infectar por el moho. Los esporos transportados hacia el Sur a principios del verano caen en trigo maduro o que se está madurando, que no es tan fácil de infectar. Los que se transportan hacia el Sur a fines del verano pueden atacar trigos espontáneos, trigos sembrados temprano y ciertas hierbas. Estas plantas, a su vez, sirven como fuentes de material de inoculación para el trigo sembrado en otoño en el Sur, en donde el moho permanece durante el invierno.

Una fuente adicional de moho amenaza al trigo de la mitad norte de la nación, o sea el que se desarrolla en los bérberos. La producción de los uresdósporos color rojo ladrillo cesa a medida que el trigo llega a su madurez, produciéndose entonces esporos negros (teliósporos) en las mismas pústulas. Esta última etapa sólo tiene importancia en los Estados del Norte, porque los esporos no pueden sobrevivir en los tórridos veranos del Sur.

Los teliósporos generalmente no germinan inmediatamente después de que se forman, sino que requieren un periodo de descanso relativamente largo, parecido al de las semillas duras de alfalfa y de trébol, no siendo tampoco esparcidos por el viento, sino que permanecen en la paja o residuos durante el invierno y germinan en la primavera, especialmente en tiempo húmedo y frío, produciendo al germinar pequeños esporos sin color (esporidios), que germinan e infectan rápidamente ciertas especies de bérberos.

La especie susceptible más importante es el bérbero común *(Berberis vulgaris)* que se introdujo de Europa como planta de ornato. Otras son especies nativas silvestres, *Berberis canadensis,* en la región oriental de las montañas Allegheny y *B. fendleri* en las Rocallosas, no siendo atacados el bérbero japonés *(B. thumbergii)* ni los bérberos de ornato siempre verdes. Los esporos de invierno

en sí no causan directamente la infección de los granos, ya que sus esporidios no pueden infectar cereales ni hierbas sino sólo los bérberos. Los esporidios germinan en las hojas del bérbero y producen pequeños tubos de gérmenes que penetran directamente en la epidermis, pudiendo por tanto infectar sólo las partes tiernas de las plantas, ya que esos tubos no pueden penetrar a las partes maduras más resistentes.

Una semana o 10 días después de que los tubos de gérmenes de los esporidios han penetrado a los bérberos, aparecen pequeños lunares amarillentos o color miel en las partes infectadas, especialmente en las hojas tiernas. Estos lunares amarillos comprenden las espermagonias que contienen las espérmatas cuyo funcionamiento está relacionado con la reproducción sexual del hongo por medio de picniósporos que pueden producir nuevas razas del moho como resultado de nuevas combinaciones formadas durante la reproducción sexual. Poco tiempo después se producen los racimos de copas (aecias) comúnmente en la superficie inferior de las hojas infectadas. Las pequeñas estructuras en forma de copa contienen largas cadenas de esporos (aeciósporos) que son lanzados de las copas por la fuerza, especialmente durante tiempo húmedo, y esparcidos por los vientos, iniciando la etapa roja o de verano del moho en los cereales y hierbas.

La historia típica del moho del tallo cuando se infectan los bérberos es por lo tanto la siguiente: El moho sobrevive al invierno en la etapa negra o de teliósporos, los que germinan en primavera y producen esporidios que no pueden infectar los cereales y hierbas pero que sí infectan ciertas clases de bérberos en los que se desarrolla subsecuentemente la etapa de aecias. Los aeciósporos no pueden infectar los bérberos, pero al caer en los cereales y hierbas germinan e inducen la etapa uredial, la que puede persistir y producir cosechas sucesivas de uredósporos hasta que las condiciones de crecimiento se vuelven desfavorables, comenzando entonces a producirse los teliósporos. Aunque el hongo del moho del tallo produce realmente cinco clases diferentes de esporos, sólo los uredósporos y aeciósporos pueden infectar los cereales y hierbas. Los teliósporos, por medio de los cuales el moho sobrevive comúnmente al invierno no son dañinos, a menos de que se encuentren bérberos en las cercanías.

Generalmente el moho se propaga de los bérberos a los campos de cereales 2 ó 3 semanas antes de que la propagación general del moho llegue del Sur. A causa de su temprano principio, puede causar serios daños a los cereales que crezcan en la vecindad de plantas de bérbero infectadas. El contagio de los bérberos sólo ocurre a cortas distancias o hasta unas cuantas millas, por lo que los daños en su mayoría son locales. Sin embargo, suministran material de inoculación adicional que apresura la propagación de las epidemias generales, pudiendo producirse hasta 70 billones de aeciósporos de una planta grande de bérbero.

Se han descubierto cerca de 240 especies parásitas o razas fisiológicas del moho del tallo del trigo, pero no más de una docena de ellas ocurren extensamente o tienen importancia en cualquier año, y un número todavía menor de razas reconocidas ocurre comúnmente en la América del Sur. Esas razas difieren en su capacidad de atacar ciertas variedades de trigo. Por ejemplo, algunas atacan los trigos Marquis pero no los Pawnee, mientras que en otras la preferencia es a la inversa.

Todas las razas atacan la variedad Litlle Club. La raza 15B ataca todas las variedades de trigo cultivadas en granjas de los Estados Unidos de Norteamérica, pero no ataca ciertas variedades de Kenya, Africa.

No siempre se encuentran presentes las mismas especies parásitas en una región determinada en años diferentes, pudiendo encontrarse diversas especies en regiones diferentes en el mismo año. Por esta razón una variedad puede ser susceptible al moho en una región y resistente a él en otra, pudiendo también

ser susceptible en una región dada en ciertos años y resistente en otros. Por tanto, el desarrollo del moho del tallo en el trigo depende no sólo de la presencia de gran número de esporos al principio de la estación de crecimiento, sino también de la presencia de los esporos de determinadas especies parásitas que normalmente pueden atacar las variedades de trigo que se cultivan en esa región. A la inversa, las razas determinadas que ocurren en cualquier región, dependen en parte de la variedad o variedades de trigo que se cultivan en ella.

El moho de la hoja del trigo *(Puccinia rubigo-vera tritici),* ataca generalmente las hojas y cubiertas de ellas, aunque puede ocurrir a veces en los tallos mismos, especialmente inmediatamente debajo de las espigas. A veces ocurre también en la paja y filamentos de las espigas. Las pústulas del moho son más pequeñas que las del tallo, más redondas y menos propensas a unirse. Aparecen generalmente sólo en el lado superior de la hoja. El color de la etapa uredial o de verano varía de anaranjado a café anaranjado, siendo más brillante que el de las pústulas del moho del tallo.

Las pústulas de la etapa negra, telial o de invierno, son aproximadamente del mismo tamaño que las de la etapa roja, pero rara vez brotan a través de la epidermis de la planta, siendo común por lo tanto que tengan un color gris plomizo. El moho de la hoja del trigo ocurre en casi todos los lugares donde se cultiva este cereal, y en los Estados Unidos de Norteamérica es más abundante y destructor en los Estados del Sureste y en los valles de Ohio y Mississippi, en donde las condiciones de clima son generalmente más favorables para su desarrollo. Es menos destructor en las zonas de trigos duros rojos de invierno y de primavera, aunque generalmente se encuentra presente con alguna frecuencia, pudiendo causar daños considerables a ciertas variedades en estaciones favorables. Se encuentra presente comúnmente en las áreas de regadío del Oeste y de la costa del Pacífico, pero es raro que cause grandes daños, aunque a veces puede ser de importancia local.

El moho de la hoja puede causar grandes daños a ciertas variedades de trigo en algunas regiones, aunque generalmente ese daño es menos notable que el producido por el moho del tallo. El moho de la hoja rara vez enjuta los granos, aunque sí disminuye su tamaño y número y también su calidad. Además, cuando las plantas tiernas se infectan gravemente con el moho, puede debilitarse y empequeñecerse toda la planta, y en esas circunstancias, reducirse el rendimiento hasta un 90%.

Este moho puede atacar ligeramente la cebada en ocasiones, pero para fines prácticos puede considerarse que ataca sólo al trigo y a unas cuantas especies de hierba caprina (especies *Aegilops*). La etapa de racimos de copa o aecias del moho de la hoja ocurre en ciertas especies de ruda de pradera *(Thalictrum)* pero esto no tiene importancia práctica en los Estados Unidos de Norteamérica, ya que las especies nativas no se infectan en condiciones normales.

Las muchas especies parásitas del moho de la hoja del trigo difieren en su capacidad de atacar diferentes variedades. Se conocen más de 140 de esas especies, habiéndose identificado 85 en los Estados Unidos de Norteamérica, encontrándose en ocasiones algunas nuevas, sin que se conozca, sin embargo, la forma exacta en que se originan.

Como todos los demás mohos, el de la hoja del trigo lo causa un hongo parásito muy pequeño que se introduce en las plantas de trigo a través de sus poros respiratorios. La etapa roja o de verano continúa durante todo el tiempo en que las plantas de trigo están verdes y continúan creciendo. Las pústulas anaranjadas que se desarrollan en el trigo contienen miles de esporos de verano (uredósporos), que los vientos esparcen con facilidad y que son capaces de producir el moho en otras plantas de trigo. Durante tiempo húmedo esta etapa roja ocurre cada semana, por lo que el moho puede aumentar y propagarse

rápidamente. Cuando las condiciones se vuelven desfavorables para el crecimiento del trigo y para el desarrollo de la etapa roja, aparece la etapa negra o telial.

La etapa roja puede sobrevivir al invierno en la mayoría de las regiones trigueras de los Estados Unidos de Norteamérica, pudiendo encontrarse durante todo el año en los Estados del Sur y en algunos años en los Estados del Norte. Si las condiciones de clima a fines de verano y principios del otoño favorecen el desarrollo del moho, es decir, si hay bastante humedad, la etapa roja ataca los trigos voluntarios y los espontáneos, en los que puede permanecer y aun aumentar algo en número durante el invierno.

En primavera se multiplica rápidamente si las condiciones de clima son favorables, pudiendo entonces el viento transportar los esporos a grandes distancias e infectar plantas de trigo en aquellas regiones en que el moho no haya podido sobrevivir al invierno. La seriedad de la epidemia dependerá de la anticipación con que se hayan atacado las plantas en primavera.

Cuando hay lluvias abundantes o fuertes rocíos en primavera y a principios del verano después de un invierno que haya permitido la supervivencia de la etapa roja del moho, puede ocurrir una abundante infección temprana. Si el tiempo continúa caliente y húmedo, hay peligro de que se produzca una grave epidemia, y como sucede con el moho del tallo, el tiempo caliente y húmedo favorece el desarrollo del moho de la hoja, aunque éste parece capaz de desarrollarse bajo una gama de condiciones más extensas que el moho del tallo.

AL MOHO RAYADO *(Puccinia glumarum)*, SE LE CONOCE comúnmente como moho amarillo, a causa de las pústulas amarillas o amarillo-naranja de la etapa de verano. Sin embargo, el nombre de moho rayado parece mejor, porque una de sus principales características es la colocación de las pústulas en filas de varios largos, dando el aspecto de rayas amarillas angostas.

El moho rayado ataca el trigo, la cebada, el centeno, la escanda, el trigo Emmer y más de 60 especies de hierbas silvestres o cultivadas. En los Estados Unidos de Norteamérica es más común en el trigo y ciertas hierbas silvestres, ocurriendo muy pocas veces en la cebada y rara vez en el centeno. Es muy común en las cebadas y bromos silvestres y en una especie de hierba caprina.

El moho rayado se desarrolla más abundantemente en las glumas o cubiertas florales, en la paja, en las hojas y en las cubiertas de éstas, pero puede también atacar los tallos y granos. En las plantas de semilla y a veces en plantas maduras las rayas no son muy precisas, pero el color amarillo distingue este moho de otros de los cereales.

Si la infección del moho rayado es seria, especialmente en los tallos y glumas, puede causar daños considerables, sobre todo si las plantas se han infectado con el moho después del brote. En estas condiciones pueden enjutarse los granos reduciéndose considerablemente el rendimiento. A menudo, sin embargo, el moho rayado es más abundante en estaciones tan favorables para el trigo que se obtienen grandes rendimientos a pesar de los daños de la enfermedad.

La etapa negra del moho se produce después de la etapa roja o de verano, pero puede desarrollarse en cualquier tiempo durante la estación de crecimiento y en cualquier etapa de desarrollo del huésped. Las pústulas negras (telias), ocurren también más o menos en hileras que semejan largas y angostas rayas café oscuro o negras. Pueden aparecer en todas las partes de la planta que se encuentran sobre la tierra, incluyendo los granos.

El moho rayado constituye la enfermedad más común y destructora de los cereales en muchos lugares de Europa. Ocurre también en Africa, América del Sur, Japón, China y la India, encontrándose en los Estados Unidos de Norteamérica por lo menos desde 1892, aunque no se reconoció sino hasta 1915.

Ocurre esporádicamente en la mitad occidental de los Estados Unidos de Norteamérica, y en las mismas longitudes, en Canadá y México.

Las varias razas fisiológicas del moho rayado difieren en su capacidad de atacar ciertas variedades de trigo y otras especies de hierbas. Una raza especial ataca únicamente una avena silvestre *(Hordeum murinum)*. Tanto la etapa de verano o de esporo rojo y la etapa negra del moho rayado, ocurren en los Estados Unidos de Norteamérica. No hay huésped alternativo y por lo tanto se desconoce la etapa de racimos de copa o aecial. Tampoco se conocen las condiciones exactas en que la etapa amarilla sobrevive abundantemente en el invierno, aunque persiste durante éste bajo una gran diversidad de condiciones climatológicas.

Es más frecuente que ocurran epidemias del moho rayado cuando ha habido una abundante infección a fines del verano y durante el otoño del año precedente, cuando gran número de esporos de verano y abundantes micelios han sobrevivido al invierno y cuando existen condiciones de primavera y verano tales como noches frescas, días calientes, fuertes rocíos y abundante sol que prevalecen durante la estación de crecimiento. A diferencia de otros mohos de los cereales, el moho rayado parece desarrollarse mejor a bajas temperaturas y de hecho las altas temperaturas detienen su crecimiento.

Aunque el moho rayado es extremadamente destructor en algunos países extranjeros, ha causado relativamente poco daño en los Estados Unidos de Norteamérica, excepto en áreas limitadas en donde se cultivan variedades susceptibles y existen condiciones muy favorables de clima.

El moho rayado no se ha establecido en las principales regiones productoras de cereales del valle del Mississippi. Sin embargo, la experiencia adquirida en otros países indica que puede ser destructor en ciertas variedades de trigo bajo condiciones favorables de clima.

Cuando la parte superior de los tallos, la paja y los granos, se infectan con el moho durante las etapas iniciales de crecimiento de las espigas, el grano puede enjutarse en forma considerable, reduciéndose el rendimiento y produciéndose un trigo de inferior calidad. El grano infectado gravemente con el moho puede dar una mala germinación, pero la infección no se transmite a las plantas que produzca esa semilla dañada.

El moho del tallo de la avena *(Puccinia graminis avenae)* es semejante al moho del tallo del trigo. El moho del tallo es de color más oscuro que el del tronco y produce generalmente pústulas más largas, siendo más abundante en la base de los tallos de las plantas. El color de la etapa de verano de la enfermedad es generalmente rojo ladrillo y el del moho del tallo es amarillo brillante o amarillo naranja. La enfermedad ataca la avena, cierto número de hierbas silvestres, la hierba de huerto, algunas de las festucas, la cola de zorra de pradera y la hierba azul, no atacando comúnmente el trigo, la cebada o el centeno. Su historia y métodos de propagación son semejantes a los del moho del tallo del trigo.

El moho de corona de la avena *(Puccinia coronata)* conocido también a menudo como moho de la hoja, o moho anaranjado de la hoja de avena, ocurre principalmente en las hojas, aunque frecuentemente ocurre también en las cubiertas y a veces en los tallos y panículos. Es la enfermedad más destructora de la avena, reduciendo a menudo el rendimiento en 20 a 50%. El moho de corona es especialmente destructor en los Estados del Sur y centrales del Norte. Más de 80 especies de hierbas pueden ser atacadas por una u otra de las diversas variedades de moho de corona y entre ellas se cuentan la hierba silvestre, la hierba de junco, la hierba roja, la festuca de pradera, la hierba de centeno silvestre y la hierba azul. La variedad de moho de corona más común en la avena ataca también varias hierbas y algunas de las diversas especies de

ramno. La variedad de moho de corona de la avena comprende a su vez cierto número de diferentes especies parásitas que difieren en su capacidad de atacar diversas variedades de avena. En los Estados Unidos de Norteamérica se han identificado más de 100 razas fisiológicas del moho de corona.

Las pústulas de la etapa roja o de verano del moho de corona son generalmente más o menos circulares y rompen la epidermis para liberar los uredósporos. Más tarde en la estación aparece la etapa negra o de invierno. Las pústulas negras generalmente no rompen la epidermis. La etapa de racimos de copa del moho de corona se desarrolla en numerosas especies de ramno *(Rhamnus)*. La primera etapa (espermagónica) aparece en las superficies superiores de las hojas o en los brotes tiernos, en forma de pequeños lunares de color amarillo brillante o anaranjado. En oposición a estos lunares y generalmente en la parte inferior de las hojas aparece la etapa de racimos de copa. La historia del moho de corona es semejante a la del moho del tallo, a excepción de que la etapa de racimos de copa se desarrolla en los ramnos en vez de en los bérberos. Los esporos de verano sobreviven al invierno en el Sur y se propagan a otras plantas y campos en primavera. En los Estados del Norte la etapa roja o de verano no resiste generalmente al invierno, y las epidemias se producen por los esporos de verano que pueden llegar desde el Sur o por el desarrollo de la etapa de racimos de copa en los ramnos.

El tiempo caliente y húmedo es muy favorable para el rápido desarrollo y propagación del moho de corona. La humedad de los rocíos o lluvias se conserva por más tiempo en los plantíos de avena muy poblados y esto favorece el desarrollo del moho, siendo muy probable que resulten epidemias cuando hay gran producción de esporos en primavera y cuando las condiciones de clima favorecen el desarrollo de la enfermedad. En los campos de avena de invierno del Sur, en los que los esporos de verano sobreviven al invierno, el moho se inicia anticipadamente en primavera. La cantidad que sobrevive al invierno depende de la infección habida en la estación anterior y de las condiciones de clima, siendo los inviernos leves especialmente favorables para la supervivencia del moho. En los Estados del Norte la cantidad de infección en las plantas de ramno determina la anticipación y progreso del moho. Si a principios de primavera el tiempo ha sido favorable para la producción de abundantes infecciones en los ramnos, la enfermedad puede tener gran propagación si las condiciones de clima subsistentes son también favorables. Los esporos de verano transportados desde el Sur a los Estados del Norte pueden también causar extensas epidemias. Deberían destruirse todas las plantas de ramno en los Estados del Norte en donde se cultiva avena, porque el material de infección que producen causa graves pérdidas en los campos de avena próximos y proporciona material de inoculación para una propagación anticipada de la enfermedad. Ambas especies del moho del tallo del trigo y del centeno atacan la cebada y el desarrollo y propagación de la enfermedad en las cebadas es semejante al de las otras cosechas.

El moho de la hoja de la cebada rara vez tiene importancia económica en áreas en que se cultiva cebada de primavera, pero a veces es destructor local de la cebada de invierno. A menudo es tan abundante que impide la debida formación de espigas en las plantas infectadas, pudiendo en ocasiones reducir el rendimiento y la calidad del grano.

Las pústulas de la etapa de verano del moho de la hoja de la cebada aparecen en las hojas y cubiertas de las plantas. Son pequeñas y redondas y de color amarillo o café amarillento. La etapa negra sigue a la roja y produce pústulas de color gris plomizo que no rompen la epidermis de la planta.

El moho de la hoja ataca variedades cultivadas de cebada, aunque bajo ciertas condiciones puede desarrollarse ligeramente en otros cereales y en varias hierbas silvestres.

La historia del moho de la hoja de la cebada es semejante a la del de la hoja del trigo. El moho sobrevive al invierno en la etapa roja o de verano, especialmente en las regiones de invierno. La etapa de primavera o de racimos de copa, cuando se produce, se desarrolla en la estrella de Belén *(Ornithogalum umbellatum)* y en otra especie estrechamente relacionada *(O. narbonense)*. Aunque estas plantas son bastante comunes en ciertas partes de los Estados Unidos de Norteamérica, rara vez se contagian con el moho.

El moho del tallo del centeno *(Puccinia graminis secalis)*, tiene una historia semejante a la del moho del trigo. Sin embargo, el moho del tallo del centeno ataca la cebada, pero no se desarrolla en el trigo ni la avena, excepto bajo condiciones experimentales especialmente favorables. Ataca además muchas de las mismas hierbas que el moho del tallo del trigo, pero especialmente la hierba silvestre que no es atacada comúnmente por el moho del tallo del trigo. Debido a la temprana madurez del centeno y al hecho de que se cultiva poco en el Sur, los ataques graves del moho del tallo del centeno son raros, excepto cuando hay bérberos en las cercanías, por lo que la destrucción de estas plantas es el único medio de represión necesario.

El moho de la hoja del centeno *(Puccinia rubigo-vera)*, es semejante al moho de la hoja del trigo, tan semejante que de hecho se le considera como perteneciente a la misma especie, y puede ocurrir en todas partes donde se cultiva el centeno. En el Sur, donde el centeno se emplea a veces como forraje de invierno, puede ser tan abundante que destruya las plantas durante el invierno, pudiendo también causar pérdidas considerables en las regiones productoras de centeno del Norte. Ataca el *Secale montanum*, una especie de centeno silvestre, y algunas hierbas silvestres pueden también infectarse ocasionalmente bajo condiciones favorables, restringiéndose generalmente la enfermedad al centeno.

Ataca comúnmente las hojas y cubiertas de éstas y puede ocurrir también en las bases de los tallos y glumas de plantas seriamente infectadas. Las pústulas de la etapa roja se esparcen más o menos irregularmente y son de color café anaranjado a café canela. Generalmente son pequeñas pero pueden unirse para formar pústulas bastante grandes. Las pústulas de la etapa negra son grises o negras y permanecen cubiertas por la epidermis hasta que ésta se descompone o se cae. El moho sobrevive al invierno en la etapa roja o de verano (uredial). Puede desarrollarse la etapa de primavera o de racimos de copa en algunas plantas de la familia de las borrajas pero se encuentra rara vez en la naturaleza en los Estados Unidos de Norteamérica y por tanto no tiene importancia en la historia de los mohos.

El desarrollo de las epidemias ocurre bajo condiciones semejantes a las que producen las del moho de la hoja del trigo. El grado en que la etapa de verano sobrevive al invierno depende de las condiciones de clima, ocurriendo en primavera nuevas infecciones, y si el tiempo es caliente y húmedo, el moho puede convertirse en epidemia.

El tiempo lluvioso o las noches frías con rocío y los días calientes y húmedos son los más favorables para el desarrollo del moho. Ninguna variedad de centeno tiene una alta resistencia constante al moho de la hoja. El centeno es de polinación cruzada y no hay variedades que puedan considerarse absolutamente puras. Ciertas especies puras auto-fertilizantes procedentes de auto-cruzas, son altamente resistentes al moho de la hoja, pero no son vigorosas, y por lo tanto son sólo útiles como material resistente de cultivo.

Se han sugerido tres métodos para la represión de los mohos de la hoja y del tallo del trigo, centeno, avena y cebada: El empleo de variedades

resistentes, la destrucción de los huéspedes alternativos y la fumigación con fungicidas. El empleo de variedades tempranas y las prácticas de cultivo tales como la siembra temprana y el empleo de fertilizantes de fosfatos que aceleran la maduración pueden ayudar a evitar el moho, pero no impiden los daños en años malos, siendo su efecto indirecto más bien que directo. En general, las medidas de represión que se recomiendan son muy semejantes, tanto para los mohos de la hoja como para los del tallo para todos los cereales de grano pequeño, con ciertas modificaciones, dependiendo de la cosecha o del huésped alternativo.

La siembra tardía, especialmente de granos de primavera, demora la maduración y puede aumentar el daño debido a que permite un mayor periodo de tiempo para el desarrollo del organismo del moho. Los agricultores generalmente reconocen las ventajas de la siembra temprana y comúnmente la llevan a cabo tan pronto como les es posible. A menudo el fósforo acelera la maduración, reduciendo por tanto los daños del moho. Sin embargo, las aplicaciones excesivas de abono de establo o de nitrógeno, pueden demorar la maduración y producir también un denso crecimiento vegetativo que retiene la humedad y favorece el desarrollo de la enfermedad.

Las extensas pruebas efectuadas han demostrado que los mohos del tallo y de las hojas del trigo y probablemente los de otros cereales pueden evitarse mediante fumigaciones con azufre u otros fungicidas adecuados. Generalmente son necesarios tres o más tratamientos durante una estación, necesitándose mayor número si las frecuentes lluvias arrastran el fungicida. Las fumigaciones deben iniciarse antes de que aparezcan los daños del moho, aunque esto es esfuerzo perdido en aquellas estaciones en que el desarrollo del moho es ligero y el costo resulta generalmente muy alto para que sea práctico en los Estados Unidos de Norteamérica. Algunos de los nuevos fungicidas pueden ser más efectivos que el azufre.

La destrucción del bérbero común (el huésped alternativo del moho del tallo del trigo, centeno, avena y cebada), y del ramno (el huésped alternativo del moho de corona de la avena), se ha practicado extensamente.

Se ha reducido grandemente el daño causado por el moho del tallo desde que se inició la destrucción de las plantas de bérbero. Al mismo tiempo, un intenso programa de cultivo ha tratado de producir variedades resistentes, especialmente en los trigos. En las secciones más húmedas de las grandes llanuras del Norte, en donde el moho del tallo ha sido más destructor, prácticamente ningunas variedades de trigo susceptibles a las razas comunes del moho del tallo, excepto la raza 15B, se han cultivado casi desde 1938, aunque es cierto que la destrucción de los bérberos no evitó la extensa distribución de la raza 15B en 1950 y después en 1952, ni la infección de variedades susceptibles en parcelas experimentales de varias localidades en años recientes. Sin duda la razón de esto es que el viento transportó esporos del moho que sobrevivieron al invierno en México y en el sur de Texas a los campos trigueros del Norte, a fines de la primavera y principios del verano. En algunos años, la destrucción de los bérberos ha retrasado la iniciación de las infecciones de moho, haciendo por tanto que los daños sean mucho menores de lo que podrían haber sido.

El descubrimiento de que el moho puede hibridizarse en las plantas de bérbero y producir así nuevas razas es una razón adicional para continuar con esa campaña de destrucción. Las variedades que antes se consideraban como resistentes, incluyendo las Ceres, Vernal emmer y Iumillo durum fueron atacadas más tarde por razas del moho que se cree que se originaron en los bérberos. A pesar de la amenaza de razas nuevas la variedad Iumillo durum retuvo su resistencia al moho en los campos de los Estados Unidos de Norteamérica durante casi 50 años y la Vernal emmer probablemente durante 75 años y ambas en otras partes durante periodos de tiempo que se desconocen, antes de sucum-

bir finalmente a la raza 15B. Tenemos también pruebas de que las nuevas razas de mohos pueden producirse mediante mutaciones en ausencia de los bérberos. Cualquiera que sea el resultado, las pérdidas pasadas y las futuras pérdidas en potencia son tan grandes que no debe desecharse ningún método de represión, y tanto la destrucción del bérbero común como el cultivo de variedades resistentes caen bajo esta categoría.

El cultivo de variedades resistentes constituye ciertamente uno de los métodos de represión más prometedores de todos los mohos de los granos pequeños. Sin embargo, requiere largo tiempo y a menudo es difícil. Como el moho del tallo ha sido más destructor en los trigos, la mayoría de los principales ejemplos de éxito obtenidos en el cultivo de resistencia a esa enfermedad se refieren al trigo, habiéndose hecho también notables progresos en el cultivo de variedades de avena, resistentes al moho de corona.

Antes de 1900 se había reconocido ya que los mohos del tallo y de la hoja del trigo constituían un serio peligro para el cultivo del trigo en muchas zonas de los Estados Unidos de Norteamérica. Alrededor de 1890, B. T. Galloway, del Departamento de Agricultura, efectuó experimentos con aspersiones que demostraron que podía disminuirse el moho por medio de fungicidas, pero concluyó que las variedades resistentes, si las había, constituirían un medio más práctico de represión, aunque en aquel entonces no se conocían variedades que fueran especialmente resistentes. M. A. Carleton, que trabajaba con el Departamento de Agricultura en 1894, sembró una extensa colección de trigos de muchos países en Garrett Park, Maryland, durante aquel otoño, en busca de variedades resistentes. Se sabía entonces que las variedades blandas de invierno cultivadas extensamente en Texas, Kansas y el sur de Nebraska, eran más susceptibles que los trigos duros de invierno que se estaban adoptando entonces en aquellos Estados, pero aún estos últimos resultaban seriamente dañados en años en que el moho era grave. Se sabía que algunos de los trigos durum eran resistentes al moho de la hoja, pero no se habían empleado como progenitores para cruzas con la frecuencia necesaria.

En 1909 M. A. Carleton y algunos otros habían introducido de Rusia y otros países cierto número de variedades de trigo durum y emmer que se cultivaron extensamente en parcelas experimentales a través de las grandes llanuras. En 1902 y de nuevo en 1904 en Brookings, Dakota del Sur, John S. Cole observó que ciertas variedades, especialmente la Yaroslav emmer de Rusia y la Iumillo durum de Italia eran casi completamente inmunes a los ataques del moho del tallo.

Todas esas variedades no eran comercialmente satisfactorias ni buenas productoras de harina, pero suministraban progenitores resistentes al moho para las variedades híbridas y por tanto constituían la base de un programa efectivo de cultivo. Su utilidad queda comprobada por el hecho de que casi todas las variedades cultivadas en 1953 en Minnesota, las Dakotas, Wisconsin y Canadá, y muchas de las que se cultivan en California y algunas cultivadas en los Estados del Este, contienen genes resistentes de una o ambas de esas dos primeras introducciones. La labor no se ha terminado todavía, como lo comprueba la extensa invasión de la raza 15B, que ataca todas las variedades comerciales.

Se han reducido considerablemente las pérdidas causadas por el moho y lo que es más importante, se han aprovechado las lecciones y se ha fortalecido la esperanza en el éxito final como resultado de estos experimentos. El progreso obtenido es el resultado de más de 60 años de investigaciones, habiéndose resuelto muchas dificultades en ese lapso de tiempo, pudiendo ser conveniente una breve relación de algunos de esos problemas y de las formas en que se solucionaron.

Casi inmediatamente después de que se descubrió la resistencia de las varie-

dades Iumillo durum y Yaroslav emmer en 1904 ó 1905, John S. Cole efectuó cruzas en Brookings entre esas variedades y los trigos comerciales comunes, pero esas cruzas se perdieron antes de que se pudiera obtener algún provecho de ellas, debido a cambios de personal. Se hicieron cruzas similares en la Universidad de Minnesota alrededor de 1907 y en algunos otros lugares en años posteriores, habiéndose encontrado desde luego graves dificultades producidas por un mayor grado de esterilidad y por el encadenamiento de la resistencia al moho con características indeseables de los progenitores durum y emmer, dando por resultado que pasaran casi 30 años antes de que se pudieran derivar variedades realmente satisfactorias de esas cruzas. Mientras tanto se habían descubierto otras fuentes de resistencia que se habían empleado en cruzas para producir algunos trigos comunes comercialmente deseables.

La primera de estas últimas cruzas que tuvo una importancia real fue la variedad Ceres, producida por L. R. Waldron de la Estación Agrícola Experimental de Dakota del Norte, que se distribuyó a los agricultores en 1926. La variedad Ceres se derivó de una cruza entre la famosa Marquis de Canadá y la Kota, un trigo común resistente al moho que se encontró mezclado con el trigo durum que se había introducido de Rusia por H. L. Bolley en 1903. La variedad Ceres era resistente a las razas que prevalecían entonces de moho del tallo, siendo también moderadamente temprana y resistente a la sequía. Pronto se cultivó a través de toda la parte norte de las grandes llanuras hasta después de 1935, año en que fue seriamente dañada por la raza 56 a la que es susceptible, que por primera vez apareció en ese año en proporciones epidémicas.

El segundo trigo resistente común que se desarrollara de una cruza fue la variedad Hope, que se distribuyó por primera vez a los agricultores en 1927. Nunca se cultivó extensamente, debido en gran parte a su susceptibilidad al calor y a la sequía, así como a los rendimientos relativamente bajos en ausencia del moho. Sin embargo tiene gran interés porque ella o sus variedades relativas más cercanas han contribuido a la progenitora de la mayoría de las variedades resistentes que se cultivan comúnmente en la actualidad (con excepción de la Thatcher), y debido también a la forma poco común en que se produjo.

La variedad Hope se derivó de una cruza entre trigos Yaroslav emmer y Marquis hecha en 1915 por E. S. McFadden, que trabajaba entonces con la Estación Agrícola Experimental de Dakota del Sur como alumno ayudante. A causa del alto grado de esterilidad, sólo se obtuvieron de la cruza unas cuantas semillas mal desarrolladas, de las que se obtuvo una sola planta. La primera de las generaciones subsecuentes consistió de una mezcla de plantas sin promesa alguna que se cultivaron en conjunto en la Sub-estación de Highmore a fin de permitir "que la selección natural elimine algunas de las combinaciones indeseables...". Una característica importante fue la estricta eliminación de semillas enjutas por medio del empleo de cribas y fuertes corrientes de aire en un molino de selección, y otra fue la considerable población de plantas que pudieron cultivarse con este método.

La variedad Marquillo fue la primera que se cultivó comercialmente que se derivara de cruzas que comprendieran la variedad Iumillo. Se distribuyó en 1938 por la Estación Agrícola Experimental de Minnesota y al igual que la Hope nunca se empleó extensamente, principalmente a causa del color amarillo de la harina que producía. Sin embargo, ésta y otras especies fraternales de la misma han sido útiles como progenitoras en otras cruzas.

La famosa variedad Thatcher, distribuida por la Estación de Minnesota en 1934, se derivó de una doble cruza comprendiendo una especie fraternal de la Marquillo y una selección de una cruza entre trigos de invierno Marquis y Kanred. Como la variedad Kanred es resistente a algunas razas del moho del tallo, se considera generalmente que la resistencia de la variedad Thatcher se debe a genes tanto de la Iumillo durum como de la Kanred.

La variedad Thatcher se cultivó por primera vez por los agricultores en 1934, y en la grave epidemia de moho del tallo en 1935, produjo con frecuencia rendimientos mayores hasta de 20 ó 30 bushels por acre que las variedades Marquis y Ceres. En años subsecuentes las áreas en donde se sembró aumentaron tan rápidamente como lo permitieron los suministros de semilla, siendo altamente resistentes a las razas que entonces prevalecían del moho del tallo. Además, se maduraba temprano, tenía paja corta y rígida y producía un grano de excelente calidad, siendo en 1939 la variedad de trigo de primavera más importante en los Estados Unidos de Norteamérica.

Sin embargo, la variedad Thatcher es muy susceptible al moho de la hoja y esa enfermedad la atacó seriamente en 1938 y 1941. Mientras tanto, se habían producido y distribuido a los agricultores otras nuevas variedades resistentes tanto al moho de la hoja como al del tallo, siendo las principales la Rival y la Pilot, distribuidas en 1939, la Regent producida en Canadá en 1939, la Newthatch disponible en 1944, la Midas, también en 1944, la Rushmore en 1949 y la Lee en 1951.

Los acres sembrados con variedad Thatcher comenzaron a disminuir después de 1940 y desde entonces prácticamente ha desaparecido en la mitad este de las llanuras del norte de los Estados Unidos de Norteamérica, aunque continúa cultivándose en las zonas más secas del oeste y en Canadá. Todas las nuevas variedades, con excepción de la Lee, derivan la mayor parte de su resistencia de las variedades Hope o H-44, una selección fraternal de la Hope.

Afortunadamente la variedad Hope y sus derivadas eran resistentes a las razas del moho de la hoja y del moho del tallo entonces prevalecientes. Alrededor de 1944 apareció una nueva raza de moho de las hojas que atacó la mayoría de las variedades previamente consideradas como resistentes en las granjas de las grandes llanuras, lo que subrayó la necesidad de variedades resistentes tanto a esa nueva raza como a las anteriores.

La variedad Lee se produjo en Minnesota de una cruza entre variedades Hope y Timstein. La Timstein es una selección de una cruza entre el *Triticum timopheevi*, un trigo relacionado, y el Steinwedel, un trigo común, efectuada por J. T. Pridham, de Australia y traída a los Estados Unidos por su socio, S. L. McIndoe. La variedad Lee es altamente resistente a la mayoría de las razas prevalecientes de moho de la hoja y del tallo, con excepción de la raza 15B del moho del tallo.

En 1953 se enfocó el interés en la producción de nuevas variedades resistentes a la raza 15B y a otras razas del moho del tallo. La raza que actualmente se conoce como 15B fue identificada desde 1939, dándose atención desde entonces al descubrimiento de nuevas fuentes de resistencia, esfuerzos que se intensificaron grandemente después de los extensos ataques de la raza 15B en 1950 en todos los campos de cultivo. Se han hecho progresos considerables y se abriga la confianza de que se producirán nuevas variedades resistentes a todas las razas que actualmente existen, tanto del moho de la hoja como del tallo y que sean satisfactorias o superiores en otros aspectos.

Indirectamente se ha obtenido una considerable represión del moho de la hoja y del tallo en la parte sur de las grandes llanuras, hasta cierto punto en forma inesperada, por medio del desarrollo de variedades que maduran temprano. Muchas de estas nuevas variedades contienen genes de resistencia derivados de varios orígenes. Aún más importante ha sido el descubrimiento de que las variedades que maduran temprano son generalmente superiores en la mayoría de las regiones, aun en ausencia de los mohos. Desgraciadamente, las variedades que maduran temprano no son tan resistentes al invierno como las variedades antiguas Turkey y otras a las que han reemplazado en gran parte, y por tanto no son recomendables en las zonas más frías. Se puede tener una idea de la importancia de este descubrimiento por el hecho de que las varie-

dades tempranas o moderadamente tempranas, incluyendo algunas tan importantes como las Pawnee, Comanche y Wichita, ocupaban más del 75% de los acres de trigo en Kansas durante 1952.

Se han hecho también grandes progresos en California en el cultivo de nuevas variedades resistentes a las razas de moho del tallo que prevalecen en aquel Estado. El programa de California es único desde el punto de vista de que se ha empleado exclusivamente la técnica de cruzas con especies anteriores para la producción de nuevas variedades resistentes no sólo al moho del tallo sino también al tizón y a la mosca Cecidomyia. Esta técnica asegura que las nuevas variedades sean muy semejantes a las antiguas, con la sola excepción de la añadidura de genes de resistencia, por lo que no hay la incertidumbre acostumbrada en relación con rendimientos, calidad y otras características de las nuevas variedades, no necesitándose, por tanto, pruebas tan rigurosas de rendimiento y calidad. Este programa de cultivo ha producido variedades tales como las Baart 38, Baart 46, White Federation 38, Ramona 44 y Big Club 48, que ocupan alrededor del 85% de los acres de trigo en California.

El cultivo de resistencia al moho de la hoja y en algunos casos al moho del tallo, ha constituido un objetivo importante en varios Estados del Este, tales como Indiana, Illinois, Kentucky, Georgia y Carolina del Norte, así como para el Departamento de Agricultura en Beltsville, Maryland, habiéndose distribuído a los agricultores algunas nuevas variedades resistentes al moho de la hoja y en algunos casos al moho del tallo, siendo las más importantes la Vigo en Indiana, Saline en Illinois, Chancellor en Georgia, Atlas 50 y 66 en Carolina del Norte, Anderson en Carolina del Sur y Carolina del Norte y Coastal en Carolina del Sur.

La historia del cultivo de resistencia a los mohos en los trigos durum es semejante a la de los trigos durum de primavera, pero menos complicada. La mayoría de las introducciones de trigos durum en la época de su distribución eran moderada o altamente resistentes a las razas de ambos mohos que entonces prevalecían, pero pronto aparecieron nuevas razas u otras que antes no tenía importancia, especialmente las 17 y 21 del moho del tallo, a las cuales resultaron susceptibles.

Entre los primeros intentos para obtener variedades resistentes se cuentan las cruzas hechas en Minnesota entre trigos durum de buena calidad y la variedad Pentad, durum rojo más pobre pero altamente resistente. No se obtuvieron de la cruza progenies convenientes, concentrándose entonces la atención en la variedad Vernal emmer como origen de resistencia. Las variedades Stewart y Carleton, producidas en Dakota del Norte de una cruza de Mindum x Vernal emmer, se distribuyeron en 1943 y son resistentes a las razas ya citadas y a otras más antiguas. Desde entonces la Stewart se ha convertido en una de las principales variedades de trigos durum. Las variedades Vernum y Nugget producidas también en Dakota del Norte se distribuyeron a los agricultores en 1947 y 1951 respectivamente. Ninguna de estas nuevas variedades ni las variedades antiguas son resistentes a la raza 15B, habiéndose encontrado resistencia a ella en ciertos trigos durum de baja calidad de Portugal y España, que se han cruzado con las principales variedades comerciales, aumentándose en la actualidad las selecciones prometedoras.

Todas las variedades de durum cultivadas comercialmente son aún más susceptibles a la raza 15B que los trigos comunes. Más aún, los trigos durum generalmente se maduran más tarde, favoreciendo considerablemente, por lo tanto, el desarrollo de esta raza del moho del tallo, y aunque el panorama inmediato es poco favorable, creemos que a la larga se desarrollarán variedades que tengan resistencia satisfactoria.

La experiencia obtenida desde el año de 1900 ayuda a explicar porqué la creación de nuevas variedades es a menudo un problema tan lento e incierto.

La esterilidad y el encadenamiento son siempre problemas cuando se trabaja con cruzas intergenéticas, pero los cultivadores saben ahora mejor cómo resolver estos problemas que una generación atrás.

EN LA AVENA MÁS QUE EN NINGUNA OTRA COSECHA principal ha habido una multitud de nuevas variedades, así como cambios frecuentes y completos durante los últimos 50 años. Los cultivadores han tenido éxito en la producción de variedades de alto rendimiento resistentes al moho, que se han cultivado extensamente. A medida que han aparecido razas nuevas de los organismos del moho, o razas que antes no tenían importancia alguna, se han desarrollado aún más variedades resistentes a ellas, y la introducción y creación de variedades que maduran temprano y escapan así a los daños del moho ha sido también un factor importante.

A principios de este siglo sólo se encontraban variedades que maduraban tarde o no muy temprano y todas eran susceptibles al moho (con unas cuantas excepciones). Las principales excepciones eran las variedades tardías o relativamente tardías White Russian y Green Russian, que eran resistentes al moho del tallo pero altamente susceptibles al de la hoja, así como las variedades Red Rustproof y Burt en los Estados del Sur, sabiéndose ahora que los tipos Red Rustproof deben clasificarse más bien como tardíos para el moho, ya que no son resistentes a la enfermedad.

El primer paso importante para evitar los daños del moho a la avena fue principalmente la introducción de las variedades Kherson y Sixty Day de Rusia, la primera por la Estación Agrícola Experimental de Nebraska en 1896 y la segunda por el Departamento de Agricultura en 1901. Ninguna es resistente a los mohos del tallo o de corona, pero se maduran temprano y escapan así a gran parte del daño que sufrirían de otra manera. Se convirtieron rápidamente en variedades dominantes, especialmente en la zona productora de maíz, ya que se encontraban extensamente adaptadas en toda la parte central de los Estados Unidos de Norteamérica, desde el Atlántico casi hasta la costa del Pacífico.

Otra introducción importante fue la Swedish Select traída de Rusia en 1899 por los Estados Unidos de Norteamérica, la que tampoco es resistente al moho del tallo ni al de corona, pero que madura un poco más temprano que muchas de las variedades que reemplazó en la parte norte de este país. La variedad Burt, selección de la Red Rustproof que se madura temprano y que escapa al moho de corona, producida en 1878, se ha cultivado extensamente en todo el Sur y escasamente en la parte sur de la zona productora de maíz. Otra variedad importante que madura temprano pero que es susceptible al moho es la Fulghum, seleccionada alrededor de 1900 de la Red Rustproof por un agricultor, J. A. Fulghum, de Warrenton, Georgia. La variedad Kanota, considerada a menudo como sinónima de la Fulghum, se distribuyó en 1919 por la Estación Agrícola Experimental de Kansas, y a causa de su temprana madurez contribuyó en gran parte a reducir los daños del moho de corona en Kansas y otros Estados próximos.

Aparentemente se reconoció la importancia de cultivar resistencia al moho del tallo alrededor de 1918, en que la variedad White Russian se cruzó con la Victory en Minnesota, produciéndose de esta cruza la variedad resistente Anthony, que se distribuyó a los agricultores en 1929. Las variedades Richland y Iogold se seleccionaron por la Estación Agrícola Experimental de Iowa de la variedad Kherson en 1906 y se distribuyeron a los agricultores en 1914 y 1926 respectivamente. La variedad Rainbow, altamente resistente al moho del tallo y moderadamente al de corona, fue seleccionada por la Estación Agrícola Experimental de Dakota del Norte en 1925 y distribuída a los agricultores en 1930.

Uno de los primeros intentos bien definidos de producir variedades resistentes al moho de corona se efectuó en 1928 cuando se cruzó la variedad

Rainbow, resistente al moho del tallo y moderadamente al de corona, con la Markton en Aberdeen, Idaho, cultivándose más tarde selecciones de ellas en Ames, Iowa y Arlington Farm, Virginia, en donde se probaron para resistencia al moho, rendimientos y otras características, distribuyéndose una de ellas a los agricultores, la Marion, en 1941.

Varias epidemias graves de moho de corona y el descubrimiento del alto grado de resistencia de dos variedades a esa enfermedad enfocaron la atención de los cultivadores de avena a la resistencia al moho de corona como objetivo importante. Una de ellas, la variedad Victoria, se había introducido de Uruguay en 1927, y la otra, la Bond, vino de la Nueva Gales del Sur en 1929. Ninguna era recomendable para cultivarse en granjas de los Estados Unidos de Norteamérica, pero aparentaban ser precisamente lo que necesitaban los cultivadores como material de progenie.

En 1930 se cruzó la variedad Victoria con la Richland y en años subsecuentes se seleccionaron 30 variedades de ésta y otras cruzas de la Victoria, distribuyéndose a los agricultores y convirtiéndose pronto en variedades dominantes en todos los Estados productores de maíz, siendo también de importancia en el noroeste y en el sur. En 1946 se cultivaban aproximadamente en 30 millones de acres, o sea aproximadamente en dos tercios de nuestra superficie productora de avena. Produjeron altos rendimientos en promedio, tenían paja corta y rígida y no se apelmazaban fácilmente, característica casi única entre las variedades adaptadas a la zona productora de maíz y grandemente estimada por los agricultores que emplean trilladoras combinadas.

La plaga del Helminthosporium, una enfermedad antes sin importancia, atacó en 1946 la cosecha de avena. La variedad Victoria y las selecciones de cruzas en que la Victoria fue progenitora resultaron especialmente susceptibles y fueron gravemente dañadas. Por fortuna la variedad Bond era resistente y se había empleado extensamente, mientras tanto, como progenitora, habiendo entonces gran número de selecciones sujetas a pruebas de rendimiento. Se habían aumentado los suministros de semillas de algunas de ellas para distribuirse en caso de que se demostrara su superioridad, y la gran extensión de los daños de la plaga del Helminthosporium hizo notar su posible valor y estimuló las pruebas ulteriores de rendimiento y otras características. De estos trabajos resultaron variedades tan notables como la Clinton, Bonda, Andrew, Benton y Mindo, que ahora se cultivan extensamente en la zona productora de maíz y también las variedades Camellia, Taggart y Delair, que se cultivan en cierto grado en los Estados del Sur. Estas nuevas variedades, derivadas de cruzas en que la variedad Bond fue uno de los progenitores, son resistentes a la plaga del Helminthosporium y generalmente al moho de corona y son en todo semejantes a las variedades derivadas de la Victoria por lo que hace a rendimiento, rigidez de la paja y calidad.

Sin embargo, el haber obtenido estos éxitos no justifica el que nos sintamos satisfechos. Las razas 45 y 57 del moho de corona atacan la variedad Bond y la mayoría de sus derivados, y se ha descubierto recientemente la variedad 101 del moho de corona, que ataca ambas variedades Victoria y Bond así como sus derivados.

Otras dos variedades mal adaptadas, Landhafer y Santa Fe, que son resistentes a esas dos razas y también a la plaga del Helminthosporium, se han cruzado con derivados de las variedades Bond y Victoria para producir otras variedades con la resistencia necesaria a ambas enfermedades. Dos de ellas, una producida en la Estación Agrícola Experimental de Iowa y la otra en la Estación de Indiana, deberán quedar disponibles para su cultivo en 1954. La Floriland, una nueva variedad resistente a la raza 101 del moro de corona, se distribuyó en Florida en 1953. Otras variedades resistentes a una o más de estas razas y empleadas como progenitores en cruzas, son la Ukraine, Trispernia y Klein.

De nuevo hizo su aparición el moho del tallo con las razas 6, 7 y 8, a las que son susceptibles la mayoría de las nuevas variedades. La raza 8 está ampliamente extendida. La raza 7 parece extenderse rápidamente y un nuevo biotipo más virulento, la 7A se ha registrado en Canadá. La raza 6 no ocurre frecuentemente.

En 1953 estaban sujetos a pruebas de rendimiento algunos segregados de cruzas en los que se trata de combinar resistencia a estas razas así como a las razas anteriores del moho del tallo, del moho de corona y de la plaga del Helminthosporium.

No se consideraron los mohos de la cebada de importancia suficiente para justificar un cultivo intenso de resistencia a ellos hasta alrededor de 1935 en que muchos campos en los Estados centrales del Norte y en las regiones de las praderas del Oeste fueron seriamente dañados por el moho del tallo, reconociéndose ahora generalmente que esa enfermedad puede causar daños en todas las zonas húmedas productoras de cebada, pero principalmente en la cebada de invierno en los Estados del Este y del Sureste, constituyendo la resistencia a ambos mohos un objetivo importante en la mayoría de los programas de cultivo de cebada en esas regiones.

Un agricultor, S. T. Lykkens, de Kindred, Dakota del Norte, encontró la variedad comercial resistente al moho del tallo más importante. En 1935 decidió arar su campo plantado con Wisconsin Pedigree 37, a causa de los serios daños del moho del tallo y observando que una sola planta estaba libre de la enfermedad guardó la semilla y la sembró en su jardín en la primavera siguiente, vendiendo semilla de esa planta a sus vecinos en años subsecuentes. En 1942 se había reconocido ya como variedad comercial y desde entonces se ha comprobado su resistencia por otros agricultores, habiendo sido incluída en numerosas pruebas de rendimiento y calidad. Aunque tiene algunos defectos, tales como paja débil, se compara favorablemente con otras variedades en otros aspectos importantes. Se le ha llamado Kindred y se cultiva ahora más extensamente para emplearse en la producción de cerveza que cualquier otra variedad en las principales zonas productoras de cebada de este país.

Otras variedades resistentes al moho del tallo cultivadas comercialmente son la Peatland, Mars, Plains, Feebar y Moore.

Cincuenta o más variedades adicionales, algunas de ellas de la colección mundial de cebadas de varias naciones extranjeras y como selecciones de agricultores que se sabe que son resistentes al moho del tallo, constituyen valiosas fuentes de resistencia para ser empleadas por los cultivadores de plantas aunque no lo sean comercialmente. Se han hecho algunos progresos en el cultivo de variedades resistentes al moho de la hoja, pero sólo una de ellas, la Goliad que es también resistente al moho del tallo, estaba disponible en 1953.

El gran número de razas fisiológicas (por ejemplo 240 o más del moho del tallo del trigo), ha parecido a veces un obstáculo infranqueable para el éxito del cultivo de variedades resistentes no obstante lo cual se han hecho grandes progresos, ya que los años de experiencia nos han dado una mejor comprensión de su relación con los programas de cultivo.

Nuestra concepción de un gran número de razas dimana en su mayoría de la forma en que se han identificado. Debido a dificultades técnicas, generalmente no es posible determinar la capacidad de cada colección de esporos entre un gran número de ellas para infectar cada variedad de otro gran número de ellas en una etapa avanzada de crecimiento en el campo, y sin embargo, ésta es la clase de información que se necesita. Lo más que se ha conseguido hasta la fecha en la identificación de razas es el infectar plantas tiernas, generalmente brotes, que se cultivan en un invernadero. En estas pruebas se incluyen

sólo unas cuantas variedades, a menudo no más de una docena, y generalmente se emplean las mismas año tras año, designándoselas como huéspedes de prueba. Sería muy difícil esperar que los resultados de las pruebas pudieran aplicarse directamente a los cultivos sin la debida consideración de las condiciones en que se obtienen.

Un hecho importante es que la resistencia o susceptibilidad en la etapa de brote en el invernadero, no significa necesariamente resistencia o susceptibilidad cuando la planta se encuentra en una etapa avanzada de desarrollo en el campo. La raza fisiológica que infecta una determinada variedad en la etapa de brote pero no cuando las plantas están cercanas a la madurez, no es probable que constituya una seria amenaza para dicha variedad, aunque sí puede aumentar el número de razas fisiológicas.

Otro hecho que hace menos formidable de lo que parece el cultivo de resistencia a todas las razas prevalecientes, es que muchas variedades son resistentes a varias razas. Por ejemplo, se sabe que la variedad Kanred en la etapa de brote, es resistente a 11 razas del hongo del moho, que la variedad Hope es resistente por lo menos a 17 razas, que la Red Egyptian es resistente a 26, la Kenya-Gular a 30 y algunos otros derivados de Kenya por lo menos a 35. Pueden ser resistentes y probablemente lo son a un mayor número de razas, en etapas avanzadas de crecimiento en el campo, aunque como ya hemos indicado, sería difícil determinar las condiciones exactas de esa resistencia.

Algo semejante se aplica al moho de la hoja del trigo y a los mohos de la avena y cebada. En la mayoría de los casos es posible, bajo la base de informaciones conocidas, escoger un pequeño número de variedades de cada cosecha que son resistentes conjuntamente a todas las razas conocidas de un moho determinado. Si se concentrara esta resistencia en una sola variedad y si no aparecieran nuevas razas, quedaría terminada la labor de producir variedades resistentes, excepto en cuanto a que habría necesidad de variedades resistentes en otras áreas o por diversas razones, y esto, naturalmente, es lo que se está tratando de hacer desde hace 75 años con bastante éxito en el cultivo de cereales resistentes al moho.

Desde este punto de vista, la aparición de una nueva raza fisiológica no significa una derrota, sino que debe considerarse más bien como una señal de peligro: Las señales en las carreteras no se han colocado para asustar, sino para ser respetadas.

JOHN H. MARTIN *es agrónomo encargado de las investigaciones sobre el sorgo en la división de cosechas de cereales y sus enfermedades de la Estación de Industria de Plantas en Beltsville, Maryland. Ha escrito muchos boletines, circulares y otras publicaciones sobre el cultivo de los cereales.*

S. C. SALMON *es agrónomo encargado de las investigaciones sobre trigo en la misma división. Antes de unirse al Departamento de Agricultura en 1930 fue miembro del personal del Colegio del Estado de Kansas.*

Enfermedades de las hojas y de las espigas de los cereales

James G. Dickson

LAS PLAGAS de la hoja reducen la superficie de follaje verde que una planta necesita para producir sus carbohidratos. Cuando esto sucede al principio de la vida de un cereal, produce menor número de espigas y menos granos por espiga. Más tarde, las plagas de la hoja reducen el tamaño y peso de los granos.

Las plagas de la espiga acaban con éstas o con muchos de los granos tiernos cuando la infección ocurre temprano. Cuando ocurre después de que los granos se han desarrollado parcialmente, éstos se enjutan y pueden perderse en la recolección. Las plagas que ocurren más tarde en la estación pueden producir granos decolorados y enjutos. Los granos infectados por la plaga de la escama enferman los cerdos. Los cuerpos de hongos (escleras) producidos de cosechas atacadas por el cornezuelo son venenosos. La presencia de granos infectados aumenta su costo de limpieza y preparación.

A menudo un organismo u otro similar pueden incitar la misma enfermedad u otra parecida en diferentes cosechas de granos, por lo que clasifico las plagas de la hoja y las de las espigas de acuerdo con el micro-organismo que incita la enfermedad: Plagas bacterianas de la hoja y la espiga, plagas del Fusarium de la espiga, o escama, infección de cornezuelo de los granos y hierbas, plagas del Helminthosporium de la hoja y de las espigas, plagas del Septoria de la hoja y de las cubiertas y plagas del Rhynchosporium de la hoja y la espiga.

Muchas de las plagas bacterianas de la hoja y de la espiga ocurren en los cereales y hierbas, pero son generalmente sin importancia. Producen rayas saturadas de agua o lunares rodeados de halos en las hojas. Las lesiones en éstas son comúnmente abundantes en periodos cortos durante la estación de crecimiento, pero causan sólo daños menores, a menos que perduren hasta el periodo de desarrollo de la espiga, produciendo entonces las plagas bacterianas una masa pegajosa de bacterias alrededor de las espigas, lo que resulta en escasa producción de semilla.

Las espigas infectadas son comunes cuando ocurren conjuntamente el tiempo húmedo y la plaga bacteriana durante el periodo de desarrollo de la espiga. La infección tardía del grano se hace notar en forma de áreas negras o cafés en la paja y de lesiones cafés hundidas cerca del extremo germinatorio del grano. Las bacterias pueden también ser transportadas en el grano sin que haya ninguna muestra exterior de su presencia.

Las bacterias que causan estas enfermedades son diminutas células cortas en forma de bastón, de varias especies y razas. Algunas de esas especies están restringidas a un solo cereal o hierba y otras consisten de varias razas, cada una de las cuales puede atacar determinada cosecha de granos y las hierbas que están estrechamente relacionadas con ella.

Se reprimen las bacterias propagadas en la semilla mediante el empleo de mercurio orgánico, pero las bacterias que se propagan en los campos de los

desperdicios de cosechas o hierbas, no son susceptibles al tratamiento de la semilla. Las plagas bacterianas no dañan grandemente la mayoría de las variedades adaptadas de trigo, avena y cebada, aunque algunas especies muy susceptibles no son adecuadas para cultivarse en regiones húmedas.

LA PLAGA O ESCAMA DEL FUSARIUM DE LA ESPIGA, enfermedad del trigo, cebada, centeno y de algunas hierbas, causa a veces extensas pérdidas. Ataca también el maíz y el sorgo, siendo más frecuente las pérdidas serias en el Este y centro de la zona productora de maíz y en áreas húmedas o sub-húmedas similares en este y otros países.

La plaga de la espiga se desarrolla durante tiempo caliente y húmedo en cualquier etapa, desde la formación del grano hasta su madurez. La infección ocurre en las flores, extendiéndose hacia arriba y abajo de la espiga, volviéndose pronto la parte enferma de ésta de un color pajizo en el trigo y centeno y de color café claro en la cebada. Con frecuencia se desarrolla un brote de lama rosada y alrededor de la base de la flor, que pega la paja al grano. Los granos de trigo y de centeno se enjutan, se vuelven de color blanco o gris y muestran una superficie escamosa. En la cebada los granos se vuelven ligeros de peso y de color café grisáceo, y cuando se les quita la cubierta se asemejan a los granos escamosos del trigo y centeno.

El hongo crece dentro de los granos y hace la fécula harinosa y decolorada, cambiándola parcialmente en azúcar. Las proteínas se destruyen para convertirse en compuestos solubles de nitrógeno. Algunas de las grasas se arrancian debido a la formación de ácidos grasos y se producen nuevos compuestos que causan vómitos agudos en los perros, cerdos y en el hombre, pero no afectan las ovejas, el ganado o las aves maduras. Si los cerdos se alimentan de grano que contenga 5% o más de pepitas gravemente infectadas, sufren de vómitos, pérdida de apetito y detención del crecimiento, por lo que las pepitas dañadas del grano no deben incluirse en alimentos humanos o usarse para alimentar cerdos. Pueden separarse fácilmente las pepitas escamosas de las sanas en el trigo, centeno o maíz, y como es difícil separarlas del grano sano de cebada, la cebada escamosa debe usarse solamente para alimentar ganado, ovejas o aves.

Varias especies de *Fusarium* incitan la enfermedad en los cereales y hierbas. La especie más común *F. graminearum,* produce la etapa sexual (peritecias) en los tallos viejos de maíz y en la paja.

La etapa sexual se conoce con el nombre de *Gibberella zeae,* abundando en la superficie de los tallos y paja, desde abril hasta junio, las diminutas cajas de esporos (peritecias), de un negro azulado, de esta etapa. Los esporos que incitan la plaga de la espiga o la podre de la mazorca son transportados por los vientos a las espigas tiernas de los cereales pequeños y a los filamentos de las mazorcas de maíz. Otras dos especies, *F. culmorum* y *F. avenaceum,* son comunes en el Norte en la zona productora de maíz y el Canadá, y todas ellas causan también la plaga del brote y las podres de la raíz y del tallo en los cereales.

Estos patógenos se propagan en los residuos de cosechas y no hay producción ni dispersión de esporos si se cubren esos residuos con una delgada capa de tierra. Deben enterrarse todos los tallos y paja y dejarse bajo la superficie de la tierra para reprimir la enfermedad. El cubrir la supeficie con paja y tallos predispone a la plaga de las espigas en los cereales pequeños cuando ocurre tiempo húmedo y caliente después de que éstos han producido espigas.

No se han producido variedades altamente resistentes de trigo, centeno o cebada, pero algunas de ellas son más susceptibles que otras. Si los esporos se encuentran presentes y el tiempo es favorable, todas las variedades susceptibles pueden llenarse de escamas. Dos variedades de cebada, la Chevron (C.I. 1111) y la Peatland (C.I. 5267) y tres de trigo, la Haynes Blue Stem (C.I. 287),

la Progress (C.I. 6902) y la Rival (C.I. 11708), se encuentran entre las menos susceptibles. Las investigaciones en las Estaciones Agrícolas Experimentales de Minnesota y Wisconsin indican que la herencia de resistencia es complicada.

El tratamiento del grano bien limpio con compuestos orgánicos de mercurio reprimirá las infecciones propagadas en la semilla.

El cornezuelo de los granos y hierbas no es estrictamente una enfermedad de las espigas, aunque la reducción en rendimientos debido a esterilidad se asocia siempre con esta enfermedad. Los cuerpos de descanso (escleras) del hongo, reemplazan a algunas de las pepitas y las que se encuentran próximas no se desarrollan. La enfermedad es común y destructora en las hierbas, centeno, cebada, trigo durum y algunas variedades de trigo duro de primavera. Los daños de la enfermedad ocurren en las regiones húmedas y se extienden a las sub-húmedas, especialmente en las zonas de trigo de primavera en Nebraska, las Dakotas y Montana.

La enfermedad se reconoce primero por el fluido pegajoso (etapa de exudado de la planta), en algunas partes de las espigas poco tiempo después de que éstas se producen y más tarde por las escleras de color violeta negruzco en las espigas maduras. El exudado de las plantas atrae las moscas y otros insectos a las espigas enfermas. Las escleras tienen forma parecida a las pepitas de centeno, siendo generalmente más largas que los granos, por lo que sobresalen de la paja. Las escleras se trillan con la semilla y la presencia de cornezuelo en la harina u otros productos del grano puede precisarse por medio de pruebas normales de color.

Las escleras del cornezuelo contienen varios compuestos químicos, algunos de los cuales causan serios daños a los animales y al hombre. Un grupo de compuestos similares tiene un valor medicinal especial. Las escleras brillantes y duras del cornezuelo, libres de lamas, tienen un precio elevado para uso medicinal. Las escleras del cornezuelo invadidas por el *Fusarium,* contienen compuestos que afectan la respiración y otros movimientos musculares automáticos. Como muchas de las escleras de cornezuelo producidas en las zonas centrales húmedas son atacadas por el *Fusarium* y no son apropiadas para extractos medicinales, generalmente se obtienen para este fin de las áreas secas centrales del Oeste o se importan. Las muestras de cornezuelo se prueban antes de ser adquiridas por las empresas farmacéuticas. Las escleras de cornezuelo contienen compuestos que causan contracciones de los finos vasos sanguíneos. Las investigaciones efectuadas en la Estación Agrícola Experimental de Montana han confirmado los primeros informes de que el flujo de la leche en el ganado se reduce grandemente cuando se le suministra continuamente pequeñas dosis de escleras de cornezuelo, pudiendo causar graves pérdidas entre los animales sólo pequeñas cantidades del mismo.

Cualquier grano que contenga más de 0.3% de escleras de cornezuelo se considera como infectado y no cuenta en el mercado. El contenido de cornezuelo en la producción de los molinos está limitado por la ley. Aunque puede removerse la mayoría de las escleras por medio de maquinaria moderna de limpieza, es difícil y costoso disminuir el porcentaje hasta el contenido que permite la ley.

El ciclo vital del hongo, *Claviceps purpurea,* está bien sincronizado con el de los huéspedes de granos o hierbas. Las escleras que caen en la tierra o que se siembran con la semilla germinan cuando florecen los granos y hierbas.

Los esporos sexuales son transportados por el viento a las flores de los granos o hierbas, en donde invadan las pepitas tiernas, reemplazándolas con el crecimiento del hongo. El primer crecimiento de éste forma un cojín doblado que produce millones de esporos en una masa de exudado pegajosa y dulce. Los diminutos esporos son transportados por los insectos o esparcidos por la

lluvia, e infectan otras pepitas en gran número. Las escleras se desarrollan después de esta etapa de infección.

Algunas hierbas se infectan regularmente con las escleras que caen de los desperdicios del año anterior. El cornezuelo se propaga de las hierbas a las cosechas de cereales que están relacionadas botánicamente con ellas, y por lo tanto, ni la rotación de cultivos ni la semilla libre de cornezuelo reprimen la enfermedad.

La destrucción de hierbas en los campos de cultivo, especialmente la hierba silvestre, los bromos y las hierbas trigueras, y el corte de hierbas cercanas a los campos de cultivo antes de que produzcan espigas ayuda a reprimir la enfermedad. La abundante pastura del ganado o el corte de hierbas de pastura antes de que produzcan espigas ayuda también a disminuir el peligro de envenenamiento del ganado con el cornezuelo.

No se han encontrado variedades de cebada, centeno o trigo resistentes al cornezuelo. La Estación Agrícola Experimental de Mississippi ha producido un mijo páspalo resistente a la enfermedad, que es muy común y destructora en esta hierba de pastura del Sur.

VARIAS ESPECIES DE *Helminthosporium* CAUSAN LA PLAGA de la hoja del Helminthosporium y plagas de las pepitas en los cereales y hierbas. Algunas de esas enfermedades han sido tan destructoras que han hecho necesarios cambios en las variedades para mantener una producción costeable de granos. Por ejemplo, la plaga del Helminthosporium obligó no hace mucho tiempo a dejar de producir la variedad de cebada susceptible Wisconsin Barbless (Wis-38) en los Estados centrales del Norte. Otra plaga del Helminthosporium obligó a los cultivadores de avena a dejar de producir variedades con progenitores Victoria en los Estados del centro. Cuando se emplean variedades susceptibles en grandes zonas, estas enfermedades son verdaderamente devastadoras.

Este grupo de hongos productores de enfermedades, ataca los brotes, las raíces, troncos, hojas y pepitas.

Sin embargo, los esporos se propagan de los brotes infectados a las hojas de plantas sanas y las pepitas enfermas producen brotes infectados. Los esporos, que se producen abundantemente en los desperdicios de cosechas, propagan la enfermedad a las hojas y espigas de los granos en estado de desarrollo. El tratamiento de la semilla con compuestos orgánicos de mercurio, la rotación de los cultivos, el enterrar los residuos de cosechas y el empleo de variedades resistentes son medidas de represión de aplicación general de este gran grupo de enfermedades de los cereales.

Los hongos que incitan estas plagas de las hojas y de las pepitas son todos especies de *Helminthosporium,* cayendo su etapa sexual dentro de dos grupos, las especies *Pyrenophora* y las especies *Cochliobulus.* Las características específicas en las etapas sexuales y asexuales distinguen los dos grupos.

La roncha reticulada y la plaga de la pepita incitada por el *Pyrenophora teres (Helminthosporum teres),* ocurren únicamente en la cebada. Los síntomas característicos son ronchas reticuladas o rayas irregulares en las hojas, decoloración café de las cañas y ronchas indistintas de color café claro en las pepitas. El tamaño de éstas se reduce, pero el serio enjuntamiento del grano no es común. La etapa sexual del hongo se produce en abundancia en los desperdicios antiguos y en la paja.

Se han identificado por lo menos dos razas diferentes del patógeno, que reaccionan en forma distinta en los dos grupos generales de cebada. C. W. Schaller de la Estación Agrícola Experimental de California y R. G. Shands del Departamento de Agricultura y de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin, encontraron que la resistencia a la raza occidental se concentra en el grupo Manchuria-Oderbrucker de cebadas, incluyendo la Peatland (C.I. 5267), mien-

tras que la resistencia a la raza oriental se concentra en las cebadas North African y Abyssinian. Sólo unas cuantas especies del grupo Manchuria-Oderbrucker son resistentes.

La enfermedad de la raya, incitada por el *Helminthosporium gramineum,* ocurre únicamente en la cebada. La etapa sexual del hongo no se encuentra en la naturaleza y su ciclo vital es distinto del de otras especies. La infección de los brotes causa la invasión de todas las partes de la planta por el hongo, produciéndose esporos durante el periodo de florecimiento de la cebada. La infección de la semilla se debe a los esporos transportados por el viento.

Generalmente se afectan todas las hojas en una planta infectada, apareciendo rayas cloróticas en las hojas tiernas a medida que se despliegan. Las rayas se vuelven de color café y se propagan también a las cubiertas de las hojas cuando éstas llegan a la madurez.

En las cebadas susceptibles de tipo Manchurian todas las espigas de las plantas afectadas se dañan y se vuelven de color café. Con frecuencia las cebadas enfermas de la costa de California producen algunas semillas. Los esporos abundan en las plantas rayadas durante el florecimiento y después de éste. Las pepitas infectadas con esporos transportados por el viento no muestran la enfermedad en la semilla en reposo.

Ocurren varias razas fisiológicas del patógeno pero se ha obtenido una resistencia práctica a las razas conocidas, habiéndose incorporado ésta en las razas comerciales. La herencia de resistencia está condicionada por dos o más factores pares, en los que la resistencia es dominante o parcialmente dominante, teniéndose informes de varios genes de resistencia, y los que se emplean más frecuentemente para cultivo proceden de las variedades Lyon (C.I. 923), Peatland (C.I. 5267), Chevron (C.I. 1111), Brachytic (C.I. 6572) y Persicum (C.I. 6531).

La roncha de la hoja y la plaga de la pepita incitadas por el *Pyrenophora avenae (Helminthosporium avenae)*, ocurren en la avena y varias hierbas relacionadas con ella. La enfermedad y su patógeno se asemejan al de la roncha reticulada de la cebada. Los síntomas característicos consisten en pequeños lunares cafés o ronchas irregulares que pueden extenderse sobre toda la superficie de la hoja. Ocurre defoliación en las avenas de invierno en los Estados del Sur y en avenas de invierno muy susceptibles en los Estados centrales del Norte. La infección de la pepita no es muy notoria, reduciéndose los rendimientos cuando la plaga de la hoja es grave.

La rotación de cultivos, el enterramiento de los residuos de cosecha, el tratamiento de las semillas con compuestos orgánicos de mercurio y el empleo de variedades resistentes constituyen medidas recomendables de represión.

La mayoría de las variedades comerciales de avena son comercialmente resistentes a la enfermedad.

El lunar amarillo de la hoja del trigo *(Helminthosporium tritici-vulgaris),* se notó por primera vez en Pennsylvania y Virginia, en la parte oriental de la región donde se cultivan trigos blandos rojos de invierno. Desde entonces se ha extendido hacia el Oeste a la zona de trigos duros rojos de invierno de Kansas y Nebraska, siendo de menor importancia.

El lunar de la hoja y plaga del centeno incitados por el *Pyrenophora secalis (Helminthosporium secalis),* aparece primero como un pequeño lunar café que se extiende hasta que la hoja se vuelve de color amarillo y se seca. Las cápsulas de los esporos sexuales abundan en la paja vieja de centeno, siendo la enfermedad de poca importancia si se practica la rotación de cultivos y el tratamiento de la semilla. La primera aparición general de la enfermedad ocurrió en los Estados centrales del Norte en 1940.

El *Cochliobolus sativus (Helminthosporium sativum),* produce el lunar de la hoja (plaga de la caña y de la pepita de la cebada, trigo y hierbas). La

fase del lunar café de la hoja es común en la cebada. Los lunares se extienden hasta causar el amarillamiento y la muerte de las hojas. Las pepitas infectadas de la cebada y del trigo son de color café oscuro o casi negro, especialmente cerca del extremo germinal de la pepita, condición que se conoce a veces con el nombre de punta negra. Las pepitas infectadas temprano se enjutan y son muy ligeras. Dos investigadores canadienses, R. D. Tinline y P. M. Simmonds, han producido con facilidad la etapa sexual del hongo en cultivos por medio de la unión de líneas compatibles del mismo.

La enfermedad se reprime conservando la fertilidad de la tierra mediante la rotación de cultivos y el tratamiento de la semilla con compuestos orgánicos de mercurio, así como con el empleo de variedades resistentes.

D. C. Arny, de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin, encontró que la resistencia en la cebada está controlada por un solo par de factores cuando se emplea la variedad Lyon (C.I. 923) como progenitor susceptible y razas del patógeno existentes en los Estados centrales del Norte. Las cebadas más resistentes se hallan en el grupo Manchurian, incluyendo la Peatland y Chevron. La variedad Mars (C.I. 7015) y Moore (C.I. 7251), son variedades comerciales resistentes.

La plaga Victoria de la avena incitada por el *Helminthosporium victoriae*, enfermedad relativamente nueva, ha eliminado casi por completo diversas variedades de alto rendimiento resistentes a los mohos y a las manchas, que se habían obtenido de cruzas con la Victoria. Primordialmente es una enfermedad de los brotes y de las cañas. Las hojas muestran un rayado o manchado café rojizo y la paja se rompe a medida que la cosecha produce espigas, enjutándose el grano y llenándose de paja debido en gran parte a la infección de la base de las cañas. El patógeno se propaga en la semilla. La paja y pelusa de las variedades susceptibles se oscurecen por las masas de conidias (esporos asexuales) que se producen en los nodos a medida que las plantas mueren, y que cubren la superficie de la paja a fines del otoño y en la primavera siguiente. La semilla infectada y los residuos de cosechas transportan el patógeno a la cosecha del año siguiente.

El tratamiento de la semilla con compuestos orgánicos de mercurio reduce la pérdida de los brotes pero no reprime la plaga tardía de las cañas. Aparentemente sólo las avenas derivadas de híbridas de las variedades Victoria son muy susceptibles a la enfermedad. Las investigaciones efectuadas en las Estaciones Agrícolas Experimentales de Iowa y Wisconsin y en el Laboratorio de Mohos del Dominio en Winnipeg, Canadá, indican que la susceptibilidad a la plaga Victoria no está completamente relacionada con la resistencia al tipo Victoria del moho de corona y que se puede emplear un factor de resistencia a ese moho sin producir susceptibilidad a la plaga Victoria.

LAS PLAGAS DEL SEPTORIA DE LA HOJA Y DE LA CAÑA son comunes en los cereales y hierbas. Las ronchas y lunares de las hojas son frecuentemente de color, forma y márgenes indefinidos. Generalmente, el tejido de las hojas y cañas que rodean las lesiones de decolora lentamente y se vuelve de color paja o café, dependiendo del huésped. A medida que las hojas se decoloran o que las plantas afectadas se acercan a la madurez, las pequeñas cápsulas de esporos de forma regular (picnidias), se desarrollan bajo la superficie de la hoja en las áreas dañadas. Estas tienen forma de globo, con una abertura bien definida hacia la superficie y son de color café dorado o café. Los abundantes esporos que producen esas cápsulas son tan delgados que parecen hilos y varían desde sin color a amarillo pálido. Las diferentes especies se distinguen generalmente en el largo de los esporos y en los huéspedes en los que se desarrollan, transportando el viento los esporos filiformes.

El daño que causan consiste grandemente en pepitas enjutas y en apelmazamiento, siendo comunes en variedades susceptibles el enjutamiento de las pepitas y la disminución de los rendimientos. El daño producido en variedades susceptibles de trigo, cebada y avena es semejante al causado por el moho del tallo.

La represión es difícil ya que las cápsulas de esporos se producen en abundancia en la paja vieja y en el desperdicio. La rotación de cultivos, el enterramiento de la paja vieja y el empleo de variedades resistentes constituyen los únicos medios de represión. Muchas de las variedades antiguas son moderadamente resistentes a la enfermedad y algunas de las nuevas de trigo, avena y cebada, son susceptibles. Los cultivadores de cereales, en sus deseos de aumentar la resistencia al moho, han empleado a veces variedades susceptibles al Septoria como progenitores, pero esto sólo ha significado un aumento en los daños de ese grupo de enfermedades.

Diferentes especies de hongos incitan las plagas del Septoria de los granos y de las hierbas, estando restringida cada especie a determinada cosecha de cereales y a las hierbas estrechamente relacionadas con ella. Enumero a continuación las especies comunes o las cosechas de granos:

Trigo: Dos especies son comunes al trigo, la *Septoria tritici*, de esporo largo, que ataca principalmente las hojas y que se encuentra extensamente distribuida y la *S. nodorum* de esporo muy corto que ataca las hojas, cañas y espigas.

Cebada: La variedad *S. passerinii* tiene esporos delgados de largo mediano y ocurre en las cebadas cultivadas y en algunas de sus relativas silvestres. Las variedades del tipo Manchuria-Odenbrucker son susceptibles o moderadamente susceptibles. La Dorset (C.I. 4821), Valentine (C.I. 7242), y Jet (C.I. 967), empleadas extensamente en cultivos, son resistentes. A menudo los tipos North African y Egyptian ofrecen considerable resistencia. Las variedades Atlas (C.I. 4118) y Atlas 46 (C.I. 7323), son variedades comerciales resistentes del tipo Coast.

Avena: La *S. avenae* tiene esporos angostos y cortos y produce en abundancia la etapa sexual en variedades susceptibles. Las variedades derivadas de la Bond son relativamente susceptibles a la podre de las cañas producida por esta especie y al desarrollo de peritecias en la paja vieja infectada. Esta especie y sus variedades atacan un número relativamente grande de hierbas, incluyendo el trigo. La mayoría de las variedades comerciales distintas de las derivadas de la Bond son relativamente resistentes.

Centeno: La *S. secalis* tiene esporos delgados y medianamente cortos. Esta especie y sus variedades ocurren en el centeno y hierbas relacionadas, especialmente en la zona central del Norte.

LA QUEMADURA DE LA HOJA DEL RHYNCHOSPORIUM y la plaga de la pepita son primordialmente quemaduras de las hojas de la cebada, centeno y gran número de hierbas, aunque la plaga de la pepita es común en las cebadas del Sureste cultivadas durante el invierno. La quemadura de la hoja aparece en forma de áreas ovaladas o irregulares que al principio están saturadas de agua, de color gris verdoso y que después se zonifican y se vuelven de color amarillo o café y gris verdoso. El patógeno produce un colchón de pequeños esporos asexuales sin color en la superficie gris verdosa de las lesiones. Los esporos son esparcidos por las lluvias y el viento, produciéndose en abundancia en los desperdicios de cosechas, especialmente durante tiempo frío. El patógeno tiene razas especializadas que están estrechamente restringidas a los diversos granos pequeños y sus especies de hierbas. Los experimentos efectuados en la Estación Agrícola Experimental de California indican pérdidas de rendimiento en la cebada hasta de 20% en los casos graves de quemadura. El desarrollo anticipado de la enfermedad reduce el número de pepitas y más tarde la infección dismi-

nuye el peso de éstas. Las variedades Atlas 46 (C.I. 7323), Trebi (C.I. 936) y algunas experimentales, son altamente resistentes. Muchas de las cebadas Manchurian son también relativamente resistentes.

JAMES G. DICKSON *es profesor de patología de plantas de la Universidad de Wisconsin y agente de la división de cosecha de cereales y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Se ha dedicado a investigaciones sobre cosechas de campo y sus enfermedades desde 1915.*

Las enfermedades de las cosechas de cereales causadas por virus

H. H. McKinney

LA MAYORÍA de los virus de las plantas deterioran o destruyen la clorofila, el importantísimo pigmento verde que sintetiza las sustancias alimenticias de las plantas de cosecha. Las plantas luchan por la vida o sucumben si se deteriora su clorofila.

Algunos virus detienen el crecimiento de las plantas, lo deforman de cualquier manera o lo alteran sin afectar gravemente la clorofila y a veces parece como si ésta aumentara. Algunas plantas pueden llevar consigo un virus sin mostrar síntomas de enfermedad.

Algunos virus tienden a deteriorar o destruir uniformemente la clorofila en toda la hoja, causando la clorosis, un amarillamiento o decoloración general. Otros causan esa destrucción o decoloración produciendo manchas, lunares o rayas en las hojas, resultando un moteado, manchado o rayado en forma de mosaico de color verde pálido, amarillo o blanco. Los diseños cloróticos de las hojas tienen una semejanza notable en muchas de las enfermedades de las hierbas causadas por virus, aunque éstos sean muy diferentes.

Entre las cosechas de cereales en los Estados Unidos de Norteamérica, el mosaico del trigo de invierno causa las mayores pérdidas entre las causadas por enfermedades de virus. Varios virus atacan los cereales. Algunos de ellos se han reprimido mediante el empleo de variedades resistentes, pero hay un grupo destructor de virus en la zona comprendida entre Oklahoma y Dakota del Sur para el cual no se conoce ningún medio de represión efectivo.

Identificamos los virus de los cereales y de otras plantas basándonos principalmente en las reacciones de ellas a los síntomas que producen cuando se cultivan en un medio que ofrece condiciones adecuadas, en las características de la gama de huéspedes, en los métodos mediante los cuales pueden transmitirse los virus de plantas enfermas a plantas sanas y en la capacidad de ellos para vivir de jugos extraídos de las plantas o en tejidos secos a diferentes temperaturas así como otros tratamientos físicos o químicos durante ciertos periodos de tiempo.

El método de prolongar la vida de un virus se determina por sus características. Si éste sólo puede transmitirse por la unión de tejidos o por los insectos, se le mantiene con vida en la planta viva o a veces en el insecto vivo. Muchos virus que pueden transmitirse experimentalmente por medios manuales de inoculación se mantienen con vida durante meses o años en jugos congelados o en tejidos secos a temperaturas cercanas a la de congelación.

Los virus del trigo, de la cebada, de la avena y del pepino, que pueden transmitirse por métodos manuales de inoculación, se conservan en recortes de tejidos de hojas que se deshidratan, exponiéndolos a la acción del cloruro de calcio y que se conservan con anhídrono a temperaturas inmediatamente arriba del punto de congelación. A intervalos se hace que los virus así conservados aumenten de número en plantas en pleno crecimiento, preparándose y guardándose nuevos tejidos deshidratados. El virus del mosaico del bromo y los del mosaico del *Agropyron* pueden conservarse en esta forma, pero generalmente se necesita menos trabajo cuando se conservan en sus respectivas plantas huéspedes nativas, iniciándose los nuevos cultivos por medio de la división de los vástagos de ellas, o de las rizomas. El virus del mosaico rayado de la cebada puede conservarse en semillas infectadas por lo menos durante 8 años.

Los VIRUS DEL MOSAICO DEL TRIGO PROPAGADOS en la semilla ocurren en Illinois, Indiana, Iowa, Kansas, Maryland, Missouri, Nebraska, Carolina del Norte, Carolina del Sur y Virginia. Se han encontrado campos infectados en casi la mitad de los condados de Illinois y en Indiana existen también muchas zonas infectadas. En muchos lugares, especialmente en Illinois, los virus reducirían considerablemente la producción de trigo si no fuera por el empleo de trigos resistentes.

Estos virus del trigo y los que están estrechamente relacionados con ellos, infectan también la cebada y el centeno aunque esas cosechas han demostrado una resistencia relativamente alta. La avena, el maíz y las plantas que se encuentran fuera de la familia de las hierbas, aparentemente no son susceptibles a ellos. El *Bromus commutatus,* un bromo silvestre, es susceptible. Estos virus no se propagan en la semilla de plantas infectadas.

El virus del mosaico-roseta del trigo *(Marmor tritici,* variedad *typicum),* es el primero que supimos que podía propagarse en la tierra de una estación a otra. La fase de la roseta de la enfermedad llamó la atención en 1919 cerca de Granite City, Illinois, pero no se reconoció su naturaleza de enfermedad causada por un virus sino hasta 1925, sospechándose antes que los insectos (especialmente la mosca Cecidomyia, las temperaturas bajas de invierno o varias especies de hongos, causaban la enfermedad. En 1920 se supo que el organismo que la produce está asociado con las tierras y que puede volverse inactivo en ellas mediante fumigaciones con vapor y tratamientos con formaldehido.

Se ha encontrado que muchas variedades de trigo son inmunes a la roseta. De 1920 a 1921 seleccioné especies inmunes a la roseta de entre las variedades altamente susceptibles Harvest Queen e Illini Chief. Años más tarde, cuando se encontró que el trigo Illinois 2 era altamente susceptible al mosaico-roseta, O. T. Bonnett y sus asociados de la Universidad de Illinois seleccionaron líneas que eran inmunes a la roseta y altamente resistentes al mosaico y que tenían algunas de las características deseables de la Illinois 2. Esas líneas contribuyeron al desarrollo de las variedades Prairie y Royal.

La evidencia de que el agente productor de la roseta estaba asociado con la tierra, de hecho demoró el descubrimiento de que es un virus el que causa la enfermedad. En 1920 los investigadores consideraban generalmente que los virus no permanecían en la tierra de una estación a la siguiente, y aún ahora se sabe de pocos virus que se transporten en la tierra. Por fortuna, los síntomas de la roseta ocurren en unas cuantas variedades tales como la Harvest Queen, Illini

Chief y Missouri Bluestem. La mayoría de las variedades, sin embargo, se manchan con el mosaico cuando se cultivan en tierras infectadas.

Conjuntamente con los experimentos de campo, los estudios al microscopio que Sofía Eckerson, R. W. Webb y yo llevamos a cabo en la Universidad de Wisconsin, revelaron la presencia de una inclusión anormal de cuerpos en muchas de las células infectadas tanto con la roseta como con el mosaico. Estas inclusiones de células eran tan notables como las que se asocian con algunas enfermedades producidas por virus y eran tan evidentes los síntomas de mosaico en muchas de las variedades de trigo, que abrigamos una fuerte sospecha de que fueran virus los organismos de la roseta y del mosaico.

Los métodos de inoculación usados comúnmente para transmitir los virus de mosaico en plantas tales como el tabaco y el pepino no pudieron transmitir la enfermedad a brotes sanos de trigo. No se desarrolló la roseta ni el mosaico cuando cultivé trigo de invierno durante su estación natural de crecimiento, por lo que me imaginé que las temperaturas frías favorecen la infección y las manifestaciones de la enfermedad.

Las pruebas efectuadas por R. W. Webb demostraron que las temperaturas de la tierra cercanas a 60° Fahrenheit y una humedad relativamente alta favorecen la infección natural del suelo. Cuando inoculé brotes sanos de trigo con líquidos de plantas enfermas, cultivándolas luego en temperaturas frías, se desarrolló en ellas la enfermedad.

Los síntomas del mosaico se transmiten con más éxito cuando se cultivan las plantas inoculadas bajo abundante sol, un fotoperiodo diario de 8 horas, y a temperaturas cercanas a los 60°.

Observé que en algunas de las plantas se producían manchas de mosaico de color verde pálido mientras que en otras se producía un grave moteado amarillo. En las pruebas de inoculación con virus de mosaico de plantas de trigo y escanda, noté que en algunas de las plantas de trigo Harvest Queen se desarrollaban mosaicos y rosetas verde pálido mientras que en otras ocurría el mosaico amarillo, situación semejante a la que observé al estudiar los virus de mosaico que infectan el tabaco. Las técnicas de selección de virus pronto permitieron aislar dos de ellos, uno que inducía un mosaico y roseta ligeros de color verde pálido en el trigo Harvest Queen y el otro que causaba un grave mosaico amarillo en la variedad Harvest Queen, pero no la roseta.

Encontré que la mayoría de las variedades de trigo sólo se dañaban con el mosaico cuando se inoculaban con el virus del mosaico-roseta, produciéndose en algunas variedades el mosaico de color verde pálido y en otras el amarillo leve.

Algunos de los virus del mosaico amarillo grave que se han aislado de las series que se propagan en la tierra difieren un poco en su capacidad de destruir la clorofila y de detener el crecimiento o deformar las plantas de otra manera. Sin embargo, no se ha observado que ninguno cause la excesiva proliferación de retoños que produce el virus del mosaico-roseta, y para distinguirlos de otras variedades que causan el mosaico amarillo del trigo, se les llama virus del mosaico amarillo del trigo de pradera *(Marmor tritici* variedad *fulvum).* Los intentos de aislar un virus que produzca la roseta sin el leve manchado del mosaico no han tenido éxito.

Estos virus del mosaico amarillo se consideran como razas de los del mosaico-roseta, pero se necesitan mayores estudios para precisar si son mutantes directos o si tienen una relación más lejana. No he visto la fuerte interferencia unilateral característica del virus del mosaico del tabaco en combinación con sus mutantes del virus del mosaico amarillo, en los virus que se propagan en la tierra, aislados hasta ahora del trigo. Por lo tanto, es más difícil demostrar la mutación en los virus del mosaico del trigo que en los del mosaico del tabaco.

Los virus del mosaico del trigo transportados en la tierra son relativamente

inestables en líquidos y tejidos extraídos de las plantas y conservados a temperaturas ordinarias. Estos virus son inactivos cuando las hojas mueren en las plantas. Cuando se secan en el laboratorio hojas frescas infectadas del mosaico, el virus se vuelve inactivo en 2 ó 3 semanas y además estos virus mueren pronto cuando se deja que las hojas frescas infectadas del mosaico se descompongan en tierra húmeda. El punto térmico de muerte de los virus de mosaico amarillo probados hasta ahora es de 140° a 149° Fahrenheit con 10 minutos de exposición en líquidos de plantas. Algunos rastros del virus del mosaico amarillo pasaron a través de un filtro Schott-Jena de vidrio fundido con poros de un diámetro promedio de 880 milimicrones. Los puntos finales de dilución para los virus de la roseta y del mosaico amarillo en agua destilada quedan comprendidos entre 100 y 1,000 veces.

El mosaico puede ocurrir cada año en un campo infectado por lo menos durante 12 años o puede dejar de aparecer después del primer año. La tierra secada al aire conservada en el laboratorio durante 3 años permaneció infectada. Sin embargo, algunas tierras ligeramente infectadas perdieron su fuerza de infección cuando se conservaron durante un solo verano.

En pruebas de podas que cubrieron un periodo de 5 años en tierras infectadas, Benjamín Koehler de la Estación Agrícola Experimental de Illinois, encontró que los continuos cortes de trigos susceptibles favorecían grandemente la frecuencia del mosaico y la roseta. Los cortes durante 4 años en trigos inmunes, avena, frijol soya y maíz, redujeron grandemente o reprimieron por completo la roseta y el mosaico en trigos susceptibles cultivados en esas tierras durante la quinta estación. Cuatro años de cortes en la alfalfa redujeron también la frecuencia de la enfermedad pero en menor extensión que en otras cosechas. Bajo condiciones favorables que no entendemos muy bien, Benjamín Koehler encontró que una tierra ligeramente infectada se vuelve gradualmente más infecciosa después de cuatro cortes sucesivos en trigos susceptibles.

Koehler y yo así como Folke Johnson de la Universidad del Estado de Ohio hemos probado los efectos de varias sustancias químicas y del calor en tierras infectadas. Puede eliminarse la infección mediante el empleo de calor, formaldehido, cloropicrina, dicloropropeno-dicloropropano (D-D), naftalina, cianuro de calcio, disulfuro de carbono, bromuro de metilo, rotenona y alcohol etílico, siendo el dicloruro de etileno menos efectivo que las demás sustancias químicas. El cloruro de etilo no proporcionó ninguna represión, ni tampoco el tolueno, en tierra infectada, secada al aire y saturada con esta sustancia durante 4 días, seguida de una completa evaporación de la misma y sembrada dentro de 5 días con un trigo susceptible.

No conocemos la relación exacta de estos virus del trigo con la tierra. Probablemente vivan en algún organismo que habita en ella, que propaga el virus y lo introduce en las partes subterráneas de los brotes jóvenes en otoño. Un vector de esta clase debe ser muy pequeño, porque la tierra infectada y secada continúa infectada después de pasar por una criba Tyler de 250 mallas. Muchos organismos de la tierra (especialmente los nemátodos), podrían servir como transportadores del virus, pero no se ha inducido ningún mosaico en el trigo por las especies de nemátodos empleadas en las pruebas efectuadas en colaboración con Jesse R. Christie del Departamento de Agricultura y M. B. Linford de la Estación Agrícola Experimental de Illinois.

Los virus del mosaico del trigo de las praderas se recolectaron por L. E. Melcher de unas cuantas plantas de trigo esparcidas en viveros y campos cercanos a Manhattan, Kansas, en 1931, y por mí en 1941. Las pruebas efectuadas con la tierra en que crecían las plantas infectadas de mosaico no indicaron que los virus se propaguen en la tierra y se transmiten con alguna dificultad mediante inoculaciones manuales, aún a temperaturas favorables de 60°

a 65°, no pudiendo conservarse en plantas cultivadas en Beltsville en temperaturas de verano.

Aislamos entonces las razas de los virus del mosaico verde y del amarillo. La raza del mosaico verde no induce la roseta en el trigo Harvest Queen susceptible al mosaico-roseta. Desgraciadamente los virus se perdieron en el verano en 1942 por falta de una cámara de cultivo de baja temperatura disponible.

Los virus propagados en la tierra aislados recientemente de las colecciones hechas en Kansas y Oklahoma son tan semejantes a los del mosaico del trigo de praderas que se sospecha que los que se recolectaron en 1931 y 1941 pueden también propagarse en la tierra. Los resultados negativos obtenidos con las primeras colecciones de tierras pueden haber sido debidos a un bajo nivel de infección, pudiendo ser los virus del mosaico del trigo de las praderas, razas de *Marmor tritici.*

Los virus transportados en la tierra del mosaico de la avena ocurren en Alabama, Georgia, Carolina del Sur y Carolina del Norte. Se observaron primeramente los mosaicos en parcelas de estaciones experimentales en Auburn, Alabama. Cuando son muy abundantes disminuyen los rendimientos de grano y forraje de las variedades susceptibles de avena tales como la Bond, Camellia, Victoria y Letoria. El cultivo de variedades resistentes y tolerantes tales como la Anderson, Atlantic, Appler, Arlington, Custis, Fulgrain, Fulwin, Lee, Lemont, Victorgrain y Winter Resistant, debe prevenir las grandes pérdidas causadas por los mosaicos. Estas se han observado también en los campos sólo en avenas cultivadas en invierno y sus variedades relacionadas.

Los virus pueden transmitirse por métodos manuales de inoculación cuando se cultivan plantas de avena a temperaturas cercanas a 60° ó 65° Fahrenheit. Se han aislado dos virus, uno, el *Marmor terrestre* variedad *typicum,* causa el mosaico de las puntas, un mosaico moteado de color verde pálido que tiende a producirse en el extremo de las hojas de la avena Letoria, y el otro, *M. terrestre* variedad *oculatum,* produce un mosaico de lunar de ojo en la avena Letoria, que causa lunares casi elípticos de color verde pálido o amarillo con centros verdes. En algunas plantas de ciertas especies de avena que se cultivan en tierras infectadas, se produce una roseta típica. No se ha aislado ningún virus específico de la roseta de la avena, no propagándose en la semilla de plantas infectadas el virus de estos mosaicos. En la tierra han mostrado casi las mismas características que los virus del mosaico del trigo que se propagan en ella.

SE RECOLECTARON POR PRIMERA VEZ LOS VIRUS DEL MOSAICO rayado del trigo en Salina, Kansas, en 1932, pero los registros de L. E. Melcher hacen probable la creencia de que hayan ocurrido mosaicos semejantes en Kansas antes de 1930. En 1922 G. L. Peltier encontró un mosaico del trigo en Nebraska que tenía todas las características del rayado.

La enfermedad ha sido más grave en el oeste de Kansas, pero ha causado también daños en Nebraska, Colorado y Dakota del Sur, sabiéndose de algunos daños en Wyoming, y el oeste de Iowa. Se sabe que la enfermedad ocurre en Oklahoma, el valle del Río Salado en Arizona y en California y Canadá. En Nebraska y Dakota del Sur han resultado afectados tanto los trigos de primavera como los de invierno.

El mosaico rayado ha aumentado gradualmente durante el transcurso de los años. En 1949 causó una pérdida que se calculó en 7% de la cosecha de trigo de Kansas, lo que equivale a una pérdida de 30 millones de dólares. La pérdida en 1951 fue también muy fuerte y no es raro encontrar campos enteros y a veces regiones enteras en las que el mosaico rayado ha destruido totalmente las cosechas de trigo. A menudo la destrucción de la clorofila en las hojas es tan grande que las plantas se vuelven amarillas, deteniéndose su crecimiento y dejando de producir semillas.

Los virus no permanecen en la tierra de una estación a otra. Se transmiten con facilidad por inoculación manual a las temperaturas de verano características de Washington, D. C. La infección es irregular en las altas temperaturas de verano como las que prevalecen en Stillwater, Oklahoma. No se propagan en la semilla y probablemente son transportados por algunos insectos.

Las razas del virus del mosaico rayado varían desde las que producen un serio manchado, rayado o moteado amarillo *(Marmor virgatum* variedad *typicum)* hasta las que producen sólo moteados o rayados leves de color verde pálido o amarillo pálido *(M. virgatus* variedad *viride)*. En las razas de virus estudiadas hasta ahora se favorece la destrucción de la clorofila o el amarillamiento con temperaturas frías con un promedio diario que varía de 60° a 70°. Las variedades de trigo difieren en el grado de amarillamiento producido por una raza determinada del virus y bajo ciertas condiciones se pueden confundir los mosaicos rayados con los producidos por virus propagados en la tierra.

El punto térmico de muerte de estos virus en líquidos de plantas está cercano a los 129.2° con una exposición de 10 minutos. El tiempo de supervivencia a temperaturas ambiente en tejidos de hojas secados al aire no es mayor de 40 días. El punto de dilución en agua es casi de 5,000 veces. El virus pasó a través de un filtro Berkefeld "W" con poros de un tamaño de 3 a 4 micrones.

Los virus del mosaico rayado ocurren en varias hierbas silvestres y pueden infectar el maíz, la avena, la cebada, varias especies de bromo anual de invierno, la hierba de arena, la hierba azul del Canadá, algunas hierbas silvestres y otras hierbas de pradera y pastura.

En algunas avenas el virus favorece el enrojecimiento cuando se asocia con las manchas cloróticas. En el maíz dulce Golden Giant los virus del mosaico rayado inducen un típico mosaico moteado, anillos, lunares, rayas y líneas cortas, algunos de los cuales son elípticos y tienen centros verdes. Los síntomas generalmente son semejantes a los inducidos en el maíz del campo por el virus del mosaico de la caña de azúcar. Las largas rayas amarillas o decoloradas que se asocian con tantos otros virus del maíz no son características del mosaico rayado. Las plantas nunca mueren y jamás se ha obtenido infección en todas las plantas de maíz dulce que se han inoculado. En algunas líneas de caña de azúcar se desarrollan lesiones locales cuando se inoculan las hojas de los verdaderos brotes con el virus del mosaico rayado. Sin embargo, éste no se convierte en sistémico. Los sorgos y los bromos lisos perennes *(Bromus inermis)*, son altamente resistentes o inmunes. Varias de las especies susceptibles de hierbas de pastura o silvestres pueden comprender variedades resistentes. Las pruebas efectuadas no han permitido encontrar ninguna planta fuera de la familia de las hierbas que sea susceptible a los virus del mosaico rayado.

Como no se han desarrollado métodos de inducción natural de la infección, los viveros de prueba de las variedades de trigo tienen que ser inoculados por medio de aspersiones. Las variedades de trigo muestran algunas diferencias en su reacción al mosaico rayado, pero ninguna ha presentado un grado suficiente de resistencia a las dañinas especies amarillas del virus.

Se ha encontrado gran resistencia e inmunidad en el centeno, en varias hierbas trigueras (especies de *Agropyron*), y en algunas de las híbridas del trigo y las especies *Agropyron*.

El virus del mosaico rayado de la cebada se identificó juntamente con la enfermedad de la raya falsa de la cebada en 1950, pero la enfermedad ya se conocía aproximadamente desde 1910, no creyéndose que fuera de origen parasitario. La raya falsa se notó por primera vez en cebada de verano cultivada en la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin en Madison. Las muestras prensadas de plantas enfermas, preparadas por A. G. Johnson el 27 de junio de 1913 y que todavía existen, no dejan ninguna duda de que los síntomas

sean los mismos que los que produce el virus. Probablemente esta fue la primera enfermedad causada por un virus en una especie de hierba que se coleccionara en los Estados Unidos de Norteamérica.

La enfermedad ocurre en toda la región de cebada de primavera en este país y también en Canadá, no considerándose como amenaza para las cosechas. Las pruebas en tiestos a la intemperie, sin embargo, demuestran que produce una seria reducción en los rendimientos de granos y forrajes en diversas variedades de cebada de primavera.

Las rayas cafés producidas a menudo por el virus en algunas especies y variedades de plantas, tienden a distinguirla de otros virus asociados comúnmente con las hierbas. Sin embargo, los síntomas más comunes atribuibles al virus son los inconfundibles tipos de mosaico de los moteados, manchados y rayados cloróticos. A menudo las áreas cloróticas de las hojas son de color gris ceniciento o blanco, a causa de la total o casi total destrucción de los carotinoides o pigmentos amarillos así como de la clorofila.

El virus se transmite fácilmente por medio de métodos manuales de inoculación a temperaturas de verano en Beltsville. Infecta el trigo, maíz dulce, maíz de campo, hierba silvestre lisa y ocasionalmente los brotes de bromo liso. Sólo ha inducido lesiones locales en hojas inoculadas de arroz y tabaco. En los brotes de trigo Michigan Amber la primera o segunda hojas en las que se desarrollan síntomas sistémicos generalmente se vuelven de color marfil o blanco, lo que indica una fase extremadamente aguda de la enfermedad. Los brotes no mueren y las hojas nuevas se vuelven menos cloróticas en la etapa crónica, pero cuando la infección se produce a través de la semilla, sólo aparecen los síntomas crónicos comenzando con la primera hoja de los brotes de trigo. En el maíz dulce Golden Giant, y en el maíz de campo U.S. 13, el virus rara vez mata los brotes, pero las plantas sufren de raquitismo agudo y generalmente pierden todo su valor. Las largas rayas amarillentas o decoloradas del follaje son semejantes a las que produce el virus del mosaico del bromo, los del mosaico del pepino y los de algunos otros transmitidos por saltamontes de las hojas que infectan el maíz. En los granos pequeños la temperatura fría favorece los síntomas serios en las plantas infectadas.

El punto térmico de muerte del virus en líquidos de plantas está cercano a los 154.4° con una exposición de 10 minutos. El tiempo de supervivencia a temperaturas ambiente no ha sido mayor de 40 días. El punto extremo de dilución en agua es poco mayor de 10,000 veces. Algunos rastros del virus han pasado a través de un filtro Berkefeld "N" pero no del Berkefeld "W".

Es digna de notarse la capacidad del virus para penetrar en algunas de las semillas de las plantas enfermas de cebada y de trigo. Muy pocos virus se transportan en la semilla y esto fue lo primero que se descubrió en una especie de hierba. Como las semillas de cebada infectada tienden a no llenarse bien, probablemente se pierden muchas en las cribas durante la trilla, lo que tiende a disminuir la frecuencia de la enfermedad. Los experimentos efectuados no han demostrado que el virus se conserve en la tierra de una estación a otra.

El mosaico estriado del trigo se descubrió en el trigo de invierno en Dakota del Sur en 1950 por John T. Slykhuis, que pudo transmitir el virus a plantas sanas de trigo y reproducir la enfermedad por medio del saltamontes de la hoja *Endria inimica,* habiendo fracasado hasta la fecha todo intento de transmitir el virus por métodos manuales de inoculación. La enfermedad ocurre también en Kansas y Nebraska, desconociéndose la extensión de las pérdidas que cause.

En las variedades Minter y Rushmore, la enfermedad aparece en forma de finas rayas de color verde pálido o amarillo en un diseño estriado. En las primeras etapas las líneas se encuentran en los tejidos directamente sobre las ve-

nas, pudiendo desarrollarse más tarde lunares necróticos negros en la variedad Minter. En la Rushmore y en otras variedades, a las rayas sigue un amarillamiento prematuro y la muerte de las hojas. A veces se detiene a tal grado el crecimiento de las plantas enfermas que no producen semilla o lo hacen en muy poca cantidad. En las etapas avanzadas, el mosaico estriado se confunde fácilmente con otros mosaicos amarillos del trigo, desconociéndose la gama de huéspedes del virus.

El raquitismo amarillo de la cebada, otra nueva enfermedad de los cereales producida por virus, fue sumamente común y destructora en California en 1951. John W. Oswald y Byron R. Houston encontraron que el virus se transmitía por cinco especies de áfidos sumamente extendidos, el áfido del maíz *(Ropalosiphum maidis)*, el de la semilla de la manzana *(R. prunifoliae)*, el inglés del grano *(Macrosiphum granarium)*, el de las hierbas *(M. dirhodum)* y el áfido verde *(Toxoptera graminum)*, habiendo fracasado los intentos de transmitir el virus por métodos manuales.

El trigo y la avena se han infectado en forma experimental.

Los síntomas cloróticos inducidos por el virus son semejantes a los causados por factores no parásitos, exceso de agua en la tierra, sequía, escasez de nitrógeno y daños por baja temperatura al sistema de la clorofila. El moteado verde pálido o amarillo, el rayado dividido y el moteado que caracteriza las demás enfermedades de virus de los granos pequeños son relativamente temporales o no aparecen en el raquitismo amarillo. Las hojas de las plantas infectadas se vuelven rápidamente de color verde pálido y amarillo, comenzando por las puntas. El follaje clorótico tiende a enrojecerse en la avena, como sucede cuando intervienen factores no parásitos. El diagnóstico, por lo tanto, es difícil excepto en aquellos campos en donde pueden excluirse los factores no parásitos y otras enfermedades. El diagnóstico más preciso puede hacerse por medio de pruebas de transmisión con uno o más de los áfidos vectores.

Las plantas se infectan en todas las etapas, muriendo frecuentemente las más jóvenes. El raquitismo disminuye gradualmente a medida que las plantas avanzan en edad y sólo las hojas de los extremos muestran síntomas de amarillamiento o enrojecimiento cuando la infección ocurre en las últimas etapas de desarrollo. Al igual que con otras enfermedades de virus el rendimiento de grano se reduce más cuando las plantas se infectan en las primeras etapas de crecimiento.

El trigo Kanred ha mostrado alguna tolerancia al raquitismo amarillo, afectándose sin embargo las plantas que se inocularon.

Los virus del mosaico del Agropyron o hierba silvestre se recolectaron en Arlington Farm, Virginia. El virus del mosaico verde *(Marmor agropyri* variedad *typicum)*, se recolectó en 1934 y el virus del mosaico amarillo *(M. agropyri* variedad *flavum)*, se recolectó en 1936 en la misma área en que se había recolectado el del mosaico verde. El mosaico se encontró en 1950 en las hierbas silvestres en Dakota del Sur por John T. Slykhuis y en Iowa por Vernon E. Wilson. En 1951 el mosaico de la hierba silvestre se encontró en la Estación de Industria de Plantas en Beltsville. En Arlington Farm el virus del mosaico verde se aisló una vez del trigo que crecía cerca de un plantío de hierba silvestre infectada por el mosaico. Los virus recolectados en Arlington Farm se transmiten por inoculación manual a la hierba silvestre y al trigo, pero con cierta dificultad. Las temperaturas que varían de 60° a 65° favorecen la infección y los síntomas, pero puede ocurrir también la infección a temperaturas de verano. Sin embargo, a las temperaturas más altas, el mosaico verde se oculta y el amarillo se hace muy leve. Los virus viven de una estación a otra en las rizomas y las pruebas efectuadas con tierras en que se cultivaron plantas infec-

tadas en el campo por el mosaico no pudieron comprobar su permanencia en la tierra de una estación a otra.

Todos los experimentos para infectar la *Agropyron repens* con el mosaico del trigo propagado en la tierra han fracasado.

N. W. Frazier encontró el raquitismo del maíz en 1945 en el Valle de San Joaquín en California y George E. Alstatt lo descubrió en la parte baja del Valle del Río Grande. Los estudios efectuados por L. O. Kunkel muestran que el virus del raquitismo del maíz se transmite por el saltamontes de la hoja *Dalbulus (Baldulus) maidus.* El virus infecta muchas variedades de maíz de campo, maíz dulce y teosinte, especie muy cercana de maíz. Los intentos para infectar granos pequeños, otras hierbas y especies diferentes no ha tenido éxito. El virus no se puede transmitir de plantas enfermas a plantas sanas por métodos manuales de infección, pero Karl Maramorosch, del Instituto Rockefeller de Investigaciones Médicas, pudo transmitir el virus a los saltamontes por medios manuales. Se tuvieron informes de la enfermedad en la Mesa Central de México de J. F. Niederhauser y J. Cervantes en 1950, habiendo encontrado ellos otro saltamontes de las hojas, *Dalbulus (Baldulus) elimatus,* que transmite el virus.

En las primeras etapas del raquitismo del maíz, el manchado, rayado y bandas cloróticas en las hojas se asemejan a los que producen algunos mosaicos. A medida que progresa la enfermedad los síntomas se asemejan a los que se relacionan con la enfermedad de la raya del maíz. En etapas avanzadas pueden amarillarse o decolorarse completamente las hojas, pudiendo también tomar las hojas y tallos un tinte rojizo. Las marcas cloróticas aparecen en las cubiertas y en las mazorcas y a veces la parte superior del tallo se vuelve clorótica. Pueden deformarse las mazorcas y las plantas infectadas tienden a producir internodos cortos y brotes extraordinarios que se originan en los botones axilares y en las ramas de las mazorcas, dando a la planta un aspecto enano y apelmazado. Las mazorcas muestran tendencia a producir puntas extremadamente largas y muy pocas pepitas. A menudo las raíces principales y las de apoyo se dividen profusamente, deteniéndose su crecimiento.

La enfermedad tiende a ser más extensa en el maíz tardío que en el temprano probablemente debido a que los insectos transportadores son más abundantes a fines de la estación. El virus no se propaga en las semillas de plantas infectadas.

El mosaico de la caña de azúcar es la primera enfermedad de virus de las hierbas que se hayan identificadas como tal. El virus *Marmor sacchari,* se introdujo de los trópicos y poco después de su descubrimiento E. W. Brandes encontró que se transmite por el áfido del maíz y que el virus infecta el maíz, sorgo, mijo perla y muchas otras hierbas en los Estados del Sur donde se cultiva la caña. Aparentemente el virus no infecta ninguno de los granos pequeños.

Pueden diferenciarse varias especies del virus en la caña de azúcar y por lo menos 4 especies de áfidos lo transmiten.

Según estudios efectuados por Hugo Stoneberg, este mosaico no tiene efecto aparente en la proporción de crecimiento o en la altura total de las plantas de maíz y tiende a aumentar ligeramente el número de vástagos y mazorcas. La enfermedad redujo el rendimiento en menos del 10% y la calidad de maíz en forma leve.

El virus del mosaico del apio del Sur, una raza del virus del mosaico del pepino *(Marmor cucumeris),* infecta el maíz en varias partes de Florida. La infección natural se debe al áfido del melón *Aphis gossypii.* Se han inducido infecciones en el teosinte, en maíz de campo, maíz dulce, kafir, sorgo, milo, trigo y centeno por medio del áfido en estudios llevados a cabo por F. L. Wellman.

En mis experimentos con este virus y los relacionados del mosaico del pepino, no pude infectar el trigo mediante inoculaciones manuales, aunque sí podía efectuarse la inoculación en esa forma en el maíz dulce Golden Giant. En este tipo de mosaicos las rayas amarillas de las hojas son semejantes a las producidas en el maíz por el virus del mosaico rayado que ocurre en Cuba, Trinidad y Hawaii, a las del virus del mosaico rayado de la cebada y a las del mosaico del bromo cuando las plantas de maíz se inoculan después de la etapa de brote para evitar su muerte prematura.

Los virus del mosaico del pepino con frecuencia matan los brotes de maíz dulce y las plantas jóvenes en pruebas de invernadero. Las plantas enfermas que sobreviven a la infección temprana no tienen ningún valor como productoras de cosecha.

El virus del mosaico del bromo *(Marmor graminis)*, se ha recolectado en la naturaleza solamente en el bromo liso *(Bromus inermis)*, en tres localidades cercanas a Manhattan, Kansas y Lincoln, Nebraska. No se le conoce ningún insecto vector. El virus induce síntomas locales o sistémicos en una gran variedad de especies de hierbas incluyendo el trigo, cebada, avena, centeno, maíz, sorgo y muchas hierbas silvestres. Las lesiones locales se desarrollan en las hojas inoculadas de algunas líneas de cultivo de caña de azúcar en la etapa de brotes tiernos, Es uno de los pocos virus que pueden infectar ciertas especies que no son hierbas además de éstas. Su extensión entre las especies fuera de la familia de las hierbas parece estar más limitada que la del virus de la enfermedad de Pierce de la uva o que la del virus del mosaico del apio del Sur y de ciertas otras razas del grupo de mosaicos del pepino, que también infectan unas cuantas especies de hierbas.

El virus del mosaico del bromo induce lesiones locales en las hojas lisas del tabaco Samsun Turkish, en el pepino Early White Spine en la habichuela Scotia, en algunas variedades de remolacha, remolacha de jardín, acelga suiza y espinaca de montaña *(Chenopodium album)*. En la espinaca de montaña se producen lesiones locales en todas las plantas inoculadas y en algunas de ellas se desarrolla un manchado clorótico sistémico.

En los granos pequeños los síntomas que induce pueden confundirse con los del virus del mosaico rayado amarillo del trigo. El virus mata los brotes tiernos del maíz dulce Golden Giant aunque éstos se hacen más resistentes a medida que crecen. Cuando se infectan plantas maduras, generalmente se destruyen sus brotes y se producen rayas o líneas amarillas en el follaje, parecidas a las causadas por el virus del mosaico rayado de la cebada, el virus del mosaico del pepino y por varios de los virus transmitidos por los saltamontes de las hojas que infectan el maíz.

El virus del mosaico del bromo se propaga fácilmente a temperaturas de verano con métodos de inoculación manual. Hay que cuidarse más de la infección accidental de este virus que de la de cualquier otro virus de hierbas que se conoce, no habiendo habido prueba de transmisión de este virus por medio de la semilla de plantas infectadas.

Para determinar la propagación del mosaico del bromo en el campo, C. L. Lefebvre y yo observamos plantíos muy poblados en pequeñas parcelas en los que se alternaban bromos lisos sanos con otros infectados del mosaico y con hierbas de huerto. Iniciamos las pruebas en la primavera de 1946 y las continuamos durante la estación de cosecha de 1947. Mientras se efectuó la prueba, anduvimos a menudo sobre las plantas para simular las condiciones de un campo de pasturas. Al fin de la prueba, 12 de las 23 plantas sanas originales de bromo y 6 de las 27 plantas sanas originales de hierba de huerto habían sido infectadas. La enfermedad redujo los rendimientos de follaje aproximadamente en 90% en el bromo liso y 80% en la hierba de huerto.

Entre los virus que tienen su principal gama de huéspedes entre las hierbas, el virus del mosaico del bromo tiene el punto térmico de muerte más alto (172.4° a 174.2° Fahrenheit durante 10 minutos), el mayor tiempo de supervivencia en tejidos secados al aire a temperaturas ambiente (más de 20 meses) y las características de dilución más altas (100,000 a 300,000 veces en agua). El virus pasa a través de un filtro Schott-Jena de vidrio fundido con un poro promedio de 780 milimicrones.

El virus de la enfemedad de Pierce de la uva y del raquitismo de la alfalfa *(Morsus suffodiens)* infecta una gama muy extensa de tipos de plantas incluyendo hierbas y un junco. Se sabe de 8 especies de hierbas que se infecten naturalmente en California, una de las cuales es la avena silvestre. Se han probado experimentalmente 15 especies de hierbas y 12, incluyendo la cebada, se infectaron con el virus. No se probaron otros granos pequeños.

Una característica notable es la incapacidad del virus para inducir síntomas aparentes de enfermedad en la mayoría de las plantas que infecta. Ninguna de las hierbas infectadas ha mostrado síntomas y sin embargo esos huéspedes contienen grandes cantidades del virus, siendo muy frecuentadas por el saltamonte de las hojas que lo transmite. La asociación del virus con el tejido leñoso puede explicar la falta de síntomas en la mayoría de las especies de plantas. Sin embargo, el hecho de que ocurran síntomas en la uva y en ciertas especies de legumbres sugiere la posibilidad de que podrían incitarse esos síntomas en otras plantas si existen condiciones adecuadas de medio.

Varias enfermedades de los cereales no se han encontrado en los Estados Unidos de Norteamérica. Todos los virus conocidos que infectan especies de cereales fuera de la zona continental de este país y del Canadá, con excepción de los virus de mosaico transportados en la tierra en Japón, se transmiten por insectos que pertenecen a algunos de los llamados grupos de saltamontes de la orden de los Homópteros, no pudiendo transmitirse ninguno de ellos por medios de inoculación.

El virus de la raya del maíz y el del raquitismo del trigo *(Fractilinea maidis)*, producen enfermedades serias en el maíz y el trigo en algunas partes de Africa. Se obtiene la mejor represión de la raya del maíz cuando hay una interrupción en la sucesión de cosechas, ya que el maíz parece ser el mejor depósito de transportación del virus. Tres especies de saltamontes, *Cicadulina mbila, C. zeae* y *C. nicholsi,* transmiten el virus. Los primeros síntomas en el maíz consisten de lunares pequeños casi circulares y sin color. A medida que la enfermedad avanza, ocurren rayas angostas interrumpidas en las hojas nuevas, de color amarillo y a veces translúcidas. La "forma A" de las especies de virus causa la enfermedad del raquitismo del trigo en Africa del Sur. La enfermedad es destructora en las variedades de primavera sembradas temprano porque el clima caliente favorece al saltamontes vector *C. mbila.* Se conocen trigos resistentes e inmunes. El moteado clorótico y el rayado de las hojas sugiere algunos de los mosaicos amarillos del trigo, tendiendo a enrollarse las hojas infectadas. El aspecto apelmazado y raquítico de las plantas se asemeja al que presentan las infectadas por la enfermedad del mosaico-roseta del trigo.

El mosaico de Hawaii del maíz y la enfermedad de la raya del maíz de Cuba son producidos por el mismo virus *Fractilinea zeae.* Se ha registrado también el virus en Trinidad, Tanganyka y Mauritius, pudiendo ocurrir en Puerto Rico. Se ha encontrado también en el sorgo. La transmisión del virus es por medio del saltamontes de la hoja *Peregrinus maidis.* En el maíz, las marcas cloróticas del follaje se asemejan a las relacionadas con la raya del maíz

y a algunos de los virus del mosaico que pueden transmitirse por medios manuales de inoculación.

EL VIRUS DE OREJA DE CANGURO DEL MAÍZ *(Galla zeae)*, ocurre en Queensland, Australia. Se transmite por el saltamontes de la hoja *Cicadula bimaculata.* En las plantas tiernas de maíz el virus produce abultamientos alargados o agallas de las venas secundarias en la parte inferior de las hojas, que tienden a enrollarse hacia adentro, como en condiciones de sequía, intensificándose su color verde y reduciéndose el crecimiento de las plantas. Cuando se infectan plantas maduras las reacciones tienden a ser leves.

EL VIRUS DEL MOSAICO DEL TRIGO DE INVIERNO RUSO *(Fractilinea tritici)*, se limita a Rusia hasta donde podemos saber. Se transmite por el saltamontes de la hoja *Deltocephalus striatus.* El virus infecta trigos de invierno y de primavera, centeno, cebada y avena y produce un moteado verde pálido o amarillo y rayado de las hojas. Puede detenerse el crecimiento de las plantas infectadas. Algunas variedades de trigos de invierno proliferan causando rosetas. Las plantas tiernas que se infectan mueren a menudo. El virus no se transporta en la tierra.

EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE LA CRISÁLIDA DE LA AVENA *(Fractilinea avenae)*, se conoce también como zakooklivanie o virus del mosaico de la avena siberiana. Aparentemente sólo ocurre en Siberia. El virus se transmite por el saltamontes de la hoja *Delphacodes (Delfax) striatella.* Infecta la avena, trigo, centeno, cebada, arroz, maíz y varias hierbas silvestres. Los síntomas en la avena se asemejan a los descritos del mosaico del trigo causado por el virus *Fractilinea tritici.* El virus de la enfermedad de la raya del arroz en el Japón se transmite también por el *Delphacodes striatella,* lo que sugiere que el virus *F. avenae,* puede ser el organismo productor de esta enfermedad del arroz.

EL VIRUS DEL RAQUITISMO DEL ARROZ *(Fractilinea oryzae)* ocurre en el Japón y en las Filipinas. A la enfermedad se le llama también arroz enano. El virus infecta el arroz, trigo, centeno, avena y varias hierbas silvestres. No infecta la cebada, el maíz o el sorgo. Las plantas de arroz infectadas se reducen de tampo. Las hojas tiernas muestran lunares verde pálido o amarillos a lo largo de las venas. Con el brote de nuevas hojas las marcas se tornan en lunares y rayas cloróticas. El virus se propaga por lo menos por dos especies de saltamontes de las hojas, *Nephotettix apicalis (bipunctatus)* variedad *cincticeps* y *Deltocephalus dorsalis.* Los experimentos con el *N. apicalis* han demostrado que el virus pasa a través de la parte de los huevos a la generación siguiente, y hasta siete generaciones sucesivas.

H. H. MCKINNEY, *ha recibido diplomas del Colegio del Estado de Michigan y de la Universidad de Wisconsin. En 1919 se unió al personal de la división de cosechas de cereales y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola, en donde ha dedicado la mayor parte de su tiempo a investigaciones sobre virus y las enfermedades causadas por ellos.*

Los tizones o manchas negras del trigo, de la avena y de la cebada

C. S. Holton y V. F. Tapke

Las manchas negras o tizones del trigo, de la avena y de la cebada, destruyen cada año granos que valen muchos millones de dólares.

Para fines de estudio y represión podemos considerar estas manchas o tizones como infecciones de los brotes y como infecciones de las flores.

Las especies que infectan los brotes entran en contacto con las plantas huéspedes en la siguiente forma: Los esporos microscópicos de plantas infectadas son transportados por el viento, la lluvia, los insectos y otros agentes a las espigas de plantas sanas (en la misma forma que la mancha o tizón suelto de la avena), o las espigas infectadas se trituran en la trilla y los esporos se revuelven con la semilla limpia o se esparcen en los campos en donde más tarde entran en contacto con las plantas huéspedes durante el tiempo de la siembra (como sucede con los tizones fétidos del trigo). A medida que la semilla germina y que los brotes se desarrollan a través de la tierra hasta la superficie del suelo, el material de inoculación produce delgados filamentos que penetran en los brotes e inician la infección. El hongo crece entonces en el interior de las plantas y eventualmente forma esporos en las espigas tiernas, lo que completa el ciclo y prepara la escena para un nuevo brote de la enfermedad.

Aparentemente el tizón fétido ha sido una plaga del trigo desde que éste comenzó a cultivarse, ocupando un lugar prominente entre las enfermedades estudiadas por los primeros especialistas de plantas. Se ha investigado extensamente y se conocen ciertas medidas de represión desde hace mucho tiempo. Sin embargo, el tizón constituye todavía una amenaza económica para la producción de trigo, especialmente el de invierno, en todas las regiones trigueras importantes del mundo.

La pérdida anual en promedio en los Estados Unidos de Norteamérica, se calcula en 1.3% de la cosecha, lo que equivale aproximadamente a 25 millones de dólares. Su gravedad fluctúa de año en año y de una región a otra. Las pérdidas más serias ocurren en las regiones de trigo de invierno del Medio Oeste y de la costa noroeste del Pacífico. En Kansas se calcula que las pérdidas anuales en un periodo de 20 años fluctuaron desde menos de 200,000 dólares a casi 20 millones, con un promedio aproximado de 3 millones de dólares. En años recientes, la costa noroeste del Pacífico ha sido la región más afectada, calculándose que en 1950 las pérdidas en esa región fueron de cerca de 10 millones de dólares.

La pérdida principal proviene de la reducción del rendimiento. El porcentaje de reducción de los rendimientos es aproximadamente igual al de espigas manchadas en los campos. Se producen pérdidas de calidad cuando se des-

cuentan del precio en el mercado los granos, a causa de su color oscuro y del fétido olor de los esporos del tizón que se adhieren a las pepitas. El tizón que se quita del grano mediante su limpieza y lavado se carga al precio de éste. El tizón fétido aumenta el costo de preparación, constituyendo también un peligro de incendio para los implementos de trilla y los recipientes de almacenamiento.

Ocurren dos clases de tizón en el trigo. El *Tilletia caries* y el *T. foetida* causan el tizón común y el *T. caries* causa el tizón enano. El tizón común está más extendido y es mejor conocido que el enano.

El tizón enano detiene el crecimiento de las plantas seriamente infectadas y se ha reconocido como tipo diferente sólo desde 1925, habiendo aumentado sin cesar su frecuencia y severidad. Su región principal de distribución es la costa noroeste del Pacífico, pero ocurre también en Wyoming, Colorado y New York.

Se reconocen las plantas de trigo infectadas por el tizón primeramente por su menor altura. El tizón común acorta las plantas desde unas cuantas pulgadas hasta la mitad de la altura de las plantas sanas, dependiendo de la raza fisiológica del hongo, de la variedad de huésped y de las condiciones de crecimiento. Las plantas infectadas con el tizón enano tienen la mitad o una cuarta parte de la altura de las sanas. Debido a la mezcla de tipos, la identificación basada exclusivamente en la pérdida de altura es a veces difícil.

Las espigas de trigo infectadas por el tizón son de color verde azulado al brotar de la cubierta, siendo las espigas sanas de un verde amarillento. Las espigas de trigo infectadas tienden a alargarse y a ablandarse, madurándose más pronto que las sanas. Las esferas del tizón sobresalen de las glumas a medida que aumentan de tamaño y las espigas infectadas por el tizón enano son generalmente más compactas que las infectadas por el tizón común, extendiéndose y esparciéndose las glumas, lo que da un aspecto de plumaje a las espigas infectadas.

Las esferas del tizón varían considerablemente dependiendo su tamaño de la variedad de huésped, lugar de la espiga donde se encuentran, raza fisiológica y clima. Las esferas del tizón común son alargadas o redondas y las del tizón enano son siempre redondas, siendo las del común más frágiles y absorbiendo agua con menos facilidad que las del enano.

El tizón enano estimula el exceso de retoños de las raíces en las plantas infectadas, siendo este efecto más pronunciado en las variedades Turkey que en otras, y no es raro encontrar plantas infectadas de tizón con 40 retoños en las raíces.

Las flores infectadas por el tizón tienen pistilos más largos y ovarios más largos y anchos que las flores sanas. Los ovarios infectados son verdes y los sanos son de color blanco. Los estambres de las flores enfermas son más cortos y anchos y las anteras tienen un color amarillo pálido en vez del pronunciado color verde de las sanas. Los estambres de las plantas enfermas no sobresalen en tiempo de floración.

Las plantas atacadas por el tizón son más susceptibles a las plagas de los brotes y al moho de raya amarillo y más resistentes a la lama granulada que las plantas sanas. Los daños producidos por el invierno son más serios en plantas infectadas por el tizón y se tienen informes de una mayor sensibilidad a la gravedad en plantas enfermas.

Los esporos del *Tilletia caries* son de forma uniformemente globular y sus paredes son "reticuladas". Los esporos del *T. foetida* son globulares, alargados u ovalados y tienen paredes lisas. Las esferas del tizón del *T. foetida* son más grandes y alargadas que las del *T. caries* en la misma variedad de trigo y en ambos la forma de las esferas tiende a asemejarse a la forma de las pepitas de trigo.

Las esferas de esporos se rompen durante la trilla contaminando el grano. Si el grano se usa para semilla, los esporos germinan y penetran a los brotes tiernos durante su emergencia subterránea de la semilla a la superficie de la tierra, iniciándose la infección en el punto de crecimiento. El parásito se desarrolla al parejo de la planta y en la madurez se forman las esferas del tizón en lugar de las pepitas del trigo.

Pueden infectarse también los brotes del trigo por medio de esporos transportados en la tierra. En las regiones menos húmedas, como en la costa del Pacífico, los esporos transportados por el aire desde las trilladoras combinadas caen en las tierras de barbecho de verano y permanecen en reposo hasta que la humedad y la temperatura son favorables para su germinación en el otoño. Esta ocurre generalmente durante el tiempo en que se siembra el trigo de invierno y por tanto, los esporos del tizón y las semillas del trigo germinan simultáneamente, exponiendo los brotes a la infección. Los esporos del tizón común mueren en la tierra en menos de un año y los del enano pueden permanecer con vida hasta 7 años. Aún así, el tizón enano no ataca los trigos de primavera.

Ocurre la mayor infección a temperaturas de 40° a 60° Fahrenheit en la tierra, con un contenido de humedad que puede variar de 15 a 60% de la capacidad de saturación del campo. Otros factores que afectan el desarrollo de la enfermedad son la fertilidad del suelo, la profundidad de la siembra y la duración de los días, siendo importante también la cantidad de esporos. Se necesita aproximadamente 0.5 de gramos de esporos para cada 100 gramos de semilla a fin de producir la infección máxima. Mientras más grande es la concentración de esporos alrededor del embrión, mayor es el grado de infección.

Ambas especies del hongo del tizón están altamente especializadas en diferentes razas fisiológicas, distinguiéndose éstas por su capacidad para atacar diversas variedades, así como por el tamaño y forma de las esferas del tizón y cantidad y forma de germinación de los esporos. En la raza del tizón enano la infección se produce primordialmente por el material de inoculación transportado en la tierra.

Se descubrió la especialización patogénica en los hongos del tizón alrededor de 1925, habiéndose identificado diferentes razas en varias partes del mundo. En los Estados Unidos de Norteamérica se han reconocido aproximadamente 25 de ellas por sus reacciones a un juego de ocho diferentes variedades de trigo.

Con frecuencia aparecen razas nuevas o que no habían sido reconocidas previamente, especialmente en aquellos lugares en donde se han introducido variedades resistentes a las razas conocidas. Las nuevas razas atacan las variedades nuevas y se propagan en ellas. Cada una de las variedades resistentes al tizón que se han introducido en la costa noroeste del Pacífico se ha convertido eventualmente en distribuidora de una o más razas nuevas del patógeno.

Se han entrecruzado artificialmente las dos especies así como diferentes razas del hongo del tizón, habiéndose seleccionado nuevas líneas de patógenos de las poblaciones híbridas. La frecuente aparición de formas intermedias de esporos en colecciones de campo indica que ocurre también una hibridización natural, encontrándose invariablemente las formas intermedias en variedades altamente susceptibles. Esas variedades, sin embargo, tienden a perpetuar las razas antiguas ya establecidas, a pesar de su susceptibilidad a las nuevas.

La represión efectiva del tizón depende del empleo de semilla limpia de variedades resistentes a la enfermedad que ha sido tratada debidamente con un fungicida adecuado. Cuando es practicable es también efectiva la siembra del trigo cuando la temperatura de la tierra no es favorable para el desarrollo del tizón.

Estas medidas de represión parecen tan sencillas que no dan idea de los

largos y costosos esfuerzos de los técnicos de plantas para desarrollarlas, continuando todavía la lucha a fin de no dejarse adelantar por los continuos problemas que producen los cambios de variedades de trigo y la adaptabilidad natural de los hongos del tizón.

El descubrimiento accidental del tratamiento de la semilla como medio de represión del tizón del trigo se hizo antes de que se conociera la naturaleza parasitaria de la enfermedad.

Algunas semillas de trigo recogidas de un velero encallado en la costa sur de Inglaterra se sembraron por agricultores de las cercanías y la cosecha que obtuvieron tenía menos tizón que la obtenida de semillas locales, y éste puede haber sido el origen de la práctica de tratar la semilla con agua salada, que tiene ya más de 100 años.

Alrededor de 1800 se inició una solución científica al problema de la represión del tizón por medio del tratamiento de la semilla, con el descubrimiento de la germinación de los esporos y de los efectos nocivos del sulfato de cobre en esa germinación. Cincuenta años más tarde se estableció la naturaleza parasitaria del tizón del trigo y se inició la búsqueda de una represión más efectiva por medio del tratamiento de la semilla.

Los investigadores reconocieron desde un principio que una sustancia química adecuada para el tratamiento de la semilla debería ser altamente tóxica para los esporos del tizón e inofensiva para la semilla. El sulfato de cobre no proporcionaba siempre una buena represión y dañaba a menudo la semilla, la que tenía que remojarse en la solución y secarse después, dejando por tanto mucho que desear como fungicida adecuado para tratamiento de las semillas. Fueron necesarios casi 50 años de investigación para encontrar un tratamiento mejor, pero el progreso fue muy rápido de allí en adelante.

El descubrimiento de las cualidades del formaldehido alrededor de 1895 se consideró como la solución a la represión del tizón por medio del tratamiento de la semilla. Después de su adopción en los Estados Unidos de Norteamérica el formaldehido reemplazó rápidamente al sulfato de cobre a causa de sus muchas ventajas, aunque tenía la desventaja de ser un tratamiento húmedo y de poder dañar la semilla si no se empleaba debidamente. La imperiosa necesidad de un tratamiento seco condujo al descubrimiento de las ventajas del carbonato de cobre en polvo en Australia. En nuestro país se probó por primera vez el carbonato de cobre alrededor de 1918, desplazando gradualmente al formaldehido para la represión del tizón del trigo, aunque no dio resultados contra los tizones de la avena y cebada, para los que se ha seguido empleando el formaldehido.

Antes de que tuviéramos a nuestra disposición el carbonato de cobre para tratamiento de semillas, teníamos las materias orgánicas de mercurio, pero los tratamientos con polvos orgánicos de mercurio para la represión de los tizones de los cereales no se desarrollaron sino varios años más tarde. Tenían algunas ventajas sobre el carbonato de cobre, al que reemplazaron gradualmente después de 1930.

Paradójicamente, la eliminación de los tratamientos húmedos con formaldehido y sulfato de cobre introdujo el peligro de los polvos de los tratamientos en seco, habiendo enfermado muchos trabajadores al aspirar los polvos.

Los esfuerzos para eliminar esta característica indeseable produjeron el desarrollo del tratamiento de lechadas, en el que el fungicida se aplica por medio de una suspensión concentrada en agua, o lechada, en cantidades tan pequeñas que la semilla casi no se humedece, evitando así las principales desventajas tanto de los tratamientos en seco como de los húmedos. En 5 años el método se convirtió en predominante para el tratamiento de semilla de trigo en la costa noroeste del Pacífico.

Se demuestra el valor de las variedades resistentes en la lucha contra los tizones del trigo por la experiencia habida en la costa noroeste del Pacífico,

en donde ocurre contaminación de la tierra y en donde se efectúa en forma generalizada el tratamiento de la semilla. Entre 1931 y 1942, cuando predominaban las variedades resistentes, la incidencia del tizón del trigo declinó de más de 30% a menos de 3% y en años subsecuentes hasta 1951, cuando predominaron variedades susceptibles, la incidencia del tizón aumentó de nuevo a 30%.

Hace casi 200 años que se observó que las diferentes variedades de trigo reaccionan en forma distinta a los tizones y hace sólo 50 años que los cultivadores de plantas comenzaron a producir variedades resistentes al tizón en forma sistemática. Creyeron al principio que se podía lograr una represión total de la enfermedad por medio de variedades resistentes y dieron especial atención al desarrollo de variedades que comprendían resistencia a la enfermedad. Se decía que las primeras nuevas variedades podían sembrarse sin necesidad de tratar la semilla, pero invariablemente se volvían susceptibles a nuevas razas del tizón, por lo que se considera que el cultivo para obtener resistencia a él es una constante lucha entre los procedimientos dirigidos del hombre para producir variedades resistentes de trigo y los procedimientos naturales de desarrollo de nuevas razas del tizón.

Se ha facilitado el cultivo de variedades resistentes al tizón mediante la identificación sistemática de diferentes factores genéticos de resistencia, reconociéndose por lo menos dos de esos factores principales y muchos otros factores menores, habiendo la posibilidad de que existan todavía otros más. Sin embargo, hasta ahora los dos factores principales (Martin MM y Turkey TT), gobiernan toda la gama de razas fisiológicas reconocidas hasta la fecha, pero esta sencilla situación no durará siempre, siendo de recomendarse, por tanto, que se desarrollen variedades adicionales con máxima resistencia al tizón mientras que se continúa la búsqueda de nuevos orígenes de resistencia.

La mejor temperatura para la infección del tizón es de 37° a 57° Fahrenheit. La siembra temprana (antes de que la temperatura de la tierra baje tanto) o tardía (después de que haya caído abajo de ese punto), tiende a disminuir el tizón. Sin embargo, tanto las siembras tempranas como muy tardías dañan las cosechas de trigo, por lo que una demora razonable en ellas debe ayudar la represión en aquellos lugares donde prevalece la contaminación del suelo como sucede en la costa noroeste del Pacífico.

Nunca se han adoptado en gran escala las prácticas de siembra como medio de represión del tizón en vista de que presenta limitaciones obvias, especialmente la de que la siembra debe hacerse cuando la tierra tiene la suficiente humedad para hacer germinar el trigo.

El tizón de bandera ocurre en los trigos de los principales países trigueros del mundo pero sólo ha causado pérdidas serias en Australia. Se estableció por primera vez su presencia en los Estados Unidos de Norteamérica en 1919 en Illinois, encontrándose poco tiempo después en Missouri y Kansas, no habiéndose descubierto nunca el origen de la infección, aunque se sospecha de algunas importaciones de trigo que se hicieron de Australia para alimento de animales.

Una seria preocupación siguió al descubrimiento del tizón de bandera en nuestro país, habiéndose establecido una cuarentena para impedir ulteriores importaciones de trigo de Australia y reprimir el desarrollo del tizón fuera del área infectada, y estas medidas, o tal vez los factores naturales, pueden haber evitado la extensión de la enfermedad, ya que no se encontró el tizón de bandera fuera del área infectada originalmente hasta 1941, cuando se registró en la parte central de Washington. Hasta 1953 no se había extendido grandemente ni era muy grave en ninguna localidad, pero su persistencia en las zonas trigueras principales constituía una constante amenaza.

Generalmente las plantas infectadas son más bajas y tienen hojas retorcidas y cubiertas marcadas con rayas de un negro grisáceo, pudiendo también invadirse los tallos. Las plantas infectadas rara vez producen espigas pero en ocasiones aparecen espigas infectadas con el tizón. En la madurez los tejidos dañados se secan y deshilachan y las rayas se abren descubriendo las masas negras de esporos. Pueden aparecer síntomas en plantas infectadas en cualquier tiempo, desde la etapa de la cuarta hoja o un mes después de la germinación, hasta la etapa de producción de espigas, pudiendo infectarse una o todas las cañas de una planta. Las cañas más antiguas de plantas parcialmente infectadas quedan libres del tizón, siendo más comunes estas infecciones parciales en los invernaderos que en los campos y en ciertas variedades más que en otras. Las plantas infectadas pueden morir y secarse prematuramente, ocultando así muchas de las pérdidas causadas por la enfermedad.

El tizón de bandera del trigo lo causa el hongo *Urocystis tritici.* Sus esporos ocurren sueltos o en esferas que generalmente están cubiertas por una capa de células estériles que contiene tres esporos. Los esporos aislados son lisos, de forma ovalada o esférica, de color café oscuro y de un tamaño de 12 a 16 micrones por 9 a 12 micrones. Los esporos que ya han germinado tienen un promicelio corto en el que se producen de 2 a 6 esporidias, las que permanecen adheridas al promicelio, al cual se unen produciendo luego micelios que propagan la infección.

La infección en la etapa del brote la producen los esporos transportados en la semilla o en la tierra, siguiendo a continuación un desarrollo sistemático dentro de las plantas y completándose el ciclo con la producción de masas de esporos en los tejidos enfermos.

El número de razas del *U. tritici* es relativamente pequeño habiéndose identificado 5 razas en China y conociéndose sólo 2 razas en los Estados Unidos de Norteamérica, una que ocurre en el Medio Oeste y la otra, cuya virulencia está más extendida, en la costa noroeste del Pacífico.

La germinación de esporos y la infección ocurren dentro de una amplia gama de temperaturas y humedad. Los esporos germinan mejor a temperaturas de 40° a 80° Fahrenheit, siendo las de 57° a 70° favorables a la infección y ocurriendo el mayor grado de ésta entre los 66° y 70°. Los mejores contenidos de humedad varían aparentemente con las temperaturas prevalecientes. Cuando la humedad de la tierra es de 40%, las infecciones se producen mejor entre los 50° y 59°; con un 60% de humedad las infecciones ocurren mejor a los 50° y a temperaturas superiores a 59° la infección ocurre mejor cuando la humedad de la tierra es menor de 40%. La vitalidad de los esporos se conserva mejor a humedades relativas de 50 a 75%.

El tratamiento de la semilla con un fungicida adecuado destruye los esporos transportados en ella y el empleo de variedades resistentes evita la infección de esporos transportados en la tierra. Como los esporos de la enfermedad pueden permanecer con vida en la tierra durante más de una estación, la rotación de cultivos ayuda a reprimir el tizón.

LOS TIZONES DE LA AVENA PARECEN ESTAR ENTRE LAS PRIMERAS enfermedades de cereales que hayan caído bajo el escrutinio de los primeros tratadistas de enfermedades de las plantas, ya que su frecuencia e importancia económica son mundiales. Destruyen anualmente entre 40 y 50 millones de bushels de avena en los Estados Unidos de Norteamérica, y en 1945 se reportaron pérdidas totales que llegaban a más de 27 millones de bushels en los Estados de Iowa, Minnesota, Illinois y Wisconsin, los principales productores de avena, ocurriendo las infecciones más graves en la región atlántica del Sur, en donde hubo pérdidas hasta del 35% en algunos Estados, resintiéndose menos daños en el Oeste.

Las dos clases de tizones de la cebada destruyen los panículos produciendo masas de esporos en vez de pepitas de avena.

El tizón suelto, causado por el *Ustilago avenae*, destruye también las glumas exteriores. Los esporos, producidos en masas sueltas, son diseminados rápidamente por el viento, dejando tras ellos los esqueletos desnudos de los panículos.

El tizón cubierto, causado por el *U. kolleri*, produce esporos en esferas cubiertas por las glumas. Las ramas se acortan, lo que da a los panículos un aspecto compacto, madurándose prematuramente los infectados por el tizón pero permaneciendo intactas las esferas de poros hasta que se rompen en la trilla. Un tipo de tizón cubierto color amarillo pálido se recolectó entre algún material experimental, pero no se ha observado en campos comerciales de avena.

Los investigadores han demostrado por medio de experimentos la hibridización entre especies y razas de los tizones y la segregación y recombinación de características patogénicas y otras para producir una intergraduación de tipos. La ocurrencia de tipos intergraduados en el campo es prueba de que la hibridización ocurre en la naturaleza y de que se producen nuevos tipos de tizón en esa forma.

Ambos tizones de la avena infectan los brotes, se desarrollan sistemáticamente en el huésped y finalmente destruyen las pepitas de avena.

Los esporos del tizón suelto se diseminan por los vientos inmediatamente después de que el panículo enfermo brota de la cubierta de las hojas, propagándose así la infección a las flores de panículos sanos en el mismo campo o en otros. Los esporos germinan en las flores y producen micelios que se establecen entre las pepitas en desarrollo y las glumas o la paja. Los micelios permanecen en reposo a medida que se maduran las pepitas y se vuelven de nuevo activos cuando germina la avena, infectando los brotes.

El tizón cubierto sale del huésped con los esporos contenidos en las glumas, permaneciendo intactas las esferas de esporos hasta que se rompen durante la recolección y la trilla, distribuyéndose entonces los esporos en la superficie de la semilla trillada, en la que permanecen en reposo hasta que ésta germina, germinando entonces con ella e infectando los brotes.

La diseminación de los esporos del tizón suelto por el viento lo hace diez veces más frecuente que el tizón cubierto, que se propaga sólo por contacto con la semilla infectada.

El tizón cubierto es raro en las regiones atlánticas del Sur y el suelto ocurre con menos frecuencia en las regiones del Oeste.

El grado de infección de los tizones se determina principalmente por la temperatura y humedad de la tierra cuando salen los brotes, pudiendo ocurrir la infección a temperaturas entre 41° y 86° Fahrenheit, aunque generalmente es mayor entre los 59° y los 68°. Puede ocurrir la infección cuando las tierras tienen un contenido de humedad entre 5 y 60%, pero ocurre principalmente entre 35 y 40%. Las reacciones de la tierra cerca del punto neutral o ligeramente ácidas parecen favorecer la infección y la respuesta a los factores del medio varía grandemente, debido posiblemente a que los tizones tienen un alto grado de especialización.

Se han reconocido alrededor de 25 razas de la especie del hongo del tizón de la avena en los Estados Unidos de Norteamérica mediante sus reacciones a 10 huéspedes de prueba de las especies *Avena sativa* y *A. byzantina*. Todas las principales variedades comerciales cultivadas en 1953 resultaron susceptibles a una o más de las razas del tizón. La avena Victoria fue altamente resistente al tizón por lo menos durante 15 años y se empleó como origen de resistencia a la enfermedad en el cultivo de nuevas variedades. Las razas de tizón que atacan las variedades derivadas de la Victoria se encuentran ampliamente extendidas a través de la mitad sur de los Estados Unidos de Norteamérica, y la

experiencia proporcionada por la avena Victoria acentúa la continuidad de la naturaleza del problema.

Pueden reprimirse los tizones de la avena por medio del cultivo de variedades resistentes y el tratamiento de la semilla, medidas positivas que deben eliminar la mayor parte de las pérdidas si se aplican con diligencia en todas partes, pero el tratamiento de la semilla no es universal y el tizón continúa diezmando las cosechas, apareciendo de vez en cuando nuevas razas del patógeno que atacan las variedades que antes se consideraban como resistentes.

El tizón cubierto de la cebada se encuentra en todo el mundo y en los Estados Unidos de Norteamérica destruye de medio millón a 4 millones de bushels cada año.

La enfermedad se notó primeramente en la época de producción de las espigas al brotar espigas infectadas de las cubiertas. Las masas negras y duras del tizón a lo largo del eje de las espigas infectadas están cubiertas con una membrana grisácea y cada espiga infectada contiene millones de esporos microscópicos.

Las membranas comienzan a abrirse a los pocos días de haber brotado las espigas infectadas, esparciéndose los esporos e inoculando la semilla que se desarrolla en las espigas sanas. Los esporos pueden propagarse hasta que se trilla el grano y los que llegan a la semilla permanecen en reposo en la superficie del grano. Otros son transportados en la cubierta de la semilla o producen hifas infecciosas debajo de las cubiertas antes o después de la trilla, causando la mayoría de la infección los micelios y esporos que se encuentran bajo las cubiertas.

Se obtiene una buena infección en cultivos experimentales inoculando la semilla con una suspensión de esporos. Se lava luego la semilla y se seca para aflojar las cubiertas alrededor de las pepitas. Se mezcla la suspensión con el grano y la semilla inoculada húmeda se guarda durante 16 a 20 horas para producir la germinación de esporos y la propagación de micelios bajo las cubiertas.

Se ha obtenido una mayor infección en plantas conservadas a temperaturas medias de 2 a 4 semanas después de nacidos los brotes que en plantas cultivadas continuamente a temperaturas frías semejantes a las de otoño o invierno. Durante la infección inicial entre la germinación de la semilla y el nacimiento de los brotes, se obtuvo el más alto porcentaje de plantas infectadas a temperaturas de la tierra mayores de 50° a 70° Fahrenheit.

La extensión del tizón tiende a ser mayor en plantas cultivadas en tierras ácidas que en tierras neutrales o alcalinas. El tipo de tierra, su consolidación, la profundidad de la siembra y el grado de crecimiento de los brotes pueden afectar también el desarrollo del tizón.

Se han aislado 13 razas fisiológicas del hongo del tizón cubierto de la cebada mediante sus reacciones en 8 variedades de cebada de primavera. Una prevalece en la región de cebada de invierno, otra en el valle del Mississipi y una tercera raza a lo largo de la costa del Pacífico. Algunas variedades han demostrado alta resistencia al tizón cubierto y 2 de ellas, la Ogalitsu y la Jet, son resistentes a 13 razas del tizón cubierto, a 9 razas del tizón suelto nigra y a 6 razas del tizón suelto nuda. Puede reprimirse el tizón cubierto tratando la semilla con formaldehido o polvos orgánicos de mercurio.

El tizón suelto nigra de la cebada, *Ustilago nigra,* se descubrió por vez primera en 1932 por V. F. Tapke, que lo separó del tizón suelto ordinario. Estos dos tizones sueltos, que a menudo se encontraban mezclados en un campo, se consideraban previamente como un solo tipo que infectaba la cebada solamente a través de las flores. Los dos tizones sueltos se asemejan, pero el patógeno

nigraes un tizón que infecta los brotes y se reprime tratando la semilla con desinfectantes de superficie. Cuando estos dos tizones sueltos ocurren juntos, sólo se puede obtener una represión parcial con el empleo de desinfectantes de superficie, porque al tizón suelto que penetra más profundamente no lo afecta ese tratamiento. Los hongos que causan el tizón cubierto de la cebada y el tizón suelto nigra se han hibridizado artificialmente. El tizón suelto nigra causa un promedio anual de pérdidas de un millón de bushels de cebada en nuestro país.

La enfermedad se nota primero generalmente durante la época de producción de las espigas infectadas y polvorientas, cada una de las cuales contiene millones de esporos microscópicos sueltos de color café oscuro que son transportados por el viento. Los esporos que se ponen en contacto con las flores y las semillas tiernas de plantas sanas en estado de desarrollo, se comportan entonces como los del tizón cubierto, pudiendo permanecer inactivos o germinar produciendo micelios bajo las cubiertas. La humedad, la temperatura y otras condiciones afectan la germinación de los esporos.

Las temperaturas de 60° a 70° y una tierra relativamente seca son las más favorables para la infección de los brotes durante el periodo de nacimiento.

Inmediatamente después de que los brotes han nacido, las temperaturas de 60° a 70° durante 10 a 30 días, producen mayores porcentajes de tizón que las bajas temperaturas constantes.

Se han aislado en este país 9 diferentes especies patogénicas o razas fisiológicas del hongo del tizón suelto nigra, debido a sus reacciones en 8 variedades de cebadas de primavera, estando 4 de ellas ampliamente extendidas en los Estados Unidos de Norteamérica y por lo menos 4 razas que no ocurren en este país se han encontrado en avenas infectadas en varias partes de Israel.

Por lo menos 4 variedades de cebada son altamente resistentes a todas las razas del patógeno encontradas hasta ahora en los Estados Unidos de Norteamérica, ninguna de las cuales se cultiva comercialmente, siendo todas ellas útiles en el cultivo de variedades productoras resistentes.

SÓLAMENTE DOS DE LOS TIZONES DE LOS GRANOS PEQUEÑOS infectan sus flores, apareciendo las espigas infectadas en la época en que éstas se producen. Los esporos se descargan durante el periodo de florecimiento de las espigas normales, distribuyéndose los esporos sueltos por los vientos, la lluvia, los insectos u otros agentes. Rara vez ocurre la infección inicial después de que el ovario fertilizado ha alcanzado una tercera parte de su tamaño maduro. Los esporos que quedan en contacto con las flores sanas, germinan produciendo filamentos infecciosos que crecen hacia abajo a lo largo de los pistilos o a través de las paredes del ovario hasta llegar a las semillas tiernas en estado de desarrollo, a lo cual sigue una profunda infección de las semillas que hace que los desinfectantes de superficie tengan poco efecto. Los hongos no pueden causar la infección cuando los esporos se aplican a la superficie de semillas maduras.

Los dos tizones sueltos que infectan las flores, uno del trigo y otro de la cebada, son prácticamente idénticos, con la sola excepción de que uno ataca el trigo, pero no la cebada y viceversa. Ambos están ampliamente extendidos en áreas húmedas y sub-húmedas, siendo menos comunes en áreas secas. Los filamentos infecciosos se desarrollan demasiado lentamente en aire seco para que puedan penetrar al ovario durante su breve periodo de susceptibilidad.

El tizón suelto del trigo causó pérdidas anuales que variaron en 3 a 18 millones de bushels en los Estados Unidos de Norteamérica, de 1917 a 1939. El tizón suelto de la cebada produjo pérdidas anuales de 750,000 a cuatro y medio millones de bushels en esos mismos años.

El exceso de humedad favorece la infección del tizón suelto en el trigo y la cebada, pero no se han precisado exactamente las gamas de temperatura y

humedad más favorables para la infección. Ciertos trigos que raramente se infectan con el tizón suelto cuando se cultivan en las condiciones de sequía prevalecientes en el Oeste de nuestro país se vuelven extremadamente susceptibles cuando se cultivan en climas húmedos.

Los experimentos efectuados en Holanda indican que los esporos del tizón suelto pueden diseminarse y producir infecciones hasta una distancia por lo menos de 100 yardas de su punto de origen. La infección disminuyó en forma regular con la distancia del punto de origen de la misma, cuando hubo fuertes vientos durante la estación de florecimiento y fue irregular cuando las corrientes de aire lo fueron también.

Cuando nacen los brotes, la tierra caliente parece ser más favorable para el tizón que la fría. En Japón, por ejemplo, los brotes tempranos de trigo y cebada de invierno muestran a menudo mayores cantidades de tizón suelto que los brotes tardíos. Los granos sembrados después del arroz muestran poco tizón porque el nacimiento de los brotes se demora por lo menos 6 semanas.

La fertilidad de la tierra parece tener poca influencia en la infección, pareciendo que las plantas de trigo cultivadas de semilla infectada son más susceptibles a los daños de invierno, especialmente bajo condiciones muy duras, que las plantas sanas similares.

Pueden reprimirse los tizones sueltos de infección profunda del trigo y la cebada mediante tratamientos de la semilla con agua caliente. El método común consiste en la inmersión de la semilla de 4 a 12 horas en agua sin calentar seguida por una inmersión de 10 minutos en agua a 129° Fahrenheit. Una sola inmersión en agua a 120° durante 95 minutos constituye también una efectiva medida de represión. Sin embargo, estos tratamientos son tan laboriosos que rara vez los emplean los cultivadores. La semilla tratada se vuelve suave e hinchada y es difícil de secar antes de sembrarse, dañando a veces el tratamiento su germinación. En ocasiones se trata la semilla de algunos cultivadores locales en plantas centrales de tratamiento establecidas donde hay vapor o agua caliente disponibles. Se ha obtenido también represión remojando la semilla durante 6 horas en agua a temperatura ambiente, dejándola después en inmersión durante 40 horas en una solución de Spergónal 0.2%.

C. S. Holton *ha recibido diplomas de las Universidades del Estado de Louisiana y de Minnesota. Está a cargo del programa de la represión del tizón del trigo en el Noroeste.*

V. F. Tapke, *ha efectuado investigaciones sobre enfermedades de los cereales desde que se unió a la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola en 1918.*

Cuatro enemigos de las cosechas de sorgo

R. W. Leukel y John H. Martin

Las cosechas de sorgo incluyen el sorgo de grano, el sorgo (o sorgo dulce), el sorgo de escoba, la hierba del Sudán y la hierba Johnson.

Cuatro tipos generales de enfermedades los atacan: Las que pudren la semilla o matan los brotes, las que atacan las hojas y reducen el valor de las

plantas como forraje, las que sólo atacan las espigas evitando así la formación normal del grano y las que causan podres de las raíces o tallos impidiendo el desarrollo normal de las plantas.

La podre de la semilla es más seria cuando la tierra está fría y húmeda después de la siembra, situación que es muy frecuente en el Norte y en otras regiones, en donde la semilla se siembra temprano, mucha de la cual deja de germinar y se pudre porque la atacan varios hongos transportados en la semilla o habitantes de la tierra. Para germinar rápidamente, la semilla de sorgo requiere una tierra relativamente caliente, a más de 60° Fahrenheit. La mayoría de los hongos que la pudren se desarrollan a temperaturas más bajas, que retardan la germinación y dan oportunidad a los hongos nocivos de atacarla.

Algunos hongos (principalmente especies de *Fusarium, Aspergillus, Rhizopus, Rhizoctonia, Penicillium* y *Helminthosporium*), invaden y destruyen el endospermo, el tejido almidonoso de la semilla, privándola así del alimento necesario para producir brotes vigorosos. Las rajaduras en las cubiertas de las pepitas proporcionan fácil acceso a los hongos al interior de ellas, agravando así el problema.

Algunos hongos, especialmente las especies de *Pythium,* atacan el brote tierno en su etapa inicial y evitan su nacimiento.

Estos hongos atacan también y pudren las raíces primarias, evitando que los brotes tiernos reciban suficientes substancias nutritivas de la tierra para que puedan establecerse.

El *Fusarium moniliforme,* además de pudrir la semilla, ataca con frecuencia los brotes de sorgo en la superficie de la tierra después de que han nacido y hace que se pudran y se caigan, pudiendo también destruir las raíces primarias de los brotes tiernos. Algunas razas del hongo son más dañinas que otras.

El *Penicillium oxalicum* ataca el endospermo deteniendo la germinación, pudiendo también matar los brotes, aun después de que han llegado a la etapa de la tercera o cuarta hoja.

La podre de la semilla y la plaga de los brotes puede reprimirse bastante bien mediante la cuidadosa selección y tratamiento de la semilla y el empleo de prácticas apropiadas de cultivo. La semilla debe estar bien madura y perfectamente seca, y su cubierta debe estar tan libre de rajaduras como sea posible, así como de otros daños como los causados por el ajuste indebido de las máquinas trilladoras. Antes de sembrarse, debe tratarse la semilla con un buen desinfectante que la proteja contra los hongos que se propagan en ella, y en mayor grado, contra los hongos dañinos de la tierra. La semilla debe sembrarse después de que la tierra esté lo suficientemente caliente para permitir una germinación rápida.

Las enfermedades de las hojas de los sorgos pueden variar en gravedad desde pequeños lunares o rayas sin importancia, hasta áreas dañadas que cubren prácticamente toda la hoja. Las altas temperaturas y el tiempo húmedo favorecen generalmente las enfermedades de las hojas.

Los lunares o rayas de la enfermedad son generalmente decolorados, debido a las substancias químicas o pigmentos que se producen en las células de las plantas siempre que éstas se dañan. En la mayoría de las variedades de sorgo y en la hierba del Sudán, este pigmento varía de un violeta rojizo o café a casi negro. En los sorgos de escoba, kaoliangs y algunos otros, los lunares o rayas de las hojas son de color rojo y en los sorgos Shallu, Ellis y hierbas Tift y Sweet Sudán son de color amarillo pálido.

Ciertas condiciones del medio o factores hereditarios decoloran a veces las hojas de los sorgos y hierbas del Sudán. A menudo estas manchas se confunden con los síntomas producidos por enfermedades causadas por hongos o bacterias

y un síntoma común en los sorgos es la presencia de lunares o rayas en las hojas intensamente coloreados, sin ninguna otra indicación de enfermedad.

Gran parte de este manchado no parasitario puede deberse a daños mecánicos debidos a perforaciones de insectos, a los vientos o a partículas de arena. Cuando caen en las hojas de sorgo algunas sustancias químicas a base de cloratos para destruir hierbas dañinas o insecticidas que contengan arsénico, producen una quemadura en forma de lunares irregulares pero característicos, que se asemejan a los causados por enfermedades parasitarias de las hojas.

A menudo, sin embargo, la causa de este manchado de las hojas es un decaimiento fisiológico de los tejidos de las mismas y en ocasiones las plantas muestran hojas tan seriamente decoloradas que queda afectada casi la totalidad de ellas. Las manchas pueden ser sólidas o pueden seguir varios diseños concéntricos o irregulares, siendo hereditarios algunos de estos últimos tipos.

Las enfermedades de las hojas pueden ser causadas por bacterias u hongos. Las causadas por bacterias se caracterizan generalmente por la presencia de gotas o películas de exudado que se secan para formar delgadas escamas. Los lunares de las hojas causados por hongos no producen exudado y generalmente son más o menos ásperos, debido a la presencia de cuerpos fructificantes de hongos.

Las enfermedades bacterianas de las hojas ocurren en los Estados Unidos de Norteamérica en dondequiera que se cultiva el sorgo. Como la mayoría de las enfermedades de las hojas, el tiempo caliente (75° a 85° Fahrenheit) y la humedad, las favorece. Los organismos que las causan pueden sobrevivir de una estación a otra en la semilla, en desperdicios de plantas infectadas dentro de la tierra o sobre ella y ocasionalmente en plantas que sobreviven al invierno. Pueden propagarse de una hoja o planta a otra por el viento, por las salpicaduras de las lluvias o por los insectos, ocurriendo la infección a través de los poros respiratorios de las hojas.

Las enfermedades bacterianas generalmente no causan pérdidas serias porque comúnmente no se desarrollan por completo hasta que las plantas han alcanzado su tamaño normal. Sin embargo, durante estaciones calientes y húmedas pueden propagarse rápidamente de las hojas inferiores hasta las superiores hasta que se destruye la mitad o dos tercios de la superficie de la hoja, disminuyéndose así el valor de la cosecha como forraje e impidiendo que la semilla se llene debidamente.

En nuestro país se conocen tres enfermedades bacterianas del sorgo: La raya bacteriana, la línea bacteriana y el lunar bacteriano.

La raya bacteriana, causada por el *Pseudomonas andropogoni*, la más grave y abundante, ataca los grupos, las plantas forrajeras y los sorgos dulces, el sorgo de escoba y la hierba del Sudán.

La línea bacteriana, causada por el *Xanthomonas holcicola,* ocurre en las hojas del sorgo y de la hierba del Sudán en forma de líneas angostas saturadas de agua y translúcidas, de cerca de un octavo de pulgada de ancho y de 1 a 6 pulgadas de largo.

El lunar bacteriano, causado por el *Xanthomonas syringae*, ataca las hojas de sorgo, sorgo de escoba, hierba del Sudán, hierba Johnson, mijo perla, mijo de cola de zorra y maíz. En el sorgo los lunares aparecen primero en la superficie inferior de las hojas, propagándose gradualmente la infección a las hojas superiores a medida que las plantas se acercan a la madurez. Con frecuencia los lunares son tan numerosos que se unen para formar grandes áreas dañadas que matan toda la hoja.

Las medidas de represión recomendadas son la buena salubridad, el tratamiento de la semilla y el empleo de variedades resistentes. La destrucción de plantas viejas infectadas y de las plantas infectadas que sobreviven al invierno,

juntamente con la rotación de cultivos reducirán la cantidad de material de inoculación que se encuentre presente en los campos en la estación siguiente. El tratamiento de la semilla antes de sembrarla evitará que la enfermedad se propague en ella. Los sorgos, como clase, parecen ser más susceptibles a la raya bacteriana que lo son los sorgos de grano y la hierba del Sudán. Los sorgos kafir son resistentes a la raya bacteriana.

Ocho diferentes enfermedades de hongos de las hojas, causadas por otros tantos hongos, se encuentran comúnmente en los sorgos en los Estados Unidos de Norteamérica: El lunar áspero, la antracnosis, la plaga de la hoja, el lunar zonificado de la hoja, el lunar gris de la hoja, el lunar de blanco, la raya ahumada y el moho.

La enfermedad del lunar áspero, causada por el *Ascochyta sorghina,* está muy extendida en Florida, Georgia, Alabama, Carolina del Sur, Carolina del Norte, Louisiana y Mississippi.

La enfermedad ataca al sorgo, la hierba del Sudán y la hierba Johnson. Se observa primeramente en forma de lunares circulares u oblongos de color pálido. En seguida se manifiesta comúnmente el pigmento rojo o amarillo pálido, dependiendo de la variedad, a medida que el hongo se esparce y daña el tejido de la hoja. Muy pronto se desarrollan en los lunares dañados pequeños puntos negros, los cuerpos fructificantes tiernos del hongo. La característica más notable del lunar áspero es el abundante desarrollo de estos cuerpos fructificantes (picnidias), generalmente en la superficie de las áreas decoloradas enfermas, pero en ocasiones en las partes verdes y aparentemente sanas de la superficie de la hoja.

Cuando se frotan las áreas infectadas entre las yemas de los dedos puede sentirse con facilidad la aspereza parecida a la de la lija causada por los cuerpos fructificantes duros y levantados. Para cuando las hojas mueren y se vuelven secas y parecidas al papel, los cuerpos fructificantes son a menudo tan abundantes que cubren la mayoría de la superficie de la hoja, ocurriendo lesiones similares en la cubierta de las hojas y ocasionalmente en los tallos.

No debe cultivarse el sorgo ni la hierba del Sudán en tierras donde el lunar áspero ocurrió en la estación anterior. Se aconseja el tratamiento de la semilla y el empleo de variedades resistentes disponibles.

La antracnosis ocurre comúnmente en las hojas de sorgo, hierba del Sudán, hierba Johnson y otras hierbas que se cultivan en las áreas húmedas del Sur, siendo especialmente susceptibles las variedades de sorgo de escoba.

El hongo *Colletotrichum graminicola* causa la enfermedad, pudiendo propagarse en la semilla y vivir también en el desperdicio de plantas muertas o en descomposición, o en la tierra o dentro de ella. A menudo la infección produce el desarrollo de lunares en las hojas, cuando las plantas se encuentran en la etapa de brote. Más tarde la enfermedad puede propogarse a otras hojas a medida que aparecen. Generalmente, sin embargo, las hojas no se dañan seriamente sino hasta mediados de la estación de crecimiento, cuando las plantas han llegado a la etapa de articulaciones.

La enfermedad aparece primeramente en las hojas en forma de pequeños lunares circulares o elípticos que más tarde crecen y pueden unirse cubriendo grandes áreas de la hoja. La vena central de ésta, que generalmente se infecta juntamente con la hoja, se decolora a menudo en forma notable y más tarde los centros de los lunares de la hoja se destiñen hasta quedar de un color amarillo grisáceo. El examen con una lupa revela la presencia de numerosas y pequeñísimas partículas negras con fibras cortas y rígidas que son los cuerpos fructificantes del hongo que producen masas rosadas de esporos cuando hay humedad. Los esporos se esparcen por las lluvias y el viento a otras hojas en las que inician nuevas áreas de infección.

La defoliación debida a la antracnosis reduce el valor de las plantas como

forraje y puede disminuir el contenido de azúcar de los tallos en las variedades muy susceptibles, pudiendo reducir también la relación de la sacarosa a los azúcares invertidos.

La limpieza en los cultivos y la rotación para evitar la siembra de sorgo en campos destinados en años anteriores a hierbas del Sudán, sorgo o hierba Johnson, deben reducir las pérdidas causadas por la antracnosis, siendo la principal medida de represión el cultivo de variedades resistentes.

La plaga de la hoja, causada por el *Helminthosporium turcicum,* es más común en las llanuras calientes y húmedas de las costas Atlántica y del Golfo de los Estados del Sur y del Sureste, en donde causa graves pérdidas en el sorgo y hierba del Sudán, atacando también el maíz y siendo probablemente la enfermedad más destructora de la hierba del Sudán en esa zona.

El hongo que la causa se propaga en la semilla y vive también en la tierra en el material de desperdicio de plantas muertas o en descomposición. Puede causar la podre de la raíz y la plaga del brote, especialmente en tierra fría y excesivamente húmeda. Los brotes pueden infectarse fácilmente en esas condiciones y muchos de ellos mueren o producen plantas raquíticas. Generalmente se desarrollan pequeños lunares de color violeta rojizo o amarillo pálido en las hojas de los brotes infectados, pudiendo unirse esos lunares y destruyendo así grandes porciones de las hojas, que se secan después, dando a las plantas gravemente infectadas el aspecto de haber sido atacadas por las heladas.

En el centro de los lunares de las hojas y durante tiempo caliente y húmedo crece un brote verdoso de esporos parecido a lama. Los esporos se esparcen por el viento y las lluvias e infectan otras hojas. Cuando el tiempo es favorable la enfermedad se propaga rápidamente y puede causar graves daños destruyendo partes de las hojas o todas ellas antes de que la planta se madure.

Las mejores esperanzas de reprimir la plaga de la hoja se cifran en el empleo de variedades resistentes.

Todas las especies comerciales o lotes de hierba del Sudán que se han probado son altamente susceptibles. Los cultivadores están intentando el desarrollo de especies resistentes de hierbas del Sudán de cruzas entre ellas y variedades resistentes de sorgo, mostrando la Tift Sudán alguna resistencia, aunque no es inmune.

No parece que la rotación sea un método efectivo de represión, porque el hongo sobrevive en la tierra durante varios años.

El tratamiento de las semillas puede evitar en parte la infección de los brotes y la propagación de la enfermedad a nuevas zonas.

El lunar zonificado de la hoja, causado por el *Gloeocercospora sorghi* ataca el sorgo, la hierba del Sudán, la hierba Johnson y también la caña de azúcar, el maíz y el mijo perla, habiéndose observado en ocho Estados del Sureste. La enfermedad es notoria en las hojas de sorgo en forma de bandas de tejido de color violeta rojizo alternadas con otras de color amarillo pálido o pajizo formando un diseño zonificado.

No se sabe mucho sobre los daños causados por esta enfermedad, reduciéndose indudablemente el valor de la cosecha cuando las plantas se infectan en forma tan grave que las hojas mueren prematuramente.

No se conocen medidas de represión completamente comprobadas. Se ha encontrado el hongo en las glumas y semillas, lo que sugiere que la siembra de semilla libre de enfermedad o tratada en forma adecuada ayudaría a evitar la propagación de la enfermedad, no conociéndose variedades altamente resistentes a ella.

El lunar gris de la hoja causada por el *Cercospora sorghi,* ocurre en el sorgo, hierba del Sudán, hierba Johnson y maíz, no habiendo seguridad de que las razas que atacan el maíz sean las mismas que atacan el sorgo. La enfermedad es de menor importancia pero en ocasiones causa un grave manchado de las

hojas de sorgo en las zonas más húmedas y calientes, especialmente en los Estados del Golfo, encontrándose comúnmente en la hierba del Sudán a lo largo de las carreteras y vallados.

El desarrollo de variedades resistentes parece ser la medida de represión más factible, desconociéndose, sin embargo, la reacción de las variedades de sorgo a esta enfermedad.

El lunar de blanco, causado por el *Helminthosporium sorghicola,* ocurre en el sorgo, la hierba del Sudán y la hierba Johnson, habiéndose encontrado en cinco Estados. Produce lunares pequeños y bien definidos que son de color amarillo pálido en la hierba Tift Sudán y en algunas otras cruzas con la variedad Leoti, y de color violeta rojizo en la hierba común del Sudán y otras variedades de sorgo. Las lesiones antiguas tienen centros pálidos rodeados de bandas alternadas claras y oscuras que les dan la apariencia de un blanco. El hongo fructifica escasamente bajo condiciones ordinarias de campo y por tanto su propagación no es muy rápida, formándose esporos en abundancia en una atmósfera húmeda.

El empleo de variedades resistentes parece ofrecer las mejores probabilidades de represión pero hasta la fecha no se ha desarrollado ninguna. Como la enfermedad tal vez se propague en la semilla, el tratamiento adecuado de ésta evitará la ocurrencia de la enfermedad en nuevas áreas debido al empleo de semilla infectada.

La raya ahumada, causada por el hongo *Ramulispora sorghi,* ocurre en el sorgo, hierba del Sudán y hierba Johnson, habiéndose observado en 10 Estados y en muchas variedades de sorgo y hierbas del Sudán y Johnson. Ataca las hojas y cubiertas y en las hojas los lunares comienzan en forma de áreas pequeñas y oblongas de color violeta rojizo con bordes morados y centros muertos de color paja. Comúnmente los centros muertos están cubiertos por una gran abundancia de pequeños cuerpos negros (escleras del hongo), que dan un aspecto ahumado a las lesiones, de donde proviene el nombre de raya ahumada que se da comúnmente a la enfermedad.

En algunas variedades, especialmente el sorgo Leoti y las hierbas Tift y Sweet Sudán, los bordes de las rayas de las hojas son amarillo pálido en vez de morados y en la hierba Johnson el borde morado es generalmente menos pronunciado que en la mayoría de las variedades de sorgo.

El empleo de variedades resistentes constituye el medio más prometedor de represión, pero no se ha desarrollado ninguna de ellas hasta la fecha.

El moho del sorgo, causado por el *Puccinia purpurea,* ataca las hierbas del Sudán y Johnson y la mayoría de las variedades de sorgo, ocurriendo frecuentemente en la región de la costa del Golfo y en ocasiones durante estaciones lluviosas en Estados tan al Norte como Nebraska e Indiana. Generalmente no se hace notar sino hasta que la semilla está bien desarrollada, así que causa pérdidas relativamente ligeras en las cosechas de sorgo de grano, excepto en ciertas estaciones, como sucedió en 1950. La abundancia de moho, sin embargo, hace que las hojas se sequen y rompan, pudiendo disminuír así su valor como forraje. Se desconoce la forma en que el moho del sorgo se transmite durante el invierno, pero la abundancia de hierba Johnson en todo el Sur sugiere que ésta sirva tal vez como huésped principal para la supervivencia de invierno del hongo.

El cultivo de variedades resistentes es el único método factible de represión del moho del sorgo.

Las manchas negras o tizones del sorgo en los Estados Unidos de Norteamérica son el tizón cubierto y el tizón suelto de la pepita y el tizón de la espiga.

El tizón cubierto de la pepita lo causa un hongo *(Sphacelotheca sorghi),* que

ataca todos los grupos de sorgo incluyendo la hierba Johnson, siendo prácticamente la única enfermedad en que el daño a la planta se limita casi por completo a la espiga. Ocurre donde quiera que se cultiva el sorgo pero es más común en la zona de Kansas, Oklahoma y Texas.

Generalmente se afectan todas las pepitas de una planta infectada por el tizón aunque a veces sólo se dañan algunas de ellas. En las espigas infectadas se producen gruesas agallas cilíndricas o cónicas del tizón en lugar de las pepitas. Al principio esas agallas están cubiertas con una membrana de color gris claro o café que más tarde puede romperse, soltando los esporos de color café oscuro. La trilla rompe las agallas y esparce los esporos en la semilla sana.

Cuando se siembra semilla infectada los esporos germinan al mismo tiempo que ésta y el hongo en crecimiento invade entonces los brotes en la etapa de desarrollo y continúa creciendo dentro de la planta sin que se note su presencia hasta después de la producción de espigas, cuando se hacen notar las agallas del tizón que se forman en vez de las pepitas. Las plantas infectadas por el tizón cubierto de la pepita tienen un aspecto normal a excepción de las espigas infectadas.

El tizón cubierto de la pepita puede combatirse con éxito mediante el tratamiento adecuado de la semilla, la siembra de semilla libre de enfermedad o el cultivo de variedades resistentes. Como no se puede tener la seguridad de que la semilla esté completamente sana y como no hay disponibles variedades resistentes de todos los tipos de sorgo, el tratamiento de la semilla constituye el medio de represión más lógico.

El tizón suelto de la pepita, causado por el hongo *Sphacelotheca cruenta,* es mucho menos común que el tizón cubierto y ataca todos los grupos de sorgo incluyendo las hierbas del Sudán y Johnson, aunque algunas variedades de ciertos grupos son inmunes o altamente resistentes.

Las agallas producidas por el tizón suelto de la pepita son largas y terminan en punta y la delgada membrana que las cubre generalmente se rompe después de que la agalla llega a su tamaño normal. La mayor parte de los esporos de color café oscuro se esparcen rápidamente, dejando una larga y oscura estructura curvada y terminada en punta, llamada columnela, en lo que fue la parte central de la agalla. Como sucede en el tizón cubierto, los esporos del hongo se propagan en la semilla y germinan poco tiempo después que se siembra ésta, invadiendo entonces el hongo las plantas tiernas de sorgo, dentro de las que continúa creciendo sin ser advertido hasta que se produce la espiga, apareciendo entonces las largas y agudas agallas del tizón en vez de las pepitas normales. A diferencia del tizón cubierto, sin embargo, la enfermedad detiene el crecimiento de las plantas infectadas e induce frecuentemente el abundante desarrollo de ramas laterales.

El tizón suelto de la pepita, además de propagarse en la semilla y de infectar los brotes de sorgo, puede causar infecciones secundarias, es decir, que los esporos de una espiga infectada pueden infectar y causar el desarrollo del tizón en las espigas tardías de plantas sanas. Las medidas de represión del tizón suelto de la pepita son iguales a las del tizón cubierto, o sea el tratamiento de la semilla y el empleo de semilla sana y de variedades resistentes. Los tratamientos que reprimen el tizón cubierto son efectivos también contra el tizón suelto.

La hierba Johnson se infecta frecuentemente en los Estados del Suroeste con un tipo peculiar de tizón suelto de la espiga causado por el *Sphacelotheca holci,* que difiere en ciertos aspectos del que comúnmente se encuentra en el sorgo, atacando también esta enfermedad algunas variedades de sorgo y siendo susceptibles a ella algunos sorgos feterita y ciertas cruzas de ellos. Los sorgos kafir (Reed, Sharon y Red), parecen ser inmunes, aunque son altamente susceptibles a los otros tizones de la pepita.

Las plantas infectadas producen semilla temprano, deteniéndose su crecimiento en forma grave. A menudo crecen a menos de un pie de altura y a veces mueren prematuramente. La delgada membrana que cubre las agallas del tizón se rompe tan pronto como aparece la agalla y los esporos se diseminan en su etapa inicial, perdiendo su vitalidad en unos cuantos meses bajo condiciones ordinarias. En la hierba Johnson el tizón se transmite principalmente a través de las rizomas subterráneas, así como por los esporos que caen en los residuos de la siega. El sorgo de segunda cosecha puede también infectarse a través de los residuos de la siega.

La represión de este tizón en su huésped natural no es importante porque la hierba Johnson en su mayoría es nociva, y debido a la corta vida de sus esporos, no se considera esta enfermedad como una amenaza para los sorgos.

El tizón de la espiga, causado por el hongo *Sphacelotheca reiliana,* ataca el sorgo, la hierba del Sudán y hasta cierto grado el maíz, no siendo común en los Estados Unidos de Norteamérica, aunque en ocasiones es ligeramente perjudicial en campos individuales de ciertas variedades de sorgo. Aunque el tizón de la espiga se conoce en este país desde 1890, las pérdidas totales han sido pequeñas.

El tizón de la espiga se distingue de los tizones de la pepita porque destruye toda la espiga, transformándola en una gran masa polvorienta de clamidósporos de color café oscuro. El tizón se nota primero en el periodo de producción de espigas cuando la enorme agalla sale de la vaina. Al principio la agalla está cubierta con una membrana blanquecina que pronto se rompe y permite que el viento y las lluvias diseminen los esporos en la tierra y en los desperdicios de plantas en donde permanecen durante el invierno. En la siguiente primavera y verano, los esporos germinan en la tierra y producen esporidias que a su vez infectan las plantas de sorgo. Después de invadir una planta tierna de sorgo el hongo crece dentro de ella hasta que la planta llega a la etapa de producción de espigas en la que se hace notar la agalla del tizón.

Como el hongo de esta enfermedad se propaga en la tierra, el sorgo cultivado de semilla sana sembrada en tierra infectada puede resultar atacado, siendo posible que algunos de los esporos procedentes de las agallas rotas contaminen las semillas producidas por las plantas sanas que se encuentren próximas. Cuando se siembran esas semillas infectadas puede introducirse el tizón de la espiga en las tierras de campos que no estaban infectados.

Las buenas condiciones sanitarias son el único medio de represión de la enfermedad. Si tiene que emplearse semilla de un campo que contenga plantas infectadas para sembrarse en una área no contaminada, debe tratarse antes con un buen fungicida para evitar la propagación del tizón en la tierra de esta nueva área. Si se descubre el tizón de la espiga en un campo, deben removerse y quemarse las plantas infectadas o por lo menos las agallas, antes de que puedan esparcirse los esporos. Esto generalmente es factible en la mayoría de los campos donde se descubre la enfermedad, ya que sólo infectan unas cuantas plantas. La pronta destrucción de todas las agallas del tizón generalmente libra una granja de la enfermedad en unos cuantos años.

Las enfermedades más graves de las raíces y tallos del sorgo son la podre Periconia de la Raíz (enfermedad del sorgo milo), el cuello débil y la podre del tallo. Con excepción de la podre Periconia de la raíz, que en ciertas condiciones puede aparecer en una etapa temprana, estas enfermedades no se hacen notar sino hasta que las plantas están casi maduras.

La podre Periconia de la raíz (enfermedad del sorgo milo), la causa el hongo *Periconia circinata* y ha sido especialmente destructora en el sorgo milo. Se descubrió en 1925 en Texas y en Kansas, en tierras de regadío que se habían

destinado a cosechas de sorgo milo durante varios años. Desde entonces se ha observado la enfermedad en Oklahoma, New Mexico, Nebraska, Arizona y California.

Aparentemente la enfermedad no daña el sorgo en tierras en las que no se hayan cultivado previamente variedades susceptibles. Es la enfermedad más grave que se conoce en los sorgos milo, darso y sus híbridas, y hasta que hubo variedades resistentes disponibles, constituía un factor limitativo en el cultivo de estas variedades en áreas infectadas, no afectando otros sorgos, con unas cuantas excepciones.

En tierra gravemente infectada, la enfermedad puede aparecer 3 ó 4 semanas después de la siembra, cuando las plantas tienen apenas de 6 a 9 pulgadas de alto. El primer síntoma de la enfermedad es la detención del crecimiento de las plantas y un ligero enrollamiento de las hojas, volviéndose las más antiguas de color amarillo en las puntas y márgenes. Este amarillamiento y secado aumenta hasta que se afectan todas las hojas y la planta muere, generalmente antes de producir espigas. Los plantíos ofrecen el aspecto de haber sido dañados por exceso de sequía de álcali o de insectos hemípteros. En tierra menos infectada la enfermedad puede no aparecer sino hasta que las plantas van a producir espigas, y entonces se desarrolla más lentamente, pudiendo crecer las plantas en un estado de debilidad hasta fines de la estación, produciendo espigas pequeñas con pepitas escasas.

La enfermedad ataca las raíces antes de que las partes de las plantas que se encuentran sobre la superficie de la tierra muestren algún síntoma. Cuando las plantas infectadas tienen sólo unas cuantas pulgadas de altura, su examen revela una decoloración rojiza o café saturada de agua en la parte externa de la raíz y más tarde una podre blanda destruye todo o casi todo el sistema de raicillas y la parte exterior de las raíces más gruesas, mientras que su parte central se vuelve de color rojo oscuro o café. El tejido en la base del tronco se vuelve también de color café oscuro y esa decoloración se extiende hacia arriba en la base de los tallos.

Después de que la enfermedad aparece en un campo, se hace más grave cada año que se siembran variedades susceptibles, pudiendo aparecer al principio en unos cuantos lugares aislados en donde las plantas no crecen, se retrasan o mueren prematuramente. Al año siguiente esas áreas serán mayores y las plantas que crezcan en ellas quedarán más gravemente infectadas. Si se cultiva una variedad susceptible al tercer año, puede destruirse la totalidad de la cosecha a principios de la estación.

La enfermedad puede propagarse en la tierra o transportarse en el exceso de agua de riego y en los implementos de labranza, en la tierra esparcida por el viento o por cualquier otro medio que transporte tierra de campos infectados. Aunque se pueden esterilizar pequeñas porciones de tierras gravemente infectadas por medio de aplicaciones de vapor, formaldehido, cloropicrina u otros medios, no es económicamente factible o práctico el hacer esto en campos más grandes.

Las medidas efectivas de represión se limitan a la siembra de variedades resistentes. Se han desarrollado especies altamente resistentes de todas las variedades deseables de sorgo milo que hasta ahora eran susceptibles, y han reemplazado en gran parte las variedades susceptibles. Las variedades de sorgo de grano destinadas para las trilladoras combinadas que ahora se cultivan extensamente, son resistentes a la enfermedad.

La rotación de cultivos ofrece pocas esperanzas de represión de la podre Periconia de la raíz porque el hongo que la causa perdura en la tierra durante varios años.

El cuello débil se ha convertido en un serio problema agrícola en algunas áreas desde que se introdujo el uso de trilladoras combinadas para cosechar los sorgos de grano. La característica principal y más dañosa de la enfermedad es la rotura de los pedúnculos, la parte superior de los tallos, que hace que las espigas caigan al suelo y no sean recogidas por las trilladoras combinadas.

El cuello débil es el resultado de un exceso de madurez acompañado de una inherente debilidad de los tejidos del raquis (el tallo central de la espiga), y del pedúnculo, especialmente en el tallo principal de ciertas variedades enanas de sorgo.

Antes de que se emplearan las trilladoras combinadas, la recolección de los sorgos de grano se hacía poco tiempo después de que maduraba el grano y cuando el pedúnculo estaba todavía húmedo y rígido. Ahora, sin embargo, se recolectan mediante trilladoras combinadas mucho tiempo después de que el grano se madura o después de una helada, cuando la parte superior del tallo ha perdido su savia y el grano se ha secado en forma suficiente para que permita su almacenaje sin riesgo. Bajo estas condiciones algunas variedades enanas se rompen con frecuencia en la base del pedúnculo que para entonces se ha vuelto seco y esponjoso, por lo que en tiempo de lluvias absorbe fácilmente la humedad y se vuelve blando, rompiéndose con facilidad por la acción del viento y el peso de la semilla.

Como el tallo débil es primordialmente una característica de algunas variedades, el remedio está en el desarrollo y cultivo de sorgos de grano destinados para recolectarse mediante trilladoras combinadas que tengan pedúnculos semejantes a los del sorgo, que permanecen verdes durante un largo período de tiempo después que madura el grano. Dos de estas variedades, la Westland y la Midland, se cultivan ahora extensamente. Otra posibilidad de evitar las pérdidas consiste en el desarrollo de variedades destinadas para permitir el empleo de trilladoras combinadas, que tienen tallo de corteza rígida que puede sostener la espiga después de que el pedúnculo se ha secado.

La podre de la raíz del sorgo ha aumentado en importancia desde que se observó en general en 1938. Se acostumbraba atribuir la mayoría de las podres del tallo y el apelmazamiento al hongo que causa la podre carbonosa, pero ahora se cree que varios otros hongos pueden ser responsables. Algunos de ellos aparentemente invaden la planta a través de las heridas producidas por los insectos o por medios mecánicos. Las bacterias invaden también los tallos y ayudan así a producir un estado de saturación de agua y más tarde el desarrollo de la podre.

Los síntomas de la podre del tallo pueden variar con la causa y localización de la infección inicial. Las infecciones en la parte media o baja del tallo, especialmente cuando ocurren a través de heridas cerca de su base, generalmente son las más destructoras. Los síntomas externos de esas infecciones pueden consistir al principio en un aspecto saturado de agua del tallo, con o sin decoloraciones rojas o moradas o con líneas en la superficie del tallo y en las venas de las cubiertas y hojas. Más tarde pueden verse pepitas poco desarrolladas, maduramiento prematuro y frecuentemente un reblandecimiento en la base del tallo seguido de la caída de la planta. La médula del interior del tallo puede estar saturada de agua o decolorada, o mostrar ambos síntomas, así como el rayado de los haces o fibras vasculares. Igualmente, el interior de las raíces de las plantas afectadas aparece generalmente saturado de agua y decolorado, y con frecuencia mueren los extremos de las raíces dañadas.

La podre del tallo se ha atribuido a cuatro hongos, y aunque no se sabe en forma precisa que alguno de ellos sea la causa única, todos pueden tener cierta parte. Las enfermedades que se cree que producen se conocen como podre carbonosa, podre del Fusarium del tallo, podre del Colletotrichum del tallo y podre del Rhizoctonia del tallo.

La podre del tallo puede ocurrir después de un período de sequía, de calor extremado o de otras condiciones desfavorables que debiliten las plantas. Los daños causados en los tallos, troncos y raíces por implementos de cultivo, insectos, vientos y granizo, favorecen el desarrollo de la enfermedad, así como cualquier otro motivo que produzca una abertura para la entrada de los nocivos hongos y bacterias.

No se conocen métodos precisos de represión de las cuatro podres de los tallos, aunque las variedades resistentes constituyen la principal esperanza de reducir las pérdidas que causan. Algunas variedades parecen resistentes a la podre carbonosa y a la del Colletotrichum del tallo, pero no se ha observado ninguna que sea resistente a las demás podres del tallo. La rotación y otros métodos de cultivo pueden ser benéficos, así como también la represión de los insectos que atacan los tallos de las plantas de sorgo y dejan aberturas a través de las cuales tienen fácil acceso los hongos de las podres del tallo.

La podre carbonosa, causada por el hongo *Macrosphomina phaseoli* (o por el *Sclerotium bataticola*), es la más destructora de las podres de los tallos, siendo incierta y más o menos esporádica en su aparición. Está asociada al orden de las cosechas y a las condiciones de tierra y de clima que someten las cosechas a extremos de calor o de sequía durante una etapa crítica de su desarrollo.

Generalmente el daño no es aparente antes de que las plantas se acerquen a la madurez, haciéndose notar entonces muchas espigas con pepitas escasas o de poco peso y el maduramiento y secado de los tallos, muchos de los cuales se caen. Los tallos enfermos pueden reblandecerse y decolorarse en la base, desintegrándose la médula, y las fibras vasculares separadas tienen un aspecto deshilachado. Después de un periodo de tiempo seco y caliente, las fibras se cubren de pequeñas escleras negras formadas por el hongo. Cuando las raíces y los residuos de la siega se descomponen en el campo, las escleras se incorporan a la tierra en la que pueden germinar más tarde e infectar las raíces de cualquiera de 30 o más cosechas diferentes.

Otro hongo transportado en la tierra, el *Rhizoctonia solani*, que ataca el algodón y varias otras cosechas, puede también causar la podre del tallo del sorgo. Esta enfermedad difiere de la podre carbonosa en que la primera ataca la médula dándole un color rojizo, permaneciendo blancas las fibras vasculares y formándose grandes escleras cafés en el exterior de los tallos.

La podre del Colletotrichum de los tallos, que es grave en el sorgo de escoba, la causa el mismo organismo, *Colletotrichum graminicola*, que causa la antracnosis de las hojas. Generalmente la etapa de la antracnosis precede la de la podre del tallo.

El hongo penetra al tallo directamente a través de la corteza y se propaga rápidamente por todos los tubos conductores y vasos de la planta, lo que impide el movimiento de agua y material alimenticio y causa la producción de espigas y pepitas de mala calidad. Con frecuencia los tallos enfermos se rompen en la base o en un punto varios nudos arriba de la superficie de la tierra, haciendo difícil la recolección. Esto y la mala calidad del ramaje del sorgo de escoba hace que muchos campos de esta hierba no se cosechen. Las medidas de represión se basan en la limpieza de cultivos, en la rotación de éstos y en el empleo de variedades resistentes.

El tratamiento manual de la semilla de sorgo con un fungicida adecuado es un medio barato de asegurar la cosecha. El tratamiento de semilla suficiente para la mayoría de las granjas es económico por lo que hace a sustancias químicas y mano de obra, porque generalmente sólo se requieren de 2 a 5 libras para sembrar un acre y esta cantidad puede tratarse con un costo de un centavo o menos de materiales.

Los hongos, que pueden pudrir la semilla o matar el brote, pueden combatirse en gran parte mediante el tratamiento de la semilla con un fungicida adecuado, de los cuales hay varios en el mercado. Los fungicidas reprimen también los dos tizones de la pepita y evitan la propagación del tizón de la espiga a la tierra de otros campos por medio de los esporos transportados en la semilla. Aunque no se puede confiar en que los tratamientos de la semilla eviten las enfermedades bacterianas y de hongos de las hojas, por lo menos pueden evitar su propagación a nuevas áreas.

R. W. LEUKEL *es patólogo de plantas de la división de cosechas de cereales y sus enfermedades en la Estación de Industria de Plantas de Beltsville, Maryland. Hizo sus estudios en la Universidad de Wisconsin y es nativo de ese Estado. Se ha dedicado al estudio de las causas y represión de enfermedades de los cereales desde 1929 y ha escrito más de 50 artículos sobre ese tema.*

JOHN H. MARTIN *es agrónomo decano encargado de investigaciones sobre el sorgo en la división de cosechas de cereales y sus enfermedades en Beltsville. Ha escrito gran número de boletines, circulares y otras publicaciones sobre cultivo de cereales y es co-autor decano de un libro de texto que se ha difundido extensamente, Principios de Producción de Cosechas de Campo. El, R. W. Leukel y C. R. Lefebvre son autores del Boletín núm. 1959 del Departamento de Agricultura titulado Enfermedades del Sorgo y su Represión.*

Las infecciones de los brotes de maíz

Paul E. Hoppe

EL PERIODO de germinación es crítico en la vida de una planta de maíz. Normalmente, los brotes de maíz son resistentes a la mayoría de las enfermedades parásitas en condiciones que favorecen la germinación y el crecimiento temprano, pero en tierras frías y húmedas, una pepita de maíz en estado de germinación puede ser atacada por hongos parásitos que hacen que se pudra la semilla y que debilitan los brotes. Las enfermedades de los brotes del maíz se propagan en la semilla o en la tierra.

La infección de la semilla es menos común en maíces híbridos que en variedades de polinación abierta, debido en parte a que la mayoría de los híbridos comprenden líneas de cruzas con variedades anteriores que se seleccionaron por su resistencia a las enfermedades de la podre de la mazorca y de la pepita, causadas por hongos que atacan también las semillas y los brotes. Igualmente, el rápido secado de la semilla de maíz híbrido detiene la propagación de infecciones iniciales.

Generalmente sólo se puede advertir la infección de la semilla mediante pruebas de germinación o siembra. Entre los hongos relacionados se encuentran el *Diplodia zeae*, *Gibberella zeae*, *Fusarium moniliforme*, especies de *Penicillium* y *Aspergillus* y muchos otros de menos importancia.

Generalmente sus síntomas son semejantes. En tierras frías la semilla se pudre o los brotes mueren antes de salir a la superficie. En tierras más calientes,

los brotes generalmente salen a la superficie pero puede detenerse su crecimiento a causa de podres seminales o de las raíces primarias, o de podres del internodo en la parte inferior del tronco. El brote muere cuando el hongo penetra al cilindro central (estela) del internodo inferior del tronco (monocotiledón), o invade los tejidos del tronco antes de que puedan establecerse las raíces que nacen en esa región.

El *Diplodia,* el más virulento e importante de los hongos que infectan la semilla, causa una grave enfermedad en tierras calientes. En los Estados Unidos de Norteamérica ocurre más frecuentemente en las áreas más calientes y húmedas de la zona productora de maíz, así como en Maryland, Delaware, la parte sureste de Pennsylvania y los Estados del Sur.



Tizón común del maíz.

La infección del Gibberella es muy común en las áreas frías productoras de maíz tales como Minnesota, el norte de Iowa y Wisconsin, especialmente en estaciones en que ocurren lluvias durante el periodo de producción de filamentos. Ocurre también comúnmente en Maryland y Delaware. A diferencia del *Diplodia* el hongo del *Gibberella* tiene una vida muy corta y rara vez se encuentra con vida en la semilla vieja. Las infecciones serias sólo se desarrollan en tierras frías.

Las infecciones del *Fusarium moniliforme* ocurren donde quiera que se cultiva el maíz. Con excepción de especies altamente patogénicas reportadas en Florida, el hongo comúnmente es un parásito débil y es sólo de poca importancia en las principales áreas productoras de maíz.

La infección con varias especies de *Penicillium, Aspergillus* y muchos otros hongos ocurre más comúnmente cuando se almacena semilla de maíz que tiene un alto contenido de humedad o bajo condiciones muy húmedas. El *Aspergillus* infecta la semilla de maíz solamente en tiempo relativamente seco. Generalmente los hongos que pudren la semilla almacenada son sólo levemente patogénicos para la semilla en estado de germinación. Sin embargo, existen grandes diferencias en la patogenicidad entre las varias especies y razas de *Penicillium* y *Aspergillus.* Se distingue el *Penicillium oxalicum,* en que es más patogénico en tierras secas y calientes.

Los HONGOS HABITANTES DE LA TIERRA SON LA CAUSA más común de las podres de la raíz y de las enfermedades de los tallos en esa cosecha. Su importancia ha aumentado a causa de los muchos daños a las pepitas que ocurren a menudo en la recolección y preparación de la semilla por medio de maquinaria moderna. Las pepitas maltratadas son especialmente susceptibles a ser atacadas por los hongos de la tierra.

Muchos hongos atacan una pepita de maíz que se encuentra en reposo o germinando lentamente en tierra fría. Entre ellos se encuentran especies de *Fusarium, Helminthosporium, Sclerotium, Rhizoctonia, Trichoderma* y *Pythium.* Algunos son patogénicos solamente bajo excepcionales condiciones de campo. El *Trichoderma viride* ataca la semilla de maíz sólo a temperaturas continuas que

excedan de 80° Fahrenheit y el *Sclerotium bataticola* no es patogénico a los brotes en tierras que no han sido tratadas con vapor ni esterilizadas.

Las especies de *Pythium* son la causa más común de la podre de las semillas y de las enfermedades de los brotes en el maíz. Se encontró el *Pythium* en casi todas las pepitas podridas de maíz y brotes enfermos después de su germinación a bajas temperaturas en diversas tierras de Wisconsin. En tierras arenosas y turberas de Plainfield se pudrió casi en su totalidad la semilla que se sembró sin tratarla.

La incidencia más baja de la enfermedad en tierras destinadas a cosechas de maíz se encontró en semillas plantadas en barro rojo Superior en el que nacieron los brotes pero se detuvo su crecimiento. Las diferencias en la intensidad de la enfermedad en varias tierras se atribuyeron a la presencia de especies de *Pythium*. La frecuencia con que se aislaron varias especies en tierras de Wisconsin, en orden descendente de acuerdo con su virulencia o patogenicidad, fue la siguiente: *P. irregulare* 46, *P. debaryanum* 5, *P. ultimum* 67, *P. paroecandrum* 2, *P. spelndens* 7, *P. rostratum* 7 y *P. vexans* 3.

La descomposición de la semilla se efectúa más rápidamente en tierras con temperaturas de 48° a 50° Fahrenheit que son demasiado frías para el maíz, y las semillas susceptibles sin tratar sucumben en 8 días o menos a los ataques de las especies más patogénicas del *Pythium*. A temperaturas de 40° en la tierra la enfermedad puede ser igualmente seria. Sin embargo, debido al crecimiento más lento de los hongos parásitos en estas bajas temperaturas, se necesitan mayores periodos de tiempo antes de que la enfermedad llegue a dañar la semilla. Como el frío en sí no es dañoso para la semilla de maíz, las pepitas protegidas con un fungicida efectivo germinarán y crecerán más tarde normalmente cuando la tierra se calienta, aun después de haber estado expuestas durante 3 semanas a temperaturas de 40° en tierras húmedas.

El maíz germina rápidamente en tierras calientes y la semilla sana es altamente resistente a las enfermedades que se propagan en la tierra. Sin embargo, las pepitas que tienen heridas en la corona son atacadas por el *Pythium* aun en tierras calientes y los brotes pueden sufrir una grave detención en su crecimiento.

La humedad de la tierra tiene menos influencia que la temperatura en las enfermedades de los brotes. Las enfermedades son graves en tierras frías en una amplia gama de humedades de la tierra, con una marcada reducción en el nivel de ellas solamente en tierras que son extremadamente secas. En experimentos efectuados en Wisconsin se encontró que las enfermedades eran más abundantes en tierra turbera que se había regado hasta en un 60% de su capacidad de retención de agua.

Las líneas de maíz procedentes de entrecruzas difieren grandemente en su inherente resistencia a las enfermedades de la podre de la raíz. En pruebas muy exactas efectuadas en Wisconsin con entrecruzas, los plantíos de brotes han variado de 0 a más de 70% cuando se empleó mejor calidad de semilla. Las entrecruzas de maíz difieren también de la extensión de daños físicos causados por manejo inadecuado de la semilla. La resistencia a las rajaduras es importante, porque las pepitas dañadas se vuelven muy susceptibles a ser atacadas por los hongos de la tierra.

La reacción de los híbridos de maíz a las enfermedades de los brotes queda influenciada por las líneas de entrecruzas que se empleen en su combinación. A veces la hembra o progenitora de semilla ejerce mayor influencia en la resistencia a la enfermedad, pero es importante la resistencia inherente en ambos progenitores.

La semilla de maíz de clase inferior, inferioridad producida por falta de madurez, daños por las heladas, demasiada edad, tratamiento o almacenaje inadecuado o daños físicos, es susceptible de ser atacada por los hongos de la tierra.

El daño a la pepita es el más grave de todos. Las semillas dañadas tienen poca oportunidad de sobrevivir cuando se siembran en tierras frías, a menos de que se traten con un fungicida efectivo. Las roturas en las cubiertas de las semillas sobre el germen o cerca de éste son las más perjudiciales, siguiendo en importancia las coronas descascaradas y las cubiertas rotas de la punta.

Los daños a la pepita ocurren durante todas las etapas de recolección y preparación mecánica, causándose la mayor parte del daño durante el desgranado. En algunos lotes comerciales de semilla todas las pepitas están dañadas y las reducciones en los plantíos y en el rendimiento final generalmente son proporcionales a la cantidad de pepitas dañadas.

Las empresas comerciales emplearon inicialmente las pruebas de frío para examinar los lotes de semillas y cerciorarse de su germinación en tierras frías, siendo esencialmente pruebas contra enfermedades propagadas en la tierra. La mejoría en los métodos de prueba permitió a los cultivadores de maíz evaluar sus existencias de semilla en cuanto a resistencia, y a los patólogos el efectuar pruebas de fungicidas.

El método de refrigeración de entrada, el más antiguo y más extensamente empleado, requiere un equipo de refrigeración grande y un cuarto caliente o invernadero. Las pepitas de maíz se siembran en tierra, en planchas o charolas que se conservan generalmente de 6 a 10 días en un refrigerador grande en donde se mantiene una temperatura aproximada de 50° Fahrenheit. Después de la incubación a baja temperatura las planchas se pasan al invernadero caliente, donde se termina la germinación. Se registran los datos cuando los brotes han alcanzado la etapa de crecimiento de 3 ó 4 hojas, siendo necesarias alrededor de 3 semanas para completar cada prueba.

El método de muñecos de papel es fácil y rápido y permite extensas pruebas sin necesidad de un gran equipo de refrigeración ni invernaderos. Las pepitas se colocan en toallas de papel mojadas en las que se esparce una delgada capa de tierra, enrollándose después las toallas en forma de "muñecos" e incubándose en recipientes cubiertos en un refrigerador eléctrico común por el tiempo deseado, a temperaturas de 48° a 50°, conservándose después los recipientes a temperaturas ambiente. La germinación se registra 2 ó 3 días más tarde. La técnica de muñecos de papel permite la prueba de fungicidas en 9 días, 6 días en el refrigerador y 3 a temperaturas ambiente.

Las enfermedades de los brotes del maíz se reprimen mediante el tratamiento de la semilla, el empleo de semilla sana y de variedades resistentes.

El tratamiento adecuado de la semilla es el medio más práctico. Los compuestos que contienen mercurio han sido reemplazados en su mayoría por compuestos orgánicos no mercúricos, entre los cuales están el Arasán, Thiram, Phygon y Orthocide. Aplicados debidamente como aspersiones o en lechadas, proporcionan buena protección bajo condiciones graves. La debida aplicación implica una dosificación adecuada y buenos materiales.

La calidad de la semilla es importante. La semilla de maíz debe estar madura y recolectarse antes de que ocurran fuertes heladas. Generalmente el daño por las heladas es correlativo al contenido de humedad de la semilla: Mientras mayor es la humedad es mayor el daño. El mejoramiento de los métodos de recolección y preparación puede reducir los daños causados a la pepita. La reducción de la velocidad de los cilindros en las desgranadoras y el empleo de superficies cubiertas de hule en la maquinaria de preparación elimina en gran parte los daños a la semilla.

Se necesita cuidado en la preparación y almacenamiento de la semilla, siendo perjudiciales las temperaturas mayores de 110° Fahrenheit durante el secado artificial. La semilla debe almacenarse en un lugar fresco y seco.

PAUL E. HOPPE, *nativo de Wisconsin, se ha dedicado a investigaciones sobre enfermedades del maíz desde 1929 cuando se unió a la división de cosechas de cereales y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Se ha especializado en enfermedades que ocurren en las áreas del Norte de la zona productora de maíz y primordialmente en enfermedades de los brotes.*

Algunas de las plagas de las hojas del maíz

Alice L. Robert

EL MAÍZ es susceptible a cerca de 30 diferentes enfermedades de las hojas en los Estados Unidos de Norteamérica. Menos de una tercera parte de ellas causan daños notorios, aunque sea en áreas relativamente pequeñas.

La mayoría de las enfermedades de las hojas o plagas de las hojas como se les llama, producen lunares o rayas en éstas. El daño puede variar desde leve a grave y de esporádico a persistente. Las enfermedades dañan o matan los tejidos de la hoja y por lo tanto reducen el área de clorofila verde que fabrica alimentos para la planta. Si mueren áreas considerables del follaje, se reduce el vigor y rendimiento de la planta, se debilitan los tallos y el grano se vuelve ligero y lleno de filamentos. Se reduce el valor de la planta como forraje, pudiendo romperse tantos tallos que resulte difícil la recolección con máquinas.

Las enfermedades de las hojas tienen marcas características que las identifican. Algunas de ellas pueden infectar las plantas en la etapa de brote, matando toda la planta a edad temprana. Generalmente penetran a todas las partes de la planta, siendo por lo tanto, enfermedades sistemáticas. Cuando aparecen más tarde, atacan generalmente sólo las hojas. Un desequilibrio en los suministros de minerales disponibles en la tierra puede producir rayados, lunares y decoloración de las hojas, que a veces se confunden con los causados por enfermedades parasitarias. En ocasiones los factores hereditarios y las condiciones desfavorables del medio producen desórdenes o decoloraciones en las hojas.

En general, un alto nivel de humedad y las temperaturas calientes favorecen las enfermedades parasitarias de las hojas, que el viento y los insectos propagan de una planta a la otra o de campo a campo. Los hongos o bacterias causan plagas parasitarias de las hojas.

LAS ENFERMEDADES DE LAS HOJAS CAUSADAS POR HONGOS ocurren en todas las áreas productoras de maíz. Entre más de 20 enfermedades de las hojas del maíz, 5 son graves en los Estados Unidos de Norteamérica y se caracterizan por lunares o lesiones que generalmente tienen cuerpos fructificantes o esporos de los hongos que las causan en las partes muertas de las hojas. Las lesiones pueden oscurecerse considerablemente por la abundancia de esos esporos. Algunos de los hongos permanecen en los campos de una estación a otra, en los residuos de maíz, y generalmente los vientos los propagan.

LA PLAGA DE LA HOJA DEL MAÍZ DEL NORTE la causa el hongo *Helminthosporium turcicum* y ocurre en la mayoría de las áreas de maíz de nuestro país,

atacando todos sus tipos. La enfermedad se identificó por primera vez en 1878 en este país y generalmente es más notable en la parte sur de la zona productora de maíz, hacia el este de la costa del Atlántico y hacia el sur en Florida. Se ha encontrado tan al Norte como en Wisconsin, Minnesota y Dakota del Sur. Los daños más serios ocurren en los Estados donde hay fuertes rocíos y abundantes lluvias, los que con las temperaturas calientes del verano constituyen las condiciones ideales para su desarrollo y propagación. Ocurre a menudo en forma esporádica pero puede persistir en forma grave durante varias estaciones en ciertas regiones. Ha tenido alguna gravedad desde 1942 en algunas zonas de la parte baja de la zona productora de maíz, habiendo ocurrido infecciones graves en Illinois y Estados vecinos en 1951 y 1952. Los campos de maíz dulce de Florida fueron seriamente atacados por la enfermedad en 1952, habiendo aparecido las infecciones muy temprano en las plantas tiernas.

Pueden afectarse seriamente algunos campos mientras que otros cercanos sufren daños ligeros. Generalmente las plantas se infectan a medida que se acercan a la madurez, pudiendo variar las pérdidas desde ligeros rastros hasta el 50% de la producción de grano, dependiendo de la severidad de los ataques y del tiempo en que aparece la enfermedad. A veces puede aparecer una fuerte infección antes de la inflorescencia y causar graves daños. En estaciones menos favorables las plantas pueden estar casi exentas a la enfermedad hasta que se acercan a la madurez, produciéndose entonces sólo ligeros daños. Si mueren grandes superficies de las hojas verdes se restringe la formación de almidones y las pepitas son fibrosas. Las hojas dañadas son menos adecuadas para forraje a causa de la reducción de su valor nutritivo y muchas de las hojas muertas se pierden en la recolección.

Las fuertes lluvias parecen favorecer el desarrollo de la plaga de la hoja del maíz del Norte, pudiendo predecirse su severidad de acuerdo con las lluvias y temperaturas habidas en una área determinada. El maíz gravemente infectado parece ser más susceptible a las podres del tallo y las líneas de maíz que maduran temprano generalmente son más susceptibles que las de maduración tardía.

Generalmente el *Helminthosporium turcicum* ataca primeramente las hojas inferiores de la planta de maíz, progresando la enfermedad hacia arriba a medida que aumenta su severidad. Aparecen primeramente pequeños lunares elípticos en forma de áreas oscuras de color verde grisáceo y saturadas de agua. Más tarde se vuelven de un verde amarillento y con la edad se hacen mayores tomando una forma de huso. Las lesiones individuales generalmente son de media a tres cuartos de pulgada de ancho y de 2 a 3 pulgadas de largo, pudiendo llegar hasta 2 pulgadas de ancho y 6 de largo. Los esporos se desarrollan abundantemente en ambas superficies de los lunares después de una lluvia o rocío fuerte y dan una apariencia aterciopelada de color verde oscuro a las lesiones, más acentuada en el centro que cerca de los márgenes. Pueden juntarse varias lesiones formando grandes áreas que pueden matar hojas enteras y después las plantas. Los campos seriamente infectados tienen un aspecto seco y quemado.

El hongo sobrevive al invierno dentro de las hojas secas infectadas de los residuos de maíz en el campo, produce esporos la primavera siguiente e infecta el maíz en desarrollo, y una vez iniciada, los vientos esparcen la infección.

En 1942 no se sabía de líneas híbridas o procedentes de entrecruzas de maíz que fueran resistentes a la plaga de la hoja del maíz del Norte. Desde entonces los patólogos de plantas y los cultivadores de maíz han probado todas las líneas importantes de entrecruzas de maíz evaluándolas en cuanto a resistencia. Los experimentos se efectuaron por el Departamento de Agricultura en Beltsville, Maryland, en cooperación con la Estación Agrícola Experimental de la Universidad de Purdue en Lafayette, Indiana.

Se han encontrado unas pocas líneas altamente resistentes de entrecruzas que no se emplean en los híbridos comerciales, pero puede transmitirse su resistencia a las líneas comercialmente importantes, convirtiéndolas así en resistentes a la enfermedad. En 1952 se habían convertido algunas de las líneas de entrecruzas empleadas comúnmente en la producción de híbridos para la zona productora de maíz, y estarán disponibles para la producción de semillas híbridas para los agricultores. La resistencia se gobierna por un gran número de factores hereditarios o genes que pueden transferirse de una línea de entrecruzas a otra.

En Florida se emplearon aspersiones o fumigaciones con Dry Parzate y Dithane en 1951 y 1952 en grandes campos de maíz dulce y en campos productores de semilla de maíz dentado de algunas empresas productoras de semilla híbrida de la zona, siendo necesarias de 6 a 8 aplicaciones para reprimir la enfermedad.

El mejor medio de represión de la plaga de la hoja del maíz del Norte consiste en el desarrollo y siembra de híbridas resistentes.

La plaga de la hoja del maíz del Sur la causa el hongo *Cochliobolus heterostrophus (Helminthosporium maydis)*. Se observó por primera vez en los Estados Unidos de Norteamérica en 1923 y ocurre ahora en todas las áreas de maíz de los Estados del Sur llegando al Norte a Illinois, Indiana, Missouri y Ohio y hacia el Oriente a la costa del Atlántico. El clima caliente y húmedo favorece su desarrollo pero prospera mejor a temperaturas más altas que las de la plaga de la hoja del maíz del Norte.

Mata los tejidos verdes de las hojas y reduce su área efectiva, pudiendo también disminuirse el rendimiento, debilitarse los tallos y reducirse el valor de forraje de las plantas infectadas. La mayoría de los daños ocurre en los Estados del Sur, donde las condiciones de temperatura y humedad son ideales para su desarrollo.

La enfermedad aparece en forma de lunares que varían de color de amarillo grisáceo a color paja que pueden extenderse sobre gran parte de la superficie de las hojas. Los lunares pueden ser hasta de 1 1/2 pulgadas de largo y de 1/4 de pulgada de ancho, siendo sus lados más o menos paralelos y desarrollándose a lo largo de las venas de las hojas. Pueden juntarse varios lunares para formar grandes áreas de tejidos muertos cuando la infección es grave, tomando los campos seriamente dañados un aspecto quemado. Las híbridas o variedades muy susceptibles tienen gran cantidad de lunares aun en las hojas superiores.

El hongo produce también microscópicos esporos vegetativos que se esparcen de planta a planta para propagar la enfermedad. Los esporos y por tanto los lunares son de color pálido, en contraste con los esporos oscuros y superficies llenas de lunares de la plaga de la hoja del maíz del Norte y tienen la característica de ser delgados y curvos. Se conoce la etapa peritecial o sexual, pero no se ha establecido en definitiva su importancia en las epidemias de la plaga de la hoja del maíz del Sur. El hongo sobrevive en la etapa vegetativa o asexual en los tejidos de las hojas muertas en el campo, y cuando vuelve el tiempo calitente y húmedo en la primavera se forman esporos vegetativos que se propagan al maíz en desarrollo. El hongo puede sobrevivir en el campo hasta 2 años y los vientos transportan los esporos de una planta a la otra.

El único medio conocido para reprimir la enfermedad es el empleo de híbridas resistentes. El Departamento de Agricultura y las estaciones agrícolas experimentales en Indiana, Carolina del Norte y Georgia habían descubierto en 1950 varios orígenes de resistencia que han sido empleados por los técnicos para mejorar las líneas de entrecruzas. La resistencia a esta enfermedad parece heredarse en forma semejante a la de la plaga de la hoja del maíz del Norte, pero está gobernada por una serie de genes completamente distintos.

OTRA ENFERMEDAD, LLAMADA COMÚNMENTE LUNAR DE LA HOJA del maíz del Sur, causada por el *Helminthosporium carbonum,* se identificó en 1938 en Indiana. Las 2 razas conocidas del hongo producen diferentes síntomas, aunque los esporos son muy parecidos, no habiendo sido ninguna de gran importancia económica entre 1938 y 1953.

La raza 1 del hongo ataca solamente unas cuantas líneas susceptibles de entrecruzas de maíz que se emplean más frecuentemente en la parte sur de la zona productora de este cereal. La raza 2 ocurre más comúnmente en los Estados del Sur y frecuentemente en Virginia y la Carolina del Norte, confundiéndose fácilmente con la plaga de la hoja del maíz del Sur causada por el *Helminthosporium maydis,* y a causa de esta incertidumbre puede ser mayor su extensión que la reportada.

La raza 1 produce lunares circulares u ovalados hasta de una pulgada de diámetro que al principio son de un verde amarillento pero que conforme maduran se vuelven de color amarillo rojizo, estando profusamente cubiertos de esporos oscuros que les dan un aspecto aterciopelado. A menudo los esporos están dispuestos en anillos concéntricos en las lesiones. El hongo infecta las cubiertas formando áreas redondeadas mayores que pueden volverse negras con los esporos, pudiendo infectarse también las mazorcas y panojas. Las pepitas se vuelven de color carbón ennegreciéndose sólo parte de ellas en algunas mazorcas mientras que en otras se ennegrecen todas. La raza 1 afecta todas las partes visibles de la planta y hace que ésta muera pronto. Cuando se infectan las plantas tiernas o en etapa de brotes, pueden cubrirse completamente de esporos y morir antes de la inflorescencia. Los brotes tiernos pueden infectarse desde la semilla.

La raza 2 produce síntomas en las hojas que se confunden fácilmente con la plaga de la hoja del maíz del Sur. Los lunares son amarillos o café claro y angulares, alargándose ligeramente con la hoja y son de un octavo a un cuarto de pulgada de ancho y hasta de una pulgada de largo. En las infecciones serias se juntan para formar grandes áreas muertas que a menudo matan las hojas inferiores. Esta raza puede causar también un ennegrecimiento de las mazorcas. La esporulación que produce en los lunares no es muy abundante.

Pueden reprimirse las pérdidas causadas por el lunar de la hoja del maíz del Sur mediante el desarrollo de especies resistentes. La susceptibilidad a la raza 1 es de naturaleza genética relativamente sencilla, pudiendo obtenerse fácilmente. Varias de las líneas útiles de entrecruzas de maíz se han convertido de susceptibles a no susceptibles mediante cruzas con especies similares. Se desconoce la forma de reacción a la herencia de la raza 2.

EL LUNAR GRIS DE LA HOJA DE MAÍZ OCURRE en todos los Estados del Sur y en 1943 fue muy abundante en Kentucky y Tennessee. Desde entonces se han encontrado infecciones serias en Georgia y Virginia. La enfermedad puede ser causada por dos hongos, el *Cercospora sorghi* y el *C. zeae-maydis* que a veces ocurren en la misma hoja.

Examinados superficialmente, los lunares pueden confundirse con los causados por la plaga de la hoja del maíz del Sur, pero éstos son más angostos y algunos tienen menos de un dieciseisavo de pulgada de ancho y de un cuarto a 1 1/2 pulgadas de largo. Comienzan como lunares de color sepia pálido pero a medida que maduran se decoloran y se vuelven de color gris ceniciento con angostos bordes de color sepia claro. Los esporos del hongo son muy ligeros, largos y angostos, con varias paredes divisorias. Se desconoce la forma de herencia de la resistencia a los ataques de estos parásitos.

LAS ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LAS HOJAS ocurren en toda la extensión de los Estados Unidos de Norteamérica y como a otras enfermedades de las

hojas las favorece el tiempo húmedo y caliente. Se propagan por los insectos, el viento y el material contaminado en la tierra y su seriedad puede variar de año en año.

En este país se conocen tres enfermedades bacterianas de las hojas, pero solo dos, el marchitamiento bacteriano y la plaga bacteriana de la hoja causan preocupaciones.

El marchitamiento bacteriano, conocido también como enfermedad de Stewart, lo causa el *Bacterium stewartii* y es la más importante de las enfermedades bacterianas de las hojas del maíz. Ataca el maíz dulce, el dentado y el reventador. Generalmente causa mayores daños al maíz dulce, especialmente en las variedades tempranas amarillas más dulces. Se encontró por primera vez en New York en 1895 y ocurre con alguna frecuencia todos los años en los Estados del Este a través de la zona productora de maíz y en campos de maíz dulce en el Sur.

Hasta 1940 el marchitamiento bacteriano causó extensos daños al maíz dulce y fuertes pérdidas a los empacadores. En la década de 1930 apareció también en forma ligeramente diferente en los campos de maíz como plaga de la hoja en el maíz dentado en Indiana e Illinois, habiendo ocurrido pérdidas hasta del 20% en muchos campos de maíz dentado de la zona productora de maíz. La introducción del maíz dulce como cosecha verde comercial en Florida trajo también la amenaza de la plaga bacteriana.

Los empacadores y los expendedores de cosechas verdes volvieron a emplear las variedades blancas resistentes de maduración tardía tales como Country Gentleman y Stowell Evergreen, habiendo reemplazado desde entonces el maíz susceptible con híbridas resistentes, lo que ha reducido las pérdidas. Una de las principales híbridas resistentes y de las primeras que se emplearon es la Golden Cross Bantam amarilla. Algunas de las otras que se emplean en los Estados Unidos de Norteamérica son la Aristo Gold, Hoosier Gold, Golden Harvest, Ioana, Marcross, Carmel Cross y Iochief. Su empleo permite una represión considerable en el maíz dulce. La enfermedad no es muy grave para el maíz de campo pero puede causar daños apreciables bajo condiciones favorables.

La enfermedad de Stewart es un típico desorden vascular del maíz dulce, causado por una bacteria inmóvil que crece en forma de una pequeña colonia amarilla en medios artificiales de cultivo. En la planta de maíz las bacterias se desarrollan dentro de los haces vasculares obstruyéndolos por completo e induciendo el marchitamiento como si las plantas sufrieran de falta de agua. Toda la planta tierna puede marchitarse y morir pronto aunque haya abundancia de agua en la tierra, y las que no mueren se vuelven raquíticas y no producen mazorcas normales. Se desarrollan en las hojas largas rayas de color verde pálido con márgenes ondulados que pronto las marchitan y matan. En plantas seriamente afectadas las bacterias escapan en forma de pequeñas gotas de los haces de los tallos si éstos se seccionan, produciéndose también el escurrimiento bacteriano en otras partes infectadas. Si este escurrimiento se pone en una gota de agua ésta se enturbiará. Todas las partes de la planta pueden infectarse.

Las infecciones que tienen lugar después de que la planta está bien establecida, se producen a través de heridas hechas por los pulgones al alimentarse en las hojas, pudiendo propagarse la infección a través de los haces de las hojas dentro de otras partes del sistema vascular de la planta, causando daños serios.

El maíz dentado generalmente es más resistente que el maíz dulce al marchitamiento bacteriano y es rara la infección tan seria que haga que las plantas mueran antes de la inflorescencia, aunque esto puede ocurrir en algunas líneas de entrecruzas. A medida que el maíz se acerca a la madurez pueden producirse gran número de rayas en las hojas, que generalmente son causadas por

los puntos de alimentación de los insectos, y en variedades susceptibles pueden aumentar hasta producir una seria plaga de la hoja. Las rayas son largas y color verde pálido con márgenes irregulares u ondulados. Se vuelven luego más pálidas, mueren y eventualmente matan grandes porciones de las hojas en casos graves. A veces un campo de maíz seriamente infectado tiene el aspecto de haber sido dañado por las heladas. Se aumenta la susceptibilidad a la podre del tallo cuando se destruyen grandes áreas de las hojas.

El marchitamiento bacteriano puede propagarse dentro de la semilla y ésta es otra fuente de infección de plantas tiernas. Las bacterias pueden también sobrevivir al invierno en la tierra, en el estiércol o en los desperdicios de tallos y hojas viejas de maíz dejados en el campo, aunque rara vez se inicia de ellos la infección de una nueva cosecha.

Las bacterias deben penetrar a través de una herida en la planta para causar la enfermedad, comenzando generalmente las infecciones iniciales en las heridas causadas por los pulgones al alimentarse. Estos pequeños insectos transportan las bacterias en su cuerpo durante el invierno, aparecen en abril y mayo, comienzan a alimentarse en las plantas de maíz tiernas e introducen así las bacterias.

Existe una correlación entre la seriedad del invierno y la frecuencia del marchitamiento bacteriano durante la primavera siguiente. Los inviernos ligeros tienden a conservar grandes poblaciones de insectos y el marchitamiento puede alcanzar proporciones epidémicas en el año siguiente. El marchitamiento bacteriano es menos serio después de un invierno frío, debido aparentemente a que sobreviven más pocos insectos y a medida que aparecen nuevas generaciones de ellos en la primavera, se alimentan de las hojas de maíz infectadas, conservan la bacteria en sus cuerpos y propagan la enfermedad a otras plantas durante toda la estación de crecimiento.

Las aspersiones y fumigaciones no reprimen la enfermedad y tampoco tiene ningún efecto el tratamiento de la semilla. Las aspersiones de las plantas tiernas con DDT a medida que salen los primeros insectos en primavera, ha reducido las poblaciones de ellos en parcelas experimentales, disminuyendo la propagación del marchitamiento bacteriano, y el empleo de híbridas resistentes es el único medio de represión que se recomienda.

La plaga bacteriana de la hoja del maíz causada por el *Pseudomonas albopraecipitans*, ha ocurrido esporádicamente en varios Estados del centro y del Sur desde 1928. Se reconoció por primera vez en Alabama y poco tiempo después se encontró en Virginia, Georgia, Texas, Kansas y Nebraska, habiéndose encontrado desde entonces en otros Estados.

La enfermedad afecta algunas variedades de maíz dentado, dulce y reventador. La misma bacteria causa una enfermedad de la hierba de cepillo amarilla *(Setaria lutescens)*, una hierba común en los campos de maíz, ignorándose si la enfermedad se propaga de la hierba de cepillo amarilla al maíz, No hay pruebas de que la enfermedad se transmita naturalmente por medio de la semilla y las temperaturas entre 85° y 95° Fahrenheit favorecen la infección.

La enfermedad generalmente se nota en forma de manchones en los campos como una plaga de la hoja que puede hacer que se pudran los tallos y partes superiores de las plantas a medida que se desarrolla en ellas.

Las lesiones se esparcen irregularmente en las hojas y aparecen como rayas necróticas, precisamente delimitadas, de un octavo a un cuarto de pulgada de ancho y de 1 a 16 pulgadas de largo.

Al principio las rayas están saturadas de agua y son de color verde olivo, cambiando más tarde a gamuza claro con delicados márgenes de color sepia o canela que parecen ligeramente translúcidos. En infecciones serias las rayas pueden unirse y formar extensas áreas de tejido muerto que a veces cubren

todo el ancho de la hoja y a medida que las lesiones envejecen se pueden romper a lo largo, dando a las hojas un aspecto deshilachado, especialmente si están seriamente infectadas y expuestas a las lluvias y a los vientos.

Si se cortan pequeñas secciones de las rayas y se ponen en una gota de agua, ésta se enturbia a causa del escurrimiento bacteriano de los tejidos dañados.

La podre de los tallos que a veces acompaña esta plaga de las hojas ocurre en la parte superior de la planta comúnmente en el nodo donde se produce la mazorca o arriba de él. La parte exterior del tallo puede mostrar rayas de color café rojizo y el interior está lleno de una podre de color café oscuro o negro que ataca la médula de los nodos e internodos dejando los haces fibrosos en forma de largos filamentos sueltos. A medida que la podre avanza, la parte superior de las plantas de maíz se marchita y muere y a menudo dejan de producirse inflorescencias. Muchas plantas infectadas se detienen en su crecimiento y tienen partes superiores decoloradas, produciendo una multiplicidad de mazorcas estériles.

La bacteria que causa la enfermedad es pequeña y móvil y se desarrolla en medios artificiales de cultivo como una pequeña colonia blanca rodeada a veces por un claro o halo bien definido.

EL LUNAR BACTERIANO DE LA HOJA DEL MAÍZ LO CAUSA EL *Pseudomonas syringae (Bacterium holci)*, que a veces produce la quemadura de las hojas inferiores de las plantas tiernas. Se observó por primera vez en Iowa en 1916 pero nunca ha sido grave. Ocurre en las hojas inferiores de la planta de maíz en forma de lesiones redondas, elípticas o irregulares saturadas de agua, de un octavo a media pulgada de diámetro. Al principio los lunares son verde oscuro y saturados de agua pero más tarde se vuelven de color café claro con un borde angosto color café oscuro o café rojizo, pudiendo verse un halo amarillento alrededor de algunos de los lunares más grandes. En tiempo extremadamente lluvioso puede ocurrir una infección de los márgenes y extremos de las hojas inferiores, que hace que se vuelvan de color café y que mueran.

ALICE L. ROBERT, *nativa de Louisiana, ha sido patóloga de la división de cosechas de cereales y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola desde 1938. Se graduó en la Universidad del Estado de Louisiana y está efectuando investigaciones sobre las enfermedades del maíz en Beltsville, Maryland.*

Algunos tizones y mohos del maíz

Arnold J. Ullstrup

EL MAÍZ ES SUSCEPTIBLE a dos tizones, el común o tizón de ampolla que se encuentra extensamente distribuido y el tizón de la espiga que ocurre en el Lejano Oeste y raramente al este de las grandes llanuras, sabiéndose que ocurre también en Europa Oriental, Asia, Africa y Australia.

El tizón común del maíz se identificó en Europa en 1754 y se registró por primera vez en los Estados Unidos de Norteamérica en 1822. Como el maíz es nativo del Hemisferio Occidental es probable que el tizón común haya existido juntamente con el cultivo de su huésped. El teosinte es el otro huésped susceptible a la enfermedad.

La frecuencia del tizón común varía de año en año y de una zona a otra. En la región productora de maíz los cálculos de las pérdidas debidas a la enfermedad varían desde sólo rastros hasta 6% y es dudoso que las pérdidas excedan del 2% en el maíz de campo en áreas muy extensas. En el maíz dulce las pérdidas locales pueden ser considerablemente mayores, sabiéndose de reducciones en el rendimiento de maíz dulce hasta de 60%.

El tamaño, localización y número de agallas en una planta determina el monto del daño. Las agallas grandes son más perjudiciales a la planta que las pequeñas, y las que se producen arriba de la mozorca son generalmente más destructoras que las que se causan debajo de ella. Las agallas en las plantas tiernas causan más daño que en aquellas que se desarrollan más tarde.

El tizón común es probablemente la más notoria y fácil de reconocer de todas las enfermedades del maíz. El síntoma característico consiste de agallas o tumores que varían de tamaño desde estructuras parecidas a cuentas hasta 6 pulgadas o más de diámetro, afectándose todas las partes de la planta que se encuentran sobre la superficie de la tierra, inflorescencias, hojas, mazorcas, tallos y raíces de sostén.

Las agallas están cubiertas al principio con una membrana reluciente de un verde blanquecino. A medida que la agalla crece la membrana se rompe dejando al descubierto una masa negra y granulada de esporos. Las agallas pueden ocurrir en donde quiera que el tejido tierno de crecimiento rápido quede expuesto a la infección. En las hojas las agallas rara vez son mayores que un chícharo y generalmente se secan convirtiéndose en protuberancias endurecidas, dentro de las cuales se forman sólo unos cuantos esporos. Las mazorcas son especialmente susceptibles a la infección, formándose en ellas las agallas más grandes debido a la gran cantidad de tejido embriónico que encuentran.

El *Ustilago maydis* es el hongo que causa el tizón común del maíz. Los esporos, llamados clamidósporos, son de color negro tirando a café, de paredes gruesas, con gran abundancia de espinas y de forma ovalada o esférica. Los clamidósporos, que son resistentes a los extremos de temperatura, germinan en presencia de la humedad y dentro de una gama de temperaturas de 46° a 97° Fahrenheit para formar pequeños esporos de una sola célula, de paredes delgadas y sin color que se llaman esporidios. Los esporidios germinan y pueden penetrar a los tejidos del huésped, pero las infecciones causadas por uno solo de ellos no son típicas. Generalmente no se forman agallas ni clamidósporos, no completándose el ciclo vital del hongo. La invasión típica de la planta de maíz, con la subsecuente formación de agallas y clamidósporos, tiene lugar después de la fusión de esporidios de tipos sexuales opuestos, siendo este proceso de fusión similar en muchos aspectos al proceso sexual de fertilización que precede a la formación de semillas en plantas más desarrolladas. Cada esporidio tiene un núcleo sencillo y cuando se efectúa la fusión los núcleos de tipo opuesto se asocian en pares en las hifas de la infección y micelios del hongo. Estos núcleos apareados en el micelio eventualmente se funden después de la formación de clamidósporos.

El micelio se desarrolla entre las células del huésped y las estimula, haciéndolas aumentar de tamaño y número hasta que se forman las agallas. Estas continúan creciendo hasta que de nuevo se forman clamidósporos en los micelios del hongo. Cuando la agalla está madura se rompe y abre esparciendo los clamidósporos que pueden ser transportados a otras plantas en las que germinan y continúan el ciclo de la enfermedad. En esta forma las infecciones locales pueden continuar durante toda la estación de crecimiento a causa de las sucesivas generaciones de clamidósporos. La infección de plantas jóvenes puede resultar en una infección total de la planta, formándose agallas a medida que los tejidos del huésped se desarrollan durante la estación de crecimiento.

Los factores determinantes de la incidencia del tizón común no han sido

bien entendidos. El tiempo seco a fines de primavera y a principios del verano parece favorecer su propagación y desarrollo. El maíz cultivado en tierras abonadas abundantemente con estiércol muestra a menudo grandes cantidades de tizón. Las plantas de estas tierras forman un crecimiento suculento que probablemente permiten la fácil penetración de las hifas infecciosas del hongo. Esas tierras pueden ser también un buen medio para la supervivencia invernal y germinación de los clamidósporos. Los daños causados por el granizo y las heridas producidas por la maquinaria de cultivo aumentan la frecuencia del tizón al exponer los tejidos del huésped a ser infectados por el hongo del tizón. La remoción de las inflorescencias del maíz en campos destinados a semilla a menudo aumenta el tizón porque los tejidos quedan expuestos en los cortes de los tallos superiores de donde se removieron las inflorescencias. Las fallas en la polinación que a veces ocurren en los campos de semilla estimulan las plantas para producir varios pequeños brotes de mazorcas que son susceptibles a la infección de la enfermedad.

La siembra de híbridas resistentes constituye el medio más efectivo de represión del tizón común. Ninguna híbrida es completamente inmune, pero la mayoría de las más populares son razonablemente resistentes. Al seleccionar una híbrida deben tenerse en cuenta las características agronómicas deseables, la resistencia a otras enfermedades y la resistencia al tizón. Generalmente se desecha la mayoría de las líneas de entrecruzas susceptibles al tizón antes de que puedan producirse comercialmente. El cultivo de resistencia a la enfermedad se ha complicado en cierta forma por la aparición de razas fisiológicas del patógeno y por falta de un método completamente satisfactorio de inoculación artificial que podría emplearse para diferenciar las plantas resistentes de las susceptibles. Una línea de entrecruzas puede parecer resistente en una localidad y susceptible en otra debido a la presencia de diferentes razas fisiológicas del hongo del tizón. La herencia de la resistencia al tizón común se determina por un número relativamente grande de genes.

El tratamiento de la semilla no da resultado para disminuir la incidencia del tizón, pero puede matar los esporos del hongo transportados en la superficie de la semilla, evitando así que se introduzcan en aquellos lugares donde no ocurre la enfermedad.

La rotación de cultivos y las buenas prácticas sanitarias tampoco dan resultado para reprimir el tizón en donde se cultiva extensamente el maíz. En pequeños plantíos de jardín de maíz dulce, la destrucción de las agallas del tizón antes de que se produzcan los esporos puede ayudar a disminuir la frecuencia de la enfermedad en el año siguiente.

El tizón de la mazorca del maíz se encontró por primera vez en los Estados Unidos de Norteamérica en 1895. La enfermedad es de menor importancia en este país y sólo en ciertas áreas locales de algunos de los Estados del Oeste ha causado daños apreciables, siendo más común en Asia, Africa, Australia y Europa Oriental.

Se notan los primeros síntomas cuando aparecen las inflorescencias y las mazorcas, órganos que pueden convertirse total o parcialmente en agallas del tizón, afectándose en ocasiones el extremo del tallo. Las agallas del tizón están primero cubiertas con una delicada membrana que pronto se rompe y abre dejando al descubierto una masa de clamidósporos de color café rojizo negro de filamentos de tejido conductor. Los filamentos o fibras de las agallas ayudan a distinguir esta enfermedad del tizón común. Generalmente no ocurre detención del crecimiento de las plantas infectadas y cuando lo hay es sólo en pequeña proporción.

El *Sphacelothec reiliana* es el hongo que causa el tizón de la mazorca del maíz. Los clamidósporos que se producen en gran número en las agallas son de color café rojizo a negro, de paredes gruesas, están cubiertos de finas espinas

y son de forma esférica o ligeramente irregular. Los clamidósporos, que pueden soportar periodos de mal tiempo, sobreviven en la tierra o en la semilla de una estación a otra y germinan para formar los pequeños esporos ovalados secundarios o esporidios.

La penetración de los brotes tiernos se efectúa por el micelio binucleado que se produce después de la fusión de los esporidios uninucleares de tipos sexuales compatibles. El micelio parasitario se desarrolla en los tejidos de la planta tierna de maíz y los clamidósporos se forman después del desarrollo de las agallas en las inflorescencias y mazorcas. En el tizón de la mazorca el hongo parásito es completamente sistemático (es decir, que crece dentro de la planta), no ocurriendo infecciones locales sucesivas durante la estación de crecimiento como sucede con el tizón común. El sorgo es susceptible al tizón de la mazorca pero las razas fisiológicas que lo atacan no son parásitas del maíz y las que atacan el maíz no pueden producir la enfermedad en el sorgo.

Se sabe muy poco sobre las condiciones que influencian la frecuencia del tizón de la mazorca. La infección puede ocurrir dentro de una amplia gama de temperaturas, pero la tierra relativamente seca parece ser más favorable a la invasión del huésped que la tierra húmeda. A causa de la naturaleza sistemática de la enfermedad los daños al huésped no parecen aumentar la incidencia del tizón de la mazorca como ocurre con el tizón común.

No se sabe gran cosa en relación con la resistencia de los maíces híbridos al tizón de la mazorca. En el sorgo, en el que la enfermedad es más importante, se conocen variedades resistentes y su empleo proporciona un medio de represión. El tratamiento de la semilla y la rotación de cultivos dan resultados parciales para disminuir la frecuencia del tizón de la mazorca del maíz.

El maíz es susceptible a tres enfermedades de mohos, el moho común, el moho del Sur y el moho tropical. En los Estados Unidos de Norteamérica sólo se conocen el moho común y el moho del Sur. Ambas enfermedades son generalmente de menor importancia pero en ocasiones pueden ser graves y causar considerable destrucción del follaje. La infección, que se vuelve seria en el periodo de producción de filamentos, probablemente causa algunas pérdidas en el rendimiento del grano, pero no se tienen datos precisos sobre el particular. En México y América Central los mohos del maíz son frecuentemente más graves y pueden matar prematuramente las plantas. El moho tropical del maíz se ha encontrado solamente en las regiones tropicales de América. Los tres mohos del maíz difieren algo en los síntomas y en la morfología de los organismos que los causan.

El moho común del maíz se reconoce por la aparición de pústulas granulosas circulares o alargadas de color café canela esparcidas en ambas superficies de la hoja. Su naturaleza granulosa se debe a las masas de uredósporos que se forman debajo de ellas y que brotan a través de la epidermis de la hoja. A medida que el maíz se madura en el otoño, se forman pústulas negras en ambas superficies de la hoja debidas a la producción de teliósporos negros en vez de los uredósporos cafés. Las pústulas se producen en cualquier parte de la planta arriba de la superficie de la tierra pero son más abundantes en las hojas.

El *Puccinia sorghi* es el hongo que causa el moho común del maíz. Los uredósporos o esporos de verano son de color café canela, globulares o elipsoidales y con espinas finas o de grueso moderado. Los esporos se esparcen por los vientos y en condiciones favorables de humedad y temperatura germinan y penetran en las hojas de maíz. Durante la estación de crecimiento los uredósporos continúan produciendo nuevas infecciones y hacia la madurez del huésped se afirman los teliósporos en las pústulas. Estos esporos son de color negro tirando a café, oblongos o elipsoidales y redondeados en ambos extremos.

Los teliósporos contienen dos células y cada uno de ellos está sujeto a un pedúnculo sin color de tamaño igual o del doble que el esporo. Los teliósporos sobreviven al invierno y germinan en la primavera para formar pequeños esporos secundarios sin color y de paredes delgadas llamados basidiósporos.

Estos basidiósporos no pueden atacar el maíz, pero sí convertirse en parásitos de cierto número de especies de *Oxalis* o acederilla blanca, el huésped alternativo del hongo. Después de la invasión de las hojas de la acederilla por los basidiósporos, se forman en ambas superficies de las hojas pequeñas erupciones inconspicuas y granuladas (espermagonias), que contienen diminutos esporos sin color llamados espermatias. Las espermatias de una espermagonia deben fundirse con las hifas que sobresalen de la espermagonia del tipo sexual opuesto antes de que el hongo pueda continuar desarrollándose y completar su ciclo vital. Cuando ocurre esta fusión los núcleos de los tipos opuestos se asocian en pares en el micelio y entonces continúa creciendo y finalmente forma la etapa del racimo de copas (aecia) del hongo en la superficie inferior de las hojas de la acederilla. El racimo de copas llamado aecia contiene numerosos aeciósporos, esporos globulares cubiertos de finas espinas de color amarillo pálido y cada uno de los cuales tiene dos núcleos. Los aeciósporos se transportan por el viento a las plantas de maíz tiernas, en las que germinan y penetran a los tejidos del huésped. Después de la infección de los aeciósporos se forman uredósporos rojos en las pústulas de la planta. Los uredósporos pueden sobrevivir al invierno en los Estados del Sur y del Centro e iniciar infecciones en la primavera siguiente, saltándose así el huésped alternativo que es la acederilla blanca, como un eslabón en el ciclo vital del hongo.

Los uredósporos se transportan progresivamente hacia el Norte por las corrientes de los vientos a medida que avanza la estación de crecimiento y probablemente producen la gran mayoría del material de inoculación del moho del maíz en la zona productora de este cereal.

Las temperaturas moderadas y los frecuentes y fuertes rocíos favorecen el desarrollo del moho común del maíz. El exuberante y suculento crecimiento del huésped, que frecuentemente ocurre en tierras de alto contenido de nitrato, favorece el desarrollo del moho.

Se ha dado muy poca atención a la represión del moho común del maíz debido a su escasa importancia. Las líneas de entrecruzas difieren en su resistencia al moho común del maíz, pero a causa de la variación de la distribución de razas fisiológicas del moho, la reacción de las líneas de entrecruzas puede no ser constante cuando se cultivan esas líneas en diferentes localidades. El tratamiento de la semilla y la rotación de cultivos no producen ningún efecto en la enfermedad, siendo el teosinte el sólo huésped adicional que se conoce de esta enfermedad.

El moho del maíz del Sur se encuentra desde el oeste de Massachusetts hasta el sur de Indiana y hacia el Sur en el Golfo de México. Se ha encontrado en México, América Central, América del Sur, las Indias Occidentales y el Africa.

Los síntomas se asemejan a los del moho común del maíz, especialmente en la etapa uredial o de verano. Las pústulas de color café canela tienden a ser más pequeñas y circulares en sus contornos que las del moho común. Las pústulas de la etapa telial o de invierno varían de color chocolate a negro, son circulares o alargadas y se distinguen de las del moho común del maíz por la retención de la epidermis de la hoja sobre la pústula por largo tiempo.

El *Puccinia polysora* es el hongo que causa el moho del maíz del Sur. El color de los uredósporos varían de amarillento a dorado, siendo globulares o elipsoidales y cubiertos con escasas y finas espinas. Los teliósporos, que difieren de los del *P. sorgui,* son angulares, de forma elipsoidal irregular u ovoide y de color café castaño. Cada esporo tiene dos células y está sostenido por un pedúnculo de una cuarta parte o menos del largo total del esporo.

No se conoce huésped alternativo para el moho del maíz del Sur y por tanto no se han descrito las etapas aeciales y espermagoniales. Gran parte del material de inoculación en la región Sur de la zona productora de maíz puede ser transportado por el viento de áreas más calientes. Ciertas especies de *Tripsacum* y hierba plateada de pluma son los otros únicos huéspedes conocidos del moho del maíz del Sur.

Los fuertes y frecuentes rocíos favorecen la infección y la propagación de la enfermedad. El moho del maíz del Sur requiere temperaturas ligeramente más elevadas para su mejor desarrollo que el moho común del maíz, y a causa de su escasa importancia se ha dado poca atención a los métodos de represión.

ARNOLD J. ULLSTRUP *es patólogo de plantas de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola, y colabora con la Estación Agrícola Experimental de la Universidad de Purdue.*

Algunas podres de la mazorca del maíz

Arnold J. Ullstrup

LA PODRE DIPLODIA de la mazorca o podre seca, es una enfermedad común y destructora de las mazorcas de maíz, siendo la decoloración de las panojas uno de sus primeros síntomas. La infección temprana causa la podre total de la mazorca, que se vuelve de color café grisáceo y se enjuta para cuando llega la recolección. El brote del hongo hace que las panojas se adhieran estrechamente a la mazorca, permaneciendo éstas levantadas hacia arriba por mayor tiempo. Las mazorcas que se infectan más tarde muestran una lama blanca grisácea sobre las pepitas y entre ellas en la época de la recolección. Cuando la infección ocurre más tarde en la estación las mazorcas pueden no mostrar ningún síntoma externo de la enfermedad y solamente cuando se abren o se desgranan las pepitas se nota la infección, encontrándose lama solamente en el olote y en las puntas decoloradas de las pepitas. La podre Diplodia de la mazorca principia generalmente en la base de ésta y ataca todas las pepitas a medida que avanza hacia la punta.

El *Diplodia zeae* es el hongo que causa esta enfermedad. Sus esporos son color café olivo, de larga forma oval, derechos o ligeramente curvados y de dos células. Un segundo tipo de esporos que se encuentra a menudo es pequeño, sin color y en forma de filamento. Ambos tipos se producen en estructuras negras, globulares en forma de frasco llamadas picnidias, que están parcialmente incrustadas en los tallos, panojas, bases de los tallos y olotes. Los esporos maduros se escapan de las picnidias en tiempo lluvioso, siendo transportados por el viento y alojándose entre las panojas, entre las que germinan cuando hay humedad y penetran a los tejidos del huésped.

El maíz es el único huésped conocido del hongo. Además de la podre de la mazorca, el hongo causa una podre del tallo del maíz y una especie similar, el *Diplodia macrospora,* causa una podre de la mazorca del maíz en áreas calientes y húmedas, siendo sus esporos aproximadamente del doble del largo de los del *D. zeae.* No se conoce la etapa sexual de ninguna de las dos especies.

La enfermedad es más común en los años en que los meses de junio y julio son secos y los de agosto y septiembre son lluviosos. Los maíces híbridos con panojas flojas que permiten la exposición de la punta de la mazorca o que mantienen las mazorcas derechas por un tiempo relativamente largo, muestran una alta incidencia de la enfermedad. Las mazorcas derechas tienden a retener el agua entre las panojas proporcionando condiciones ideales para la germinación de los esporos que se alojan en ellas. Las híbridas que se secan temprano generalmente son menos susceptibles a la enfermedad que las que secan lentamente. Las mazorcas son más susceptibles a la infección 2 ó 3 semanas después de producir filamentos. Las líneas de entrecruzas 540, Ill. R4 e Ill. 90 y las líneas Ind, Tr, Ill., High y M14 tienden a transmitir susceptibilidad.

La podre Gibberella de la mazorca, o podre roja de la mazorca, es un poco más común en las partes al Norte y al oeste de la zona productora de maíz, aunque rara vez tiene importancia, con excepción de algunas áreas pequeñas. El maíz infectado es particularmente venenoso para los cerdos.

Se distingue por un brote del hongo de color rosado a rojo ladrillo que decolora las mazorcas, panojas y pepitas. La infección comienza comúnmente en la punta de la mazorca y avanza hacia su base.

El hongo que la causa, *Gibberella zeae,* produce 2 tipos de esporos. Los asexuales sin color son curvos, con extremos agudos y terminados en punta y tienen 3 ó 4 paredes de separación. Los sexuales o aerósporos son sin color y de forma largamente ovalada, teniendo de 1 a 3 paredes divisorias. Los ascósporos se producen en estructuras en forma de saco llamadas ascios, cada una de las cuales contiene generalmente 8 ascósporos. Los ascios se producen en estructuras negras, globulares, en forma de frasco llamadas peritecias.

Las peritecias se desarrollan en los tallos de maíz, madurándose en la primavera siguiente y a principios del verano. Los ascósporos maduros escurren de la parte superior de las peritecias en tiempo lluvioso, transportando el viento los esporos a huéspedes susceptibles donde germinan en tiempo húmedo y penetran a los tejidos.

El *G. zeae* causa también una podre del tallo y una plaga de los brotes en el maíz y la escama o plaga de la espiga en los granos pequeños, dañándose a menudo gravemente la cebada y el trigo con la escama.

El tiempo lluvioso en la época de producción de filamentos favorece la infección de las mazorcas de maíz. Los híbridos con panojas flojas y abiertas que exponen las puntas de las mazorcas, son más gravemente atacados por la enfermedad que los que producen panojas que dan mayor protección.

La rotación y las buenas prácticas de arado tienden a reducir la población de esporos del hongo, pero no se puede esperar mucho beneficio de esas medidas a menos de que se practiquen en una extensa área.

La podre del Fusarium de la pepita o podre rosada, se encuentra ampliamente distribuida, siendo los daños a las mazorcas comúnmente menos serios que los producidos por la podre del Diplodia o Gibberella. La enfermedad se encuentra con frecuencia en las partes más secas de la zona productora de maíz y en algunos de los Estados del Oeste.

Las pepitas infectadas, a veces distribuidas al azar en la mazorca, se reconocen por decoloraciones que van del rosado pálido al azul lavanda en los extremos de las pepitas, causadas por los brotes del hongo, el que a menudo tiene acceso a la mazorca a través de los canales hechos por los gusanos de la mazorca y los picudos del maíz.

La podre del Fusarium de la pepita la causa el *Gibberella fujikuroi.* Los esporos asexuales son de dos tipos: Las microconidias, que son más abundantes, son pequeñas, sin color, de forma ovalada y se producen en cadenas o falsas

espigas. Las macroconidias se producen en forma escasa y se parecen comúnmente a los esporos asexuales del *G. zeae*. Los ascósporos, ascios y peritecias son semejantes a los del *G. zeae*, a excepción de pequeñas diferencias. Un hongo estrechamente relacionado, el *G. fujikoroi*, variedad *subglutinans*, se asocia también a menudo con la podre rosada de la mazorca. Sus microconidias se producen en falsas mazorcas pero nunca en cadenas. Ambos hongos están extensamente distribuidos y son parásitos débiles que frecuentemente siguen las infecciones iniciadas por patógenos más vigorosos. Los hongos sobreviven en el suelo o en el desperdicio de plantas de una estación a la otra.

Algunas líneas de entrecruzas son más susceptibles que otras a esta enfermedad. Las líneas de entrecruzas que tienden a producir "filamentos cortados" o "pepitas salientes" son más susceptibles, ya que esas aberturas en la cubierta de la semilla facilitan la infección del hongo. Las líneas de entrecruzas que transmiten esa tendencia de cubiertas débiles de la semilla a sus híbridas deben evitarse en aquellos lugares donde la podre del Fusarium de la pepita es un problema.

La podre Nigróspora del olote está extensamente distribuida en la zona productora de maíz, siendo variable la incidencia de la enfermedad, aunque siempre se encuentra en proporciones leves casi todos los años.

El síntoma más típico es el desmenuzamiento del olote, que comienza en la punta o en la base de la mazorca, siendo este último lugar el más común. La enfermedad no se hace notar comúnmente sino hasta la época de la recolección. Las mazorcas gravemente infectadas muestran una decoloración gris de los tejidos internos del olote causada por el crecimiento del hongo. La médula puede desintegrarse tan completamente que sólo las fibras conductoras de agua permanecen intactas. Los filamentos de híbridos normales de olote rojo son cafés en lugar de rojos como en las mazorcas sanas y las pepitas de las mazorcas infectadas mostrarán masas de esporos negros cerca de la punta, disminuyendo de peso las mazorcas y decolorándose y aflojándose los granos en el olote.

El hongo que produce la enfermedad es el *Nigrospora oryzae*. Sus esporos negros son de forma ovalada o esférica y se producen en ramas cortas de los filamentos del hongo, el que sobrevive en el desperdicio de plantas muertas de una estación a la siguiente. No se conoce la etapa sexual del hongo, y el organismo no es un parásito peligroso.

La enfermedad se desarrolla cuando se ha detenido el crecimiento de las plantas de maíz por las heladas, las sequías, las podres del tallo o las plagas de las hojas. El maíz que se cultiva en tierras pobres parece ser más susceptible que el maíz bien nutrido.

El empleo de híbridas adaptadas de toda estación tiende a reducir la incidencia de la enfermedad. Las pepitas de las mazorcas infectadas, que a veces germinan y producen brotes normales en tierras calientes, pueden producir brotes débiles cuando sigue a la siembra un tiempo frío y húmedo.

La podre gris de la mazorca se ha encontrado en la mayoría de la parte este de los Estados Unidos de Norteamérica, pero la enfermedad ha sido grave sólo en áreas locales.

Los primeros síntomas de la podre gris de la mazorca son muy semejantes a los de la podre Diplodia. Las panojas se decoloran y se pegan una a otra debido a los brotes del hongo, permaneciendo a menudo las mazorcas en posición vertical hasta el tiempo de la recolección. Las mazorcas infectadas tienen pequeños puntos negros en la médula del olote y las gravemente infectadas son de color gris pizarra y muy ligeras de peso. Las pepitas de las mazorcas infectadas tienen pequeños puntos negros o rayas debajo de la cubierta de la semilla.

El *Physalospora zeae* es el hongo que causa la enfermedad. El organismo no produce esporos en las mazorcas, sino que éstos se encuentran en grandes lesiones en las hojas de maíz. Las peritecias negras en forma de globo están incrustadas en el tejido muerto de las lesiones de las hojas. Los ascios son cilíndricos y rectos o ligeramente curvos y contienen 8 ascósporos. Los ascósporos sin color son angostos, elípticos y contienen una sola célula. Los esporos asexuales son sin color, de una célula y de forma ovalada, produciéndose en picnidias negras en forma de frasco, que están incrustadas en el tejido muerto de las lesiones de las hojas.

Los esporos se transportan por los vientos a las hojas de maíz y a las mazorcas, en donde germinan e inician la infección. Las estructuras fructificantes (picnidias y peritecias) producidas en las hojas, sobreviven al invierno y se maduran en el verano siguiente. El tiempo lluvioso durante y después de la producción de filamentos favorece el desarrollo de la enfermedad. Los híbridos que mantienen las mazorcas en posición vertical por un tiempo relativamente largo y los que ofrecen poca protección en las panojas tienden a ser susceptibles.

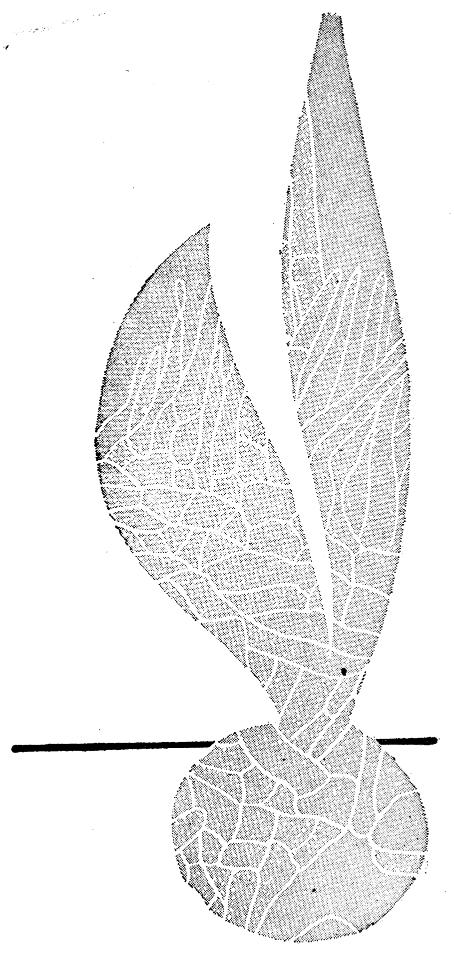
La podre del Physalospora de la mazorca ocurre en los Estados del Golfo, siendo los síntomas un tanto semejantes a los de la podre gris. El organismo que la causa, *Physalospora zeicola* es parecido al *P. zeae*. Los esporos asexuales son de dos células y color café olivo. El *P. zeicola* no ataca las hojas del maíz, produciéndose las peritecias y las picnidias en los tallos del maíz en el campo. El tiempo caliente y lluvioso durante y después de la producción de filamentos, favorece su desarrollo.

Se sabe que la podre Rhizoctonia de la mazorca ocurre solamente en Florida. En las primeras etapas de la infección las mazorcas y pepitas quedan cubiertas por un crecimiento miceliano color rosa del hongo, que más tarde cambia a gris. El *Rhizoctonia zeae* es el hongo que causa la enfermedad, no conociéndose esporos en el ciclo vital del organismo. El hongo sobrevive de una estación a otra en forma de micelios en reposo y de escleras en las semillas y en el desperdicio de plantas. La distribución de la enfermedad sugiere que el tiempo húmedo y caliente la favorece.

Varios otros hongos atacan el maíz y causan podres de las mazorcas. Estos hongos, que están extensamente distribuidos, no están especializados en su parasitismo y son frecuentes sólo en condiciones extremadamente favorables a su desarrollo, penetrando a menudo a las mazorcas por las heridas causadas por los insectos.

Ciertas especies de *Penicillium* causan una podre de color azul verdoso de las pepitas. Algunas especies de *Aspergillus* causan una podre granulada negra de las pepitas y otra podre de ellas causada por especies de *Hormodendrum* se reconoce por la profunda podre de color negro verdoso en los extremos de las pepitas. El tiempo caliente y húmedo después de que madura el maíz favorece el desarrollo de los hongos sobre las pepitas y entre ellas en las mazorcas en el campo. Todos estos hongos pueden causar podres durante el almacenamiento, si el maíz se almacena cuando su contenido de humedad es muy alto.

Arnold J. Ullstrup, *graduado en la Universidad de Wisconsin, es patólogo de plantas de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola y colabora con la Estación Agrícola Experimental de la Universidad de Purdue. Se ha dedicado a estudiar la naturaleza y represión de las enfermedades del maíz desde 1938.*



Cosechas de legumbres

Enfermedades de campo de las judías y habas

W. J. Zaumeyer y H. Rex Thomas

MÁS DE 50 enfermedades atacan las judías y habas en este país. En una estación en que el tiempo favorezca su desarrollo pueden causar pérdidas de 15 millones de dólares a los agricultores norteamericanos.

Ninguna región de los Estados Unidos de Norteamérica se encuentra libre de todas las enfermedades de las judías. Las podres de la raíz causan serios daños en dondequiera que no se practica la rotación de cultivos y las lluvias frecuentes durante la estación de crecimiento pueden producir serias pérdidas debido a plagas bacterianas, especialmente si se siembra semilla que contenga los organismos de la plaga. El moho de las judías causa a menudo graves pérdidas en algunas partes del Sur y del Oeste, ocurriendo enfermedades producidas por virus en todos los distritos en donde se cultiva esta cosecha. La lama blanca de las habas a menudo causa serios daños en los Estados del norte del Atlántico.

Hace aproximadamente 30 años, cuando la antracnosis y las plagas bacterianas produjeron fuertes pérdidas en las judías, las investigaciones demostraron que los organismos que causaban esas enfermedades, que se propagan en la semilla, no prosperan en áreas donde las escasas lluvias y las altas temperaturas son comunes durante la estación de crecimiento. Por tanto, la industria del cultivo de semilla de judías se cambió del Este y Medio Oeste a las regiones más secas entre las montañas. Los productores de semilla en partes de esa región y en los Estados del Pacífico ya no tienen que temer fuertes pérdidas causadas por esas dos enfermedades y las cosechas de esas semillas que se cultivan en todos los Estados Unidos de Norteamérica son menos susceptibles

a las enfermedades que las que se cultivaban de semillas producidas al este de las Montañas Rocallosas.

Otra línea de investigación que ha permitido a los agricultores el cultivo de cosechas de judías más sanas es el desarrollo de fungicidas para la represión de ciertas enfermedades. Aun otra más es el desarrollo de mejores sistemas de rotación de cultivos y mejores métodos de sanidad en los campos, y posiblemente el paso más progresista de todos haya sido el desarrollo de variedades resistentes a las enfermedades. Se ha introducido un buen número de nuevas variedades, cada una de las cuales es resistente a varias enfermedades.

LAS PLAGAS BACTERIANAS SE ENCUENTRAN ENTRE LAS ENFERMEDADES más importantes de las judías en dondequiera que esta cosecha esté sujeta a frecuentes lluvias durante la estación de crecimiento. Si ocurren aguaceros ocasionales durante el principio de la estación de crecimiento, las enfermedades se hacen notar aun cuando el total de lluvias no sea excesivo. Sólo en ciertas regiones de los Estados montañosos y de la costa del Pacífico tales como el sur de Idaho, el este de Washington y de California, se cultivan judías relativamente libres de estas enfermedades, y por tanto, prácticamente todas las que se cultivan para semilla se producen en una área relativamente pequeña en el Oeste. La gravedad de las enfermedades en cualquier localidad varía con el tiempo y la existencia de semillas infectadas.

Las plagas bacterianas incluyen la plaga común, la plaga morena, la plaga de halo y el marchitamiento bacteriano. Cada una de ellas es producida por un organismo diferente, pero todos, con excepción del organismo que produce el marchitamiento, causan síntomas similares en las plantas de judías. Bajo ciertas condiciones el organismo del marchitamiento bacteriano produce un marchitamiento de la planta que es distinto a cualquiera de los causados por otros organismos. Bajo otras condiciones, algunos de los síntomas del marchitamiento son semejantes a los de otras enfermedades bacterianas.

Los lunares saturados de agua en las hojas son comúnmente el primer síntoma visible de la plaga. Los lunares se ensanchan, se vuelvan de color café y finalmente matan la hoja.

La plaga del halo produce una zona de tejido amarillo verdoso en forma de halo alrededor de cada lunar saturado de agua en tiempo frío. Las hojas de las plantas recientemente infectadas se vuelven amarillas.

Las hojas de plantas infectadas por los organismos de la plaga común o de la plaga morena se vuelven rápidamente de color café, tomando un aspecto quemado. No se puede hacer una identificación positiva de las dos enfermedades sin pruebas de laboratorio.

Las lesiones necróticas de las hojas causadas por el organismo del marchitamiento bacteriano son difíciles de distinguir de las causadas por los organismos de las plagas común o morena. De una combinación de todos los síntomas de marchitamiento bacteriano, esta enfermedad puede distinguirse generalmente de las otras tres.

Todos los organismos, con excepción del que produce el marchitamiento, causan lunares saturados de agua en las vainas, similares a los de las hojas. Los lunares crecen y el tejido alrededor de ellos se vuelve de color café rojizo o rojo ladrillo y al fin se secan, cubriéndose a menudo de un escurrimiento bacteriano que también se seca. Generalmente las bacterias invaden las suturas superiores de la vaina, saturan de agua los tejidos a ambos lados de ésta y más tarde infectan la semilla. En la semilla de judías de color claro puede verse una decoloración amarillenta en el punto de sujeción del pedúnculo a la vaina, pero esta infección es difícil de notar en la semilla de color oscuro. Las semillas gravemente infectadas generalmente son enjutas y amarillas, pudiendo parecer sanas las que sólo están infectadas ligeramente.

El único síntoma de infección de las vainas por el organismo del marchitamiento bacteriano es una ligera decoloración de la sutura superior, pero a menudo la semilla dentro de ella está amarilla y enjuta. Cuando se siembran semillas infectadas las plantas se infectan en su inferior y las bacterias se esparcen a través de ellas, pudiendo resultar una seria detención del crecimiento y la muerte de las plantas. Algunos de los brotes pueden crecer a tamaño casi normal, pero generalmente ocurre una lesión en el nodo donde quedaron sujetos los cotiledones, llamada generalmente "cinturón del tallo" o podre de la raíz, y el tallo afectado, que soporta el peso creciente de la parte superior de la planta, se rompe en el nodo.

Las bacterias que causan la plaga común *(Xanthomonas phaseoli)*, la plaga morena *(X. phaseoli* variedad *fuscans)*, y la plaga de halo *(Pseudomonas phaseolicola)*, penetran a las plantas a través de los estomas de las hojas, tallos y vainas. El organismo del marchitamiento *(Corynebacterium flaccum-faciens)*, penetra a través de heridas. La lluvia, el granizo, los fuertes vientos, el tiempo húmedo y aun el regadío por aspersión favorecen la propagación de los organismos.

Las plantas cultivadas de semilla infectada con frecuencia presentan lesiones en los cotiledones y tallos y de estos lunares, las bacterias se esparcen por la lluvia o el granizo a las hojas de otras plantas. Unas cuantas plantas enfermas esparcidas en un campo como resultado del empleo de semilla infectada pueden ser el origen de un brote general de la enfermedad si las condiciones de clima son favorables para la propagación de los organismos. El tiempo caliente favorece generalmente las plagas común y morena y el marchitamiento bacteriano, y el tiempo frío favorece la plaga de halo.

Los organismos de la plaga bacteriana pueden también sobrevivir al invierno probablemente durante 2 años en los desperdicios de plantas de judías enfermas en la tierra.

La medida de represión más efectiva contra las plagas bacterianas es el empleo de semilla libre de enfermedades, pudiendo utilizarse únicamente semilla cultivada en áreas en donde las lluvias son escasas y en las que no ocurran epidemias de plagas.

Como los organismos de las plagas pueden sobrevivir al invierno en la tierra, no deben plantarse judías en campos infectados por lo menos durante dos años, ni debe aplicarse paja o desechos de una cosecha de esta legumbre que haya mostrado plaga, a tierras en donde se plantarán judías. La paja infectada de judías empleada para camas del ganado puede seguir conteniendo bacterias y no es aconsejable el empleo de esa paja en campos que vayan a sembrarse con judías.

No deben incluirse en la rotación de cultivos cosechas tales como las de haba, frijol soya o chícharo forrajero, que también son susceptibles a uno o más de los organismos de las plagas.

Las bacterias se adhieren a la ropa y a la maquinaria e implementos agrícolas, por lo que la cosecha, el cultivo y otras operaciones semejantes pueden propagar las bacterias de unas cuantas plantas infectadas a todo el resto de las plantas en un campo.

Ninguna variedad de habichuelas o judías verdes es resistente a las plagas común y morena. Muchas de las variedades de judías tales como Pinto, Great Northern, Red Mexican y Michelite son altamente resistente a la plaga de halo pero todas las habichuelas son susceptibles a ellas. No se sabe mucho sobre la resistencia de cualquiera de las variedades a la plaga bacteriana.

El tratamiento de la semilla es de dudoso valor en la represión de estas plagas. Tampoco se ha probado que la aspersión o fumigación de las plantas con fungicidas o bactericidas sea una medida ráctica de re resión.

En algunos años, el moho es una de las enfermedades más serias de las judías secas en las zonas de riego de Colorado, Nebraska, Wyoming y Montana, causando también pérdidas en las judías de espaldera a lo largo de la costa de California del Sur, Oregon, Washington y Florida así como en otros Estados, habiendo producido daños considerables en el oeste de Nebraska en 1950 y 1951, y propagándose extensamente en 1951 en la parte noreste de Colorado. El moho de las judías infecta sólo esta cosecha y ninguno de los mohos de otras cosechas infecta las judías.

El organismo del moho de las judías ataca generalmente las hojas y menos frecuentemente los tallos y las vainas. Los primeros síntomas consisten en pequeños lunares blancos o manchas en la parte inferior de las hojas. En unos cuantos días los lunares se abren causando lesiones mohosas que ocurren en ambas superficies de la hoja, la que comienza a amarillearse aproximadamente una semana después de la aparición de las lesiones y más tarde se vuelve de color café y se seca. En un campo de judías gravemente infectado las plantas dan la impresión de haber sido quemadas.

El moho de las judías lo produce un hongo, el *Uromyces phaseoli typica,* que se reproduce por medio de esporos de los cuales hay varios tipos. Este organismo no puede cultivarse en cualquiera de los medios artificiales como muchos otros hongos, y crece sólo en las plantas de judías.

Generalmente el cultivador sólo nota una de las etapas de esporos, la de verano, que consiste en pústulas de color café rojizo que contienen miles de esporos. Estos, que se llaman uredósporos, se desprenden fácilmente y pueden ser esparcidos por el viento de planta a planta y de un campo a otro. Hacia el otoño el moho produce otro tipo de esporos de color negro que se conocen como teliósporos. Estos esporos sobreviven al invierno principalmente en la paja vieja de plantas de judías. Un pequeño porcentaje de los esporos de verano sobrevive también al invierno.

Los teliósporos germinan en primavera y cada uno de ellos produce cuatro esporos más pequeños, de otra clase diferente, llamados esporidios, que se esparcen también por el viento. Si las condiciones son favorables cuando caen en una planta de judías, germinan y crecen dentro de la hoja y más tarde producen una cuarta clase de esporos que se conocen como aeciósporos. Estos, a su vez, infectan las hojas de las plantas de judías y producen los esporos rojos de verano.

La etapa de aeciósporos se encuentra solamente en algunas zonas productoras de judías, especialmente en el Lejano Oeste, sin que sepamos la causa, no habiendo ocurrido nunca en la región montañosa, pero el pequeño porcentaje de uredósporos que sobreviven al invierno puede ser esparcido en ella por los vientos y más tarde germinar y penetrar en las hojas de las plantas tiernas de judías. Algunos días más tarde pueden aparecer manchas blancas ocasionales en la parte inferior de las hojas, que pronto penetran a través de su superficie y producen las pústulas mohosas del tipo observado por los cultivadores en el verano anterior.

Como cada pústula produce miles de esporos, la enfermedad puede desarrollarse rápidamente si las condiciones de clima son favorables. Cada esporo, a su vez, puede producir otra pústula aproximadamente en 10 días en otra hoja diferente y el ciclo puede repetirse cada 5 ó 6 semanas. A menos que se tomen medidas para reprimir la enfermedad, puede ocurrir una epidemia que haga que se pierda la cosecha.

El moho de la judía se desarrolla más rápidamente en donde la humedad es alta, como resultado de lluvias, rocíos o riegos. Un fuerte crecimiento de los tallos rastreros que dan sombra a la tierra y evitan la circulación del aire produce condiciones ideales para el moho.

El moho de las judías no se propaga en la semilla. Los esporos sobreviven

al invierno en la paja vieja de las judías y la enfermedad puede iniciarse en el campo si se plantan judías en tierras que hayan producido una cosecha infectada de las mismas el año precedente, o en tierras nuevas en las que se haya esparcido paja infectada. Los esporos de la paja pueden germinar e infectar la nueva cosecha. Podría también iniciarse la enfermedad si se cultivan las judías próximas a montones de paja vieja infectada de las mismas. Los esporos pueden ser esparcidos por el viento a campos cercanos de judías e infectar las plantas.

Se han identificado más de 30 razas o especies de mohos de las judías, y cada una reacciona en forma diferente en diversas variedades de esas plantas. Algunas variedades son susceptibles a ciertas razas y resistentes a otras, sin que se haya desarrollado ninguna que sea resistente a todas las especies conocidas de mohos. Las pocas variedades no comerciales que resisten a gran número de mohos se emplean como progenitoras en el cultivo de nuevas variedades resistentes a tantas especies como es posible.

El medio de represión artificial más satisfactorio es una fumigación con azufre finamente pulverizado, que puede aplicarse a las plantas con fumigadores de presión en la tierra o desde un aeroplano. La fumigación debe hacerse temprano en la estación, antes de que los lunares del moho sean muy numerosos. Una pronta aplicación destruye las pústulas que se encuentren entonces, detiene el desarrollo de los esporos causados por los lunares y evita la producción de otros más. Si se hace la fumigación después de que el moho se haya propagado extensamente, se necesitarán más aplicaciones y la represión no será tan satisfactoria. Si la enfermedad se encuentra muy extendida en un distrito, son necesarias 2 ó 3 fumigaciones con intervalos de 7 a 10 días. El mejor tiempo para llevarlas a cabo es cuando no sopla el viento y las plantas están secas, debiendo emplearse de 25 a 30 libras de azufre por acre en cada aplicación.

El moho de la judía puede eliminarse casi totalmente en un distrito en unos cuantos años si los cultivadores cooperan y fumigan sus plantíos de judías con azufre. Esto debe hacerse temprano en la estación antes de que las plantas se extiendan demasiado en los surcos, generalmente como una semana después de la siembra.

Todas las variedades comerciales de judías secas son susceptibles a la mayoría de las razas del moho. Los investigadores del Departamento de Agricultura desarrollaron dos variedades Pinto, la núm. 5 y la núm. 14, que resisten a muchas de las variedades, pero que tienen un ligero exceso de tallos rastreros para fines comerciales. Otros tipos resistentes de Pinto de mejor conformación de planta y varios tipos de Great Northern deben quedar listos para distribuirse a los cultivadores en unos cuantos años.

La mayoría de las variedades de habichuelas verdes son altamente tolerantes al moho. Sin embargo, algunas de las habichuelas de espaldera tales como la Blue Lake, McCaslan y Kentucky Wonder son muy susceptibles. Entre las variedades tolerantes de judías de espaldera se encuentran la White Kentucky Wonder, U. S. núm. 4, Kentucky Wonder, Potomac y Rialto.

LAS PODRES DE LA RAÍZ OCURREN EN DONDEQUIERA que se cultivan judías, pero causan más daños en los Estados del Sur que en otras partes, constituyendo un problema en algunas regiones del Oeste. Los organismos que causan las podres de las raíces viven en la tierra y atacan las judías cuando las condiciones de tierra y clima son desfavorables para el crecimiento apropiado de las plantas.

Como grupo, los organismos forman lesiones o gangrenas en el tallo debajo de la superficie de la tierra, en las raíces primarias y en las fibrosas. Las gangrenas, que son de varios tamaños y formas, pueden ser grises, negras, cafés o rojo ladrillo, siendo común la descomposición de las raíces fibrosas. Las plantas infectadas son generalmente raquíticas, y ligeramente amarillas.

El organismo de la podre seca de la raíz comúnmente causa un enrojecimiento de las raíces primarias que puede extenderse hasta el nivel de la tierra, destruyéndose las raicillas que crecen de las raíces primarias. La raíz principal y la parte inferior del tallo bajo la superficie de la tierra, a menudo son esponjosos y secos.

La podre Rhizoctonia de la raíz causa gangrenas hundidas de color café rojizo en las raíces y en el tallo bajo la superficie de la tierra, circundando a veces esas gangrenas el tallo.

Los organismos del marchitamiento del Pythium y del marchitamiento del Sur causan el repentino marchitamiento y la muerte de la planta. Generalmente el marchitamiento del Pythium ocurre en el tallo sobre la superficie de la tierra, volviéndose blandos y viscosos los tejidos infectados. A menudo se extiende hacia arriba la infección en las ramas, pero no se extiende mucha bajo la superficie de la tierra.

El marchitamiento del Sur pudre las raíces y tallos, que más tarde se vuelven secos y parecidos al papel. Un brote blanquecino del hongo se desarrolla en el tallo en la superficie de la tierra y crece dentro de ella alrededor de la planta. Cuando se saca de la tierra una planta infectada, con frecuencia se pega a ella un collar de tierra y micelios del hongo.

Los organismos que causan la podre seca de la raíz *(Fusarium solani* f. *phaseoli),* la podre Rhizoctonia de la raíz *(Rhizoctonia solani),* el marchitamiento del Pythium *(Pythium butleri),* y el marchitamiento del Sur *(Sclerotium rolfsii),* pueden vivir en la tierra durante periodos bastante largos cuando no se siembra ninguna cosecha de cultivo. Todos los organismos causan podres de la raíz en otras cosechas, con excepción del de la podre seca de la raíz. El organismo del marchitamiento del Sur se encuentra primordialmente en el Sur pero normalmente los demás organismos se encuentran presentes en casi todas las tierras, prefiriendo el tiempo frío y un alto contenido de humedad, sin que ninguno de ellos se propague en la semilla.

No sabemos que existan medidas artificiales de represión de las podres de las raíces y no hay variedades resistentes a ninguna de ellas. Las prácticas de cultivo que mejoran las condiciones generales de crecimiento de la cosecha reducirán la gravedad de las enfermedades, siendo el medio más efectivo de represión una rotación de 4 a 5 años que incluye cereales, trébol y alfalfa, plantas en las que los organismos que pudren las raíces raramente causan daños. Todo lo que contribuya a crear condiciones favorables para las plantas de judías tiende a hacer esas mismas condiciones desfavorables para los hongos.

El marchitamiento del Sclerotinia o lama blanca, es una enfermedad seria de las judías en varias partes de los Estados Unidos de Norteamérica, en algunas partes del sur de Florida, Wyoming, Montana, Idaho y Oregon.

La enfermedad afecta los tallos, hojas y vainas, apareciendo primero pequeños lunares suaves saturados de agua. El organismo se desarrolla rápidamente y si a la infección siguen varios días de tiempo frío y húmedo, un brote de hongos semejante al algodón se esparce sobre las ramas y hojas. Un fuerte crecimiento de tallos rastreros en campos de riego hace que las plantas permanezcan húmedas por mayor tiempo y contribuye a que el hongo se vuelva activo. Los tejidos afectados se secan y se vuelven ligeros y parecidos a yesca y a menudo gravemente desgarrados. Frecuentemente ocurren en ese tiempo cuerpos irregulares, duros y negros, de un cuarto a media pulgada de diámetro, llamados escleras, que son los cuerpos donde reposa el hongo. Las plantas seriamente afectadas generalmente mueren en unos cuantos días. El hongo *Sclerotinia seclerotiorum* causa el marchitamiento del Sclerotinia. Las escleras negras caen a la tierra y cuando la humedad y la temperatura son adecuadas, brotan de ellos filamentos de lama blanca que infectan las plantas de judías directamente. Si las condi-

ciones son desfavorables cuando las escleras caen a la tierra, puden permanecer en una etapa de reposo hasta 10 días.

La infección tiene lugar también por medio de esporos. De las escleras crecen diminutos cuerpos parecidos a setas, cada uno de los cuales puede producir miles de esporos, los que se esparcen en las plantas de judías vecinas, germinando e infectándolas. Pronto aparecen nuevas masas de lama y en ellas se forman más escleras. Como cada una de ésta puede producir muchos cuerpos que contienen esporos y cada uno de ellos puede producir miles de esporos, unas cuantas escleras en un campo pueden causar a veces extensas infecciones si las condiciones son adecuadas.

No se conocen variedades de judías que sean resistentes, ni se han encontrado materiales para aspersiones o fumigaciones que puedan reprimir satisfactoriamente la enfermedad.

Puede destruirse un alto porcentaje de las escleras inundando los campos infectados durante 3 semanas o más. En ciertas partes donde es factible esta práctica, la mejor estación para las inundaciones es el verano, porque las altas temperaturas apresuran la descomposición.

Los campos en áreas de riego donde ocurre la enfermedad, sólo deben regarse tan a menudo como sea necesario. El mayor espacio entre los surcos y la reducción de las proporciones de semilla, que evita que las plantas se junten a principios de la estación, permiten mejor circulación de aire, y reducen la humedad alrededor de las plantas, deteniendo así el desarrollo del hongo.

No deben emplearse para alimentar ganado la paja de judías ni las vainas contaminadas con escleras, si se va a emplear el estiércol en tierras que vayan a sembrarse pronto con judías.

Siempre que sea posible, los campos de judías infectados deben sembrarse durante dos años o más con otras cosechas, incluyendo granos pequeños, maíz y heno, que no son susceptibles al marchitamiento del Sclerotinia. Esta práctica no elimina totalmente la enfermedad pero ayuda a reducir las pérdidas.

El mosaico común de las judías se ha conocido durante más de 50 años, siendo mundial su extensión y desde 1930 se ha tenido conocimiento de varios otros mosaicos de estas mismas plantas.

Debido a que los diferentes mosaicos de las judías producen generalmente síntomas similares en el campo, se discuten aquí más o menos como si fueran una sola enfermedad. Muchos cultivadores subestiman la importancia del mosaico de las judías porque rara vez mata las plantas infectadas, pero la enfermedad reduce el rendimiento y la calidad del producto. Las pérdidas anuales causadas por estas enfermedades llegan a un total de varios millones de dólares en nuestro país.

Las enfermedades de mosaico más importantes de las judías son el mosaico común, una variedad de esta enfermedad llamada mosaico New York 15 y el mosaico amarillo. Se han encontrado otros dos mosaicos de las judías, el del Sur y el moteado de la vaina, que pueden ser de importancia económica si aumentan en extensión, habiéndose identificado también varias especies de mosaico amarillo. En algunos años estas enfermedades han causado daños considerables.

El mosaico común de las judías es la más extendida de estas enfermedades. El virus del mosaico New York 15 que produce casi los mismos síntomas es menos grave. El mosaico amarillo de las judías, que es primordialmente una enfermedad del trébol dulce y que se encuentra también en los tréboles rojo y carmesí y en los gladiolos, tiene síntomas completamente distintos, siendo el piojo de las plantas el que lo propaga de esas cosechas a las judías.

El mosaico de las judías causa el moteado y deformación de las hojas y el raquitismo de las plantas. Los síntomas son más serios a altas temperaturas, no notándose en los tallos y semillas. Pueden variar los diseños de las áreas

moteadas verdes y amarillas, desarrollándose frecuentemente áreas de color verde oscuro cerca de las venas y venillas de las hojas infectadas. Las hojas de variedades muy susceptibles pueden arrugarse seriamente, produciéndose áreas semejantes a ampollas y verrugas. En las variedades menos susceptibles las hojas se rizan, se arrugan o se voltean hacia abajo. En el mosaico amarillo en las judías, el contraste entre las áreas amarillas y verdes de las hojas generalmente es mayor que en el mosaico común. En algunas variedades resistentes el virus del mosaico común puede producir en ocasiones una necrosis de las hojas, vainas, tallos y raíces, habiéndose observado este síntoma sólo en raras ocasiones en el campo.

Las vainas de las plantas infectadas a veces son moteadas, deformes y ásperas, volviéndose algunas de ellas muy brillantes. Los virus del mosaico amarillo (especialmente las razas que deforman las vainas), los del mosaico del Sur y los del moteado de las vainas producen los peores síntomas de éstas.

Un virus diferente produce cada uno de los mosaicos de las judías, siendo los piojos de las plantas los que generalmente propagan los virus de las plantas enfermas a las sanas.

Los virus de las enfermedades importantes de mosaico no se propagan de las plantas infectadas a las sanas por el cultivo o la recolección, pero los del mosaico del Sur y los del moteado de la vaina sí pueden propagarse en esa forma.

Los virus del mosaico común y sus variedades se propagan en la semilla. Las semillas infectadas tienen un aspecto normal, pero llevan el virus y producen plantas infectadas. Ninguno de los virus que causan las otras enfermedades de mosaicos se propaga en las semillas.

La única forma satisfactoria de evitar el mosaico es el empleo de variedades resistentes, no habiendo ninguna de ellas que resista a todos los virus. Algunas de las judías de planta que resisten al mosaico común y sus variedades, son Contender, Florida Belle, Logan, Improved New Stringless, Ida Green, Puregold, Rival, Idaho Refugee, Sensation Refugee 1066, Sensation Refugee 1071, U. S. 5 Refugee, Tenderlong 15, Ranger, Topcrop y Wade. Las variedades resistentes de espaldera incluyen la Blue Lake, Kentucky Wonder y U. S. núm. 4 Kentucky Wonder.

Las judías secas resistentes al mosaico común son Michelite, Robust, Great Northern U. I. núms. 16, 31, 81 y 123, Montana núms. 1 y 5, Red Mexican U. I. núms. 3 y 34 y Pinto U. I. núms. 72, 78 y 111. Unicamente las especies de Great Northern son resistentes a la especie variante New York 15.

No se ha desarrollado ninguna variedad resistente al mosaico amarillo de la judía.

En aquellas secciones donde el mosaico amarillo de las judías se encuentra grandemente extendido, es una buena práctica no sembrar judías demasiado cerca de campos de trébol dulce, rojo o carmesí o de gladiolos. Los surcos de los vallados y bordes de los canales de riego deben mantenerse limpios de trébol dulce, que comúnmente crece en forma silvestre en muchos Estados del Oeste.

La hoja rizada es una enfermedad producida por virus en las judías y varias otras cosechas, que se encuentran comúnmente en Utah, Idaho, Washington, Oregon y California y a veces en otros Estados del Oeste. En algunas localidades no todos los años es grave, aunque donde hay muchos saltamontes de la remolacha, que transmiten el virus, se pueden arruinar las cosechas de judías. En algunas partes de Idaho, Washington y Oregon la enfermedad ha sido tan grave todos los años que sólo sobreviven las variedades resistentes.

Las plantas tiernas infectadas con la hoja rizada se vuelven completamente enanas, siendo los síntomas más pronunciados en las hojas trifoliadas, que se arrugan, se voltean hacia abajo y muestran un claro en las venas. Las hojas

tiernas dejan de desarrollarse, se vuelven amarillas y se voltean hacia abajo, haciéndose gruesas y quebradizas y rompiéndose con facilidad del tallo. Frecuentemente se voltean en forma de copa y a menudo parecen pequeñas esferas verdes. Las plantas que se infectan cuando están tiernas generalmente mueren, y las que se infectan más tarde no mueren, no apareciendo siempre los síntomas típicos. Las vainas producidas por las plantas infectadas generalmente son raquíticas, no propagándose la enfermedad en la semilla.

La hoja rizada se propaga de planta a planta solamente por el saltamontes de la remolacha, llamado comúnmente mosca blanca en el Oeste. Antes de que pueda infectar las judías necesita alimentarse de alguna planta infectada con la hoja rizada. Sobrevive al invierno en áreas desérticas en donde muchas hierbas contienen el virus de la hoja rizada y en primavera los saltamontes emigran a campos cultivados de judías, remolacha, tomate y otras cosechas, propagando la enfermedad. Los síntomas aparecen 10 ó 14 días después de la infección y unas cuantas semanas después de ella puede morir la planta.

Como la hoja rizada se transmite solamente por los saltamontes, la enfermedad es común sólo donde este insecto prolifera. La seriedad de la enfermedad refleja la población de los saltamontes y el porcentaje de ellos que contiene el virus.

La mejor forma de represión de la hoja rizada es el empleo de variedades resistentes, pero desgraciadamente no se han desarrollado estas variedades en las judías de plantas comercialmente adecuadas, aunque se ha hecho algún progreso en el desarrollo de ellas, especialmente al producir varios tipos resistentes de Blue Lake.

Las variedades resistentes de judías secas son la Great Northern U. I. núms. 16 y 31, Red Mexican U. I. núms. 3 y 34, Pinto U. I. núms. 72, 78 y 111, Pink y Pioneer. La Pioneer puede emplearse también como judía de espaldera en jardines domésticos en regiones donde la hoja rizada es común, aunque en esta forma sólo tiene mediana resistencia.

La lama suave se conoció por primera vez en los Estados Unidos de Norteamérica hace aproximadamente 60 años y más tarde causó daños considerables a las habas en los Estados del medio y del norte de la costa Atlántica, siendo de menor importancia en todas las demás zonas. El hongo que la causa se desarrolla mejor durante periodos de tiempo lluvioso con noches frías, fuertes rocíos y días moderadamente calientes.

La enfermedad se reconoce por el crecimiento blanquecino parecido a algodón que se forma en manchas grandes e irregulares en las vainas, pudiendo tener cada mancha un borde púrpura. Cuando se atacan las vainas tiernas y cuando las más viejas se cubren con el crecimiento del hongo, se enjutan, se marchitan y mueren. La lama suave ataca con menos frecuencia las hojas tiernas, los brotes y las partes florales. Las hojas infectadas pueden mostrar lunares irregulares especialmente cerca de las venas, sin que sea visible un gran crecimiento del hongo.

El hongo *Phitophthora phaseoli* causa la lama suave que ataca solamente las habas. El organismo puede penetrar en la semilla y vivir en ella durante el invierno, pudiendo también sobrevivir en el desperdicio que puede convertirse en fuente de infección de la nueva cosecha. Durante la estación de crecimiento el hongo puede propagarse a las plantas sanas por los insectos que visitan las flores infectadas. La rápida propagación natural depende de las condiciones ideales de clima que favorezcan al hongo.

No debe emplearse para siembra la semilla de plantas infectadas, debiendo utilizarse la que se produce en el Lejano Oeste. Es conveniente una rotación de cultivos de 2 ó 3 años. Cuando se nota por primera vez la enfermedad, la cosecha debe fumigarse con un polvo de cobre que contenga de 5 a 7 por ciento

de cobre, por ejemplo cobre tribásico, en una proporción aproximada de 40 libras de polvo por acre en cada aplicación. Las fumigaciones deben llevarse a cabo con intervalos de una semana durante todo el tiempo en que el clima favorezca el desarrollo de la enfermedad. Ninguna variedad comercial de haba es resistente, habiéndose encontrado algunos tipos no comerciales que lo son. Se ha iniciado un programa de cultivo para incorporar esa resistencia en variedades adecuadas.

W. J. Zaumeyer, *graduado en la Universidad de Wisconsin, es patólogo en jefe encargado de las investigaciones sobre enfermedades de las judías y chícharos en la división de cosechas de legumbres y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Desde que se unió al Departamento de Agricultura en 1928 se ha ocupado de las enfermedades de las judías y chícharos y actualmente gran parte de su tiempo se dedica al desarrollo de variedades de judías resistentes a las enfermedades y a determinar otras formas de represión de esas enfermedades.*

H. Rex Thomas, *graduado en la Universidad de California, es patólogo de plantas en la división de cosechas de legumbres y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Se unió al Departamento en 1937 y se ha especializado en las enfermedades de las judías y los chícharos.*

Podres de la raíz, marchitamientos y plagas de los chícharos

W. T. Schroeder

El chícharo *(Pisum sativum)*, es susceptible a varios tipos de enfermedades, plagas, podres de la raíz y marchitamientos. La formulación de medidas de represión de esas enfermedades requiere un conocimiento de sus síntomas, de sus causas, de las relaciones entre huésped y parásito y de la posible resistencia inherente.

El nombre de plaga se refiere a la decoloración, secado gradual y eventualmente muerte de las partes afectadas de la planta. Ciertas bacterias y hongos causan plagas que generalmente se propagan en la semilla y se desarrollan mejor en tiempo de lluvia.

Sólo una plaga bacteriana de importancia *(Pseudomonas pisi)*, afecta los chícharos. Sin embargo, ocurren varios tipos de plagas bacterianas entre los cuales se encuentran la roncha del Septoria *(Septoria pisi)*, la lama suave *(Erysiphe polygoni)*, la antracnosis *(Colletotrichum pisi)*, la plaga del Ascochyta y varias otras de menor importancia.

La plaga del Ascochyta es una de las más antiguas y peores, siendo su naturaleza y represión muy semejantes a las de otras plagas bacterianas (con excepción de la lama granulada). Por lo tanto, los detalles de ésta se aplican generalmente a las otras.

La plaga del Ascochyta es un complejo de tres enfermedades producidas por la infección simple o colectiva del *Ascochyta pisi, A. pinodella* o *Mycosphaerella pinodes.* Se determinó por primera vez en Europa en 1830 la naturaleza de la enfermedad. Esta fue una constante amenaza en los Estados Unidos de Norteamérica hasta cerca de 1915, en que declinó con el cambio de la industria de semillas a las regiones del Oeste en las que la baja precipitación pluvial antes y durante la recolección redujo la cantidad de semilla infectada, pero en algunos años las lluvias fuera de estación durante la recolección en los distritos del Oeste productores de semilla, significa la existencia de semilla contaminada, así que la enfermedad sigue constituyendo un cierto problema.

Los síntomas causados por los tres parásitos son casi idénticos y los más notables son las lesiones que comienzan como pequeños puntos morados en las hojas y vainas. Cuando la infección se causa por el *M. pinodes* o *A. pinodella,* los puntos pueden crecer en las hojas hasta formar lunares redondos parecidos a blancos, y si son muy numerosos se unen para formar ronchas irregulares de un café purpúreo tanto en las hojas como en las vainas. El *A. pisi,* produce relativamente pocos lunares, más bien definidos y hundidos, de color amarillo pálido o café, que tienen márgenes café oscuros y que son circulares en las hojas y en las vainas. Las lesiones en las vainas generalmente se vuelven hundidas.

Las lesiones en los tallos son alargadas y de un negro tirando a púrpura, iniciándose como infecciones separadas o como continuación de las infecciones de los petiolos alrededor del área nodal, pudiendo también juntarse y circundar todo el tallo, debilitándolo en forma tal que puede romperse fácilmente.

Las hojas infectadas eventualmente se marchitan y se secan, tomando un aspecto que se asemeja al heno de trébol recién curado. El *M. pinodes* puede atacar también los botones y vainas tiernas y producir marchitamiento, deformación y caída eventual.

Los tres organismos pueden atacar la parte del tallo y raíces que se encuentra a nivel de la tierra, produciendo una podre del pie de color negro azulado, que es más grave cuando la causa el *A. pinodella.* El *A. pisi* rara vez causa graves podres del pie.

Los tres organismos responsables del complejo de la plaga del Ascochyta están estrechamente relacionados, pero cada uno tiene marcas que lo clasifican como especie distinta. En cultivos puros en medios artificiales, los micelios de color claro y los numerosos esporos de color rojo zanahoria del *A. pisi* lo hacen distinguirse fácilmente de los micelios más oscuros y del exudado de esporos relativamente escaso y de color amarillo claro del *M. pinodes* y del *A. pinodella.* Todos producen esporos que se propagan en el agua, los picniósporos, pero los del *A. pinodella* son sólo de la mitad del largo de los esporos de las otras dos especies. El periodo de incubación de la enfermedad causada por el *M. pinodes* y *A. pinodella* es de 2 a 4 días, comparado con 6 a 8 días del *A. pisi.* El *M. pinodes* es la única especie que produce ascósporos, pudiendo esos esporos ser transportados a distancias considerables por las corrientes de aire, siendo grandemente responsables de la naturaleza más agresiva de ese patógeno.

Los 3 organismos de la enfermedad pueden infectar la semilla y esa infección permite que los patógenos sobrevivan al invierno y constituye un medio de propagación de la enfermedad de una región a otra. Los patógenos sobreviven también al invierno en la paja infectada de chícharos. En regiones de inviernos muy benignos pueden permanecer activos en plantas voluntarias infectadas. Los organismos de la plaga Ascochyta no viven indefinidamente en la tierra como sucede con los de la podre de la raíz y los hongos del marchitamiento, sino que sólo permanecen en ella mientras que la paja infectada de chícharos no se descompone totalmente.

Cuando se siembra semilla infectada la enfermedad aparece primeramente

como una podre del pie en los brotes tiernos en su punto de unión con la semilla y a menudo mata o debilita las plantas tiernas. Los esporos se producen durante el tiempo de lluvias en esas plantas y propagan la enfermedad a las que están próximas.

La paja infectada de chícharos que se encuentra en la tierra como residuo de la cosecha del año anterior puede ocasionar el desarrollo tanto de picniósporos como de ascósporos. Como los primeros necesitan de las salpicaduras de las lluvias para su diseminación, sólo propagan la enfermedad a unos cuantos pies de distancia de su origen. Los ascósporos, al contrario, son lanzados de las estructuras productoras de esporos en los tejidos de plantas viejas, siendo transportados a grandes distancias por las corriente de aire. Generalmente son más abundantes que los picniósporos y propagan la enfermedad de modo uniforme en los campos y no en pequeños manchones. Si las condiciones son favorables, ambos tipos de esporos pueden formarse continuamente en las partes muertas de la planta infectada. Sin embargo, como los ascósporos se distribuyen más extensa y uniformemente, la infección causada por el *M. pinodes* (la única especie productora de ascósporos), es la más perjudicial.

Como se requiere humedad para la descarga de esporos y la infección, las lluvias, los rocíos y la alta humedad son los factores del medio más importantes en el desarrollo de la plaga Ascochyta. El número de periodos de tiempo lluvioso durante la estación de los chícharos determina grandemente la seriedad de la enfermedad.

Como prácticamente no existe resistencia en el chícharo al complejo de la plaga Ascochyta y como nada puede hacerse en la actualidad para cambiar el tiempo, la enfermedad se reprime mejor, evitando, eliminando o disminuyendo los organismos que la causan, mediante el empleo de semilla sana, rotación de cultivos y sanidad.

No es aconsejable sembrar semilla cultivada en zonas húmedas del Este y del Medio Oeste, ya que es probable que esa semilla esté infectada por los organismos de la enfermedad. Además, la paja de una cosecha de semilla puede estar más gravemente infectada por los organismos que una cosecha que ha sido recolectada en la etapa verde para su preparación. Esto aumenta el potencial de inoculación en la paja que sobrevive al invierno y da una mejor oportunidad de que la enfermedad se inicie temprano con mayor gravedad. La semilla sembrada en regiones más secas del Oeste constituye la mejor seguridad contra la infección de los brotes y el tratamiento de la semilla con fungicidas reduce su contaminación superficial, aunque no elimina la infección interna.

La rotación para reprimir las plagas del chícharo implica algo más que sólo el evitar sembrar cosechas de chícharos en la misma tierra más de una vez cada 4 ó 5 años. Sin duda una rotación de esa especie eliminaría el organismo de la tierra, pero además debe procurarse por todos los medios que los nuevos plantíos se localicen tan lejos como sea posible de los de la estación precedente. Aun cuando se remueva la mayoría de los tallos rastreros de los campos antiguos en la estación de preparación, puede quedar suficiente infección en los desechos de los cortes y en los desperdicios para que se efectúe la infección de ascósporos en la primavera siguiente.

Igualmente importante es la sanidad. Todas las partes de las plantas infectadas, ya sea el desecho en el campo o los tallos dejados en los montones por las cosechadoras, producen un constante origen de material de inoculación para la siguiente cosecha. Después de que se ha removido el ensilaje de los montones, la parte exterior de éstos, que generalmente se recoge con bieldos, debe destruirse antes de la siembra en la primavera siguiente. Si se emplean cosechadoras móviles en los campos de chícharos, quedan en éstos no sólo el desecho de las plantas sino también los tallos y vainas, lo que creará una situación se-

mejante a aquella en que se cultiven en la misma área chícharos para semilla y para producción, ya que se secarán los tallos frescos y continuarán desarrollándose los organismos, aumentando así el potencial del material de inoculación para la estación siguiente.

Sería una buena práctica el enterrar todos los desechos de chícharos y tallos inmediatamente y sembrar en los campos otra cosecha, por ejemplo cereales, que no requiera el cultivo de la tierra durante la siguiente estación. En algunos lugares se acostumbra plantar las variedades tempranas al lado de las tardías o alternar las fechas de siembra. En cualquier caso, los ascósporos pueden desarrollarse en el desecho de la primera siembra y producir una abundante dispersión de esporos en las plantas tiernas que se encuentran próximas. Estas prácticas deben evitarse.

CIERTO NÚMERO DE HONGOS CAUSAN LA PODRE DE LA RAÍZ, los cuales separadamente o en conjunto atacan la corteza, el tejido que se encuentra al exterior de los cilindros conductores de agua y sustancias alimenticias de las raíces y tallos bajos. La invasión de la corteza puede ser casi general o algo localizada. La podre puede ser blanda y líquida o más semejante a una descomposición seca y corrosiva, dependiendo del organismo que la cause. Se designan los varios tipos de podre de la raíz con el nombre de los hongos que los causen, tales como podre de la raíz del Aphanomyces, podre de la raíz del Fusarium y podre de la raíz del Ascochyta.

El daño causado por la podre de la raíz varía con la estación y el organismo que la causa. Puede perderse la cosecha en un año y al año siguiente el mismo terreno puede producir una cosecha sana. La enfermedad puede actuar como plaga de los brotes y matar algunas plantas aisladas en etapas tempranas, o puede no atacar las plantas sino hasta bastante tarde durante su desarrollo. Cuando dos diferentes patógenos atacan la misma planta, con frecuencia producen más daño que uno solo de ellos, pudiendo ocurrir la pérdida de la cosecha. Más a menudo, sin embargo, se reducen los rendimientos en grados diferentes como resultado de un sistema de raíces dañado o restringido. Bajo estas condiciones las plantas afectadas parecen sufrir de mala nutrición.

Las características o síntomas de la enfermedad y las condiciones favorables al desarrollo de la podre de la raíz dependen de cada patógeno. Pueden ocurrir prácticamente todos los tipos en dondequiera que se cultivan chícharos, pero algunos son más frecuentes en ciertas áreas que en otras.

LA PODRE DE LA RAÍZ CAUSADA POR EL *Aphanomyces euteiches,* ocurre con alguna frecuencia dondequiera que se cultivan chícharos y se le llama a menudo podre común de la raíz. Es más especialmente frecuente en las regiones productoras de chícharos más antiguas en New York, New Jersey, Wisconsin y Minnesota. En 1942 se perdieron unos 10,000 acres de chícharos para enlatar en Wisconsin como resultado de la enfermedad.

Esta se hace notar al principio por un reblandecimiento acuoso del tallo, una pulgada o dos arriba de la superficie de la tierra y para entonces se han afectado las raíces en forma similar. Los tejidos enfermos se decoloran debido a que otros hongos invaden los tejidos reblandecidos, aunque generalmente la mayoría de estos hongos pueden infectar los tejidos sanos.

Con el tiempo el tejido infectado del tallo sobre la superficie de la tierra se cae y enjuta. Los tejidos exteriores de las raíces están tan podridos para entonces que cuando se saca una planta de la tierra todo lo que queda del sistema de raíces es el núcleo filamentoso central de las raíces primarias. Esta situación generalmente distingue en el campo la podre del Aphanomyces de otras podres de la raíz.

Una grave infección en las plantas tiernas generalmente las mata antes de

que florezcan. Las plantas infectadas más tarde rara vez mueren, pero se vuelven raquíticas a causa de la restricción de su sistema de raíces y sus hojas se vuelven amarillas y mueren, de abajo hacia arriba de la planta.

El hongo que causa la podre de la raíz del Aphanomyces pertenece a un grupo de ellos llamados comúnmente lamas acuosas y tiene dos clases de esporos, una el oósporo o esporo de reposo, es de paredes gruesas y generalmente se encuentra en los tejidos enfermos, pudiendo ocurrir también en cultivos en medios artificiales. El otro, el zoósporo o esporo móvil tiene dos filamentos largos que le permiten moverse en el agua.



Escama de la haba.

En los medios artificiales de cultivo de materiales alimenticios relativamente concentrados, el oósporo germina directamente en hifas o filamentos hongoides. Si se diluyen las sustancias nutritivas o si se remueven lavándolas, germina indirectamente y produce los zoósporos móviles que germinan en otras hifas adicionales. Si el suministro alimenticio no es demasiado concentrado, las hifas producen multitud de zoósporos capaces de infectar los tejidos del huésped.

Es muy probable que el contenido de materias nutritivas en el agua de las tierras afecte el crecimiento de las hifas y la germinación de los esporos en forma semejante a la que se observa en medios artificiales de cultivo. La podre de la raíz del Aphanomyces puede ocurrir en tierras relativamente secas, pero nunca es grave, a menos que la tierra se sature de agua, ya sea como resultado de una gran capacidad de retención del líquido como en tierras arcillosas o debido a frecuentes y fuertes lluvias. La gravedad de la infección está asociada generalmente con un gran número de puntos de infección en el sistema de raíces. En tierra relativamente seca, las sustancias nutritivas se concentran en el agua de la tierra y entonces es probable que se produzcan pocos zoósporos y que los puntos de infección sean escasos. Sin embargo, en tierras saturadas de agua, las sustancias nutritivas se lixivian o diluyen, produciéndose gran abundancia de esporos que causan una grave enfermedad. Esta suposición está apoyada por el hecho de que los fertilizantes comerciales, especialmente aquellos de alto contenido de nitrógeno, a veces ayudan en la represión de la podre de la raíz. La fracción de nitrógeno contribuye grandemente al contenido de sal soluble de la tierra.

La podre de la raíz del Fusarium es grave en Colorado y en la costa noroeste del Pacífico. En algunos lugares, entre otros en New York, ésta y la podre del Aphanomyces ocurren conjuntamente y entonces los daños son peores que los causados por un solo organismo.

La enfermedad comienza generalmente en los brotes, en la unión de la raíz y el tallo donde permanece sujeta la semilla y de allí se extiende hacia arriba en una lesión en forma de cuña de color café rojizo. La descomposición puede extenderse también hacia abajo afectando las raíces primarias y secundarias. No hay una pronunciada saturación de agua de los tejidos invadidos y la decoloración se nota inmediatamente.

El progreso ulterior de la enfermedad hace que los tejidos se enjuten y con el tiempo se circunda el tallo y a menudo la planta se rompe cerca del lugar de sujeción de la semilla. Puede ocurrir una decoloración rojiza de los vasos conductores de agua centrales, pero generalmente sólo en la zona de sujeción de la semilla y rara vez a más de una pulgada de distancia de ese lugar. Si se corta la raíz principal de la planta en la etapa de brote, la planta intenta sos-

tenerse por sí misma produciendo nuevas raíces en la parte subterránea del tallo, pero eventualmente muere o su crecimiento se afecta seriamente.

Se han descrito muchas especies de *Fusarium* como causantes de la podre de la raíz del chícharo, pero el organismo que generalmente se considera como la causa es el *F. solani* f. *pisi*.

La podre de la raíz del Fusarium ocurre tanto en tierras relativamente secas como en tierras húmedas, y prospera cuando la temperatura de las tierras es alrededor de 80° Fahrenheit, desarrollándose más seriamente cuando el tiempo de siembra en primavera es caliente o cuando los chícharos se plantan tarde.

LA PODRE DE LA RAÍZ DEL RHIZOCTONIA EN EL CHÍCHARO es primordialmente una enfermedad de la etapa del brote y generalmente es de menor importancia. El hongo que la causa es el de la etapa estéril o *Rhizoctonia* del *Pellicularia filamentosa*. Ataca una gran variedad de cosechas agrícolas especialmente los brotes tiernos y los brotes de papa, produciendo el mismo hongo la escama negra de los tubérculos de la papa.

En las primeras etapas del chícharo, la enfermedad aparece primero en forma de una ligera zona corroída de color café amarillento en la parte subterránea del tallo y la raíz en la región donde queda sujeta la semilla. Más tarde el tejido se vuelve de un café más oscuro y las lesiones se hacen hundidas y gravemente corroídas, pudiendo circundar el tallo. Con más frecuencia, sin embargo, ataca los extremos de desarrollo del brote naciente, matándolo antes de que aparezca por completo. Cuando esto sucede, nace un nuevo brote que también puede ser destruido, de modo que el brote infectado puede tener varios retoños nacientes con extremos muertos, lo que es muy característico de esta enfermedad.

La temperatura es el factor primordial en el desarrollo de la enfermedad en el chícharo, siendo las que quedan entre los 60° y 65° Fahrenheit las más favorables.

VARIAS ESPECIES DE *Pythium* Y ESPECIALMENTE EL *P. ultimum* pueden convertirse en parásitos de los tejidos de la parte subterránea de la planta de chícharo. En el campo, sin embargo, la mayor parte del daño causado por el organismo resulta de lesiones a los brotes o de la descomposición de la semilla.

Las plantas infectadas muestran un tejido saturado de agua, ligeramente translúcido y reblandecido, que se extiende hacia arriba y abajo de la región donde queda sujeta la semilla. A medida que avanza la enfermedad, el tejido se decolora más y más, desarrollándose mejor la enfermedad en tierra saturada de agua.

Difiere del *Aphanomyces* en que es más agresivo durante la etapa de brote, pudriendo la semilla en germinación o matando los brotes ya nacidos. Si la planta sobrevive y si las condiciones no son excepcionales, el *Pythium* por sí solo generalmente causa poco efecto en la podre de la raíz, pero la temperatura caliente acompañada de un alto nivel de humedad o las tierras saturadas de agua por largo tiempo pueden incitar al organismo a producir una mayor descomposición del sistema de raíces.

LA REPRESIÓN DEL COMPLEJO DE LAS PODRES DE LA RAÍZ del chícharo es difícil debido a la naturaleza de los diferentes organismos que lo causan, la mayoría de los cuales vive indefinidamente en la tierra.

No hay variedades resistentes disponibles. En las zonas infectadas los cultivadores tienen que depender del tratamiento de la semilla, la rotación de cultivos y un buen sistema de manejo de la tierra y las cosechas.

El tratamiento de la semilla protege contra algunas fases de algunas de las podres de la raíz. Reprime en gran parte la descomposición de la semilla y

las etapas de marchitamiento que resultan de la infección del *Fusarium, Pythium* y *Rhizoctonia,* pero no excluye la infección fuera de esas etapas. El tratamiento de la semilla, sin embargo, no afecta la podre de la raíz del Aphanomyces. El fin principal del tratamiento de la semilla es el de proporcionar plantas más sanas y vigorosas que sean más capaces de resistir los daños de una infección tardía.

La rotación de los cultivos, si se efectúa en debida forma, evita la acumulación de patógenos en la tierra. Como algunos de ellos, incluyendo el *Pythium, Rhizoctonia* y *Aphanomyces,* atacan diferentes plantas, puede pensarse que la rotación es poco efectiva contra esos organismos. Sin embargo, en la realidad siempre produce algún efecto si se siembra una cosecha no susceptible inmediatamente antes del chícharo. Las inspecciones de campos de chícharos afectados por el *Aphanomyces* y el *Fusarium,* han demostrado que la gravedad de la podre de la raíz declina a medida que aumenta el intervalo entre las cosechas de chícharo. Sin embargo, el principal fin de la rotación debe ser el evitar la acumulación de hongos en tierras relativamente sanas por medio de un intervalo de 4 a 5 años más bien que el de intentar disminuir los patógenos después de que la tierra ha sido gravemente infectada por ellos.

El buen manejo de las tierras y las cosechas detiene la aclimatación de los hongos y permite que las cosechas produzcan aún si la enfermedad se encuentra presente. El alto nivel de humedad en la tierra favorece hasta cierto punto la podre de la raíz del Aphanomyces y otras y por lo tanto deben seleccionarse para la siembra de chícharo aquellas tierras que tengan un buen desagüe externo e interno. No se debe dejar en la tierra la paja infectada del chícharo. Como las plantas afectadas por la podre de la raíz tienen un sistema de raíces muy restringido y se comportan como plantas desnutridas, es necesario conservar un alto nivel de fertilidad en la tierra. A veces la aplicación de fertilizantes hace posible una cosecha a pesar de la presencia de la podre de la raíz del Aphanomyces. En New York han dado buen resultado las aplicaciones de fertilizantes comerciales en la proporción de 50 a 100 libras de nitrógeno por acre. A veces, especialmente en los años en que la enfermedad es grave, el aumento en los rendimientos no justifica el costo adicional de los fertilizantes. El yeso en proporciones de media a una tonelada por acre, ha reducido la podre de la raíz del Aphanomyces pero no la del Fusarium.

El marchitamiento del chícharo es una enfermedad de un grupo de ellas causada por ciertos Fusarium vasculares. Se acostumbraba confundirla con el complejo de podres de la raíz atribuído generalmente a tierras "enfermas de chícharo", pero se distingue de las podres de la raíz en que rara vez se afectan los tejidos corticales bajo condiciones de campo y el hongo se establece más bien en el núcleo central de los vasos conductores de líquidos produciendo una toxina que causa un amarillamiento progresivo y el marchitamiento del follaje, pudiendo seguir la muerte de la planta a estos síntomas.

Los dos diferentes marchitamientos del Fusarium del chícharo son el marchitamiento común y el falso marchitamiento.

Se descubrió por primera vez el marchitamiento común del Fusarium en el chícharo en Wisconsin en 1924 y desde entonces se ha encontrado en las principales áreas productoras de chícharo de los Estados Unidos de Norteamérica.

Su primer síntoma notable es un encorvamiento hacia abajo de las estípulas y hojuelas y un ligero amarillamiento de las hojas, pudiendo acurrir también un brote superficial grisáceo parecido a una ligera pelusa. Los internodos inferiores se engruesan y todo el tallo se vuelve algo rígido, pudiendo entonces marchitarse repentinamente las plantas en la parte superior, ocurriendo después un enjutamiento del tallo. Si la temperatura de la tierra es baja puede no ocurrir ese marchitamiento y en vez de él la planta se vuelve amarilla y se

marchita lentamente, hoja por hoja, de la tierra hacia arriba. La médula central acuosa se vuelve amarilla o anaranjada, ocurriendo a menudo estos síntomas antes de la presencia del hongo en los vasos. A veces aparecen los síntomas del marchitamiento con muy poca decoloración vascular y la corteza, la parte exterior de las raíces y del tallo, generalmente aparece sana, a menos de que sea atacada por los hongos de la podre de la raíz. En un campo recientemente infectado sólo unas cuantas plantas aisladas pueden aparecer infectadas durante el primer año, pero con la siembra repetida de variedades susceptibles, la infección aparece en forma de progresivas áreas redondas que eventualmente se unen hasta que se infecta todo el campo, pudiendo propagarse rápidamente la enfermedad.

El marchitamiento del Fusarium del chícharo, causado por el *Fusarium oxysporum f. pisi* raza 1 o marchitamiento común, presenta características que no son muy comunes entre las enfermedades causadas por otras formas de esta especie, pero como en las otras, el patógeno habita en la tierra y una vez establecido en ella permanece indefinidamente. La mejor temperatura para el desarrollo del hongo en medios artificiales es aproximadamente la misma que para otras especies vasculares de Fusarium, o sea alrededor de 80° a 85° Fahrenheit. La mejor temperatura para el desarrollo de la enfermedad en la tierra es diferente de la de los otros Fusarium. En la mayoría de ellos el desarrollo de la enfermedad sigue muy de cerca las temperaturas óptimas para el desarrollo del hongo, pero en el marchitamiento común del chícharo es notablemente más baja, alrededor de 70°. Sin embargo, si se siembran chícharos en cultivos nutritivos de arena y ésta se infecta artificialmente con el patógeno, la temperatura óptima para el desarrollo de la enfermedad no es diferente de la requerida para el crecimiento del hongo.

Esto sugiere que existe un antagonismo biológico a temperaturas más altas de la tierra que interfiere con la capacidad de infección del patógeno del marchitamiento común del chícharo, apoyando esta posibilidad las primeras demostraciones de que el marchitamiento del Fusarium no podía establecerse en ciertos tipos de tierras de Wisconsin.

Afortunadamente para la industria del chícharo en aquellos distritos donde apareció la enfermedad, se encontró una resistencia hereditaria entre ciertas variedades en el campo. Esa resistencia, característica precisa gobernada por un solo gene dominante, se incorporó muy pronto en variedades deseables para la industria empacadora y para el mercado. Actualmente casi todas las variedades de chícharo para enlatar son resistentes al marchitamiento habiéndose reprimido completamente la enfermedad.

Después del establecimiento de variedades resistentes al marchitamiento, apareció otro marchitamiento vascular que se descubrió en Washington en 1931 y al que se llamó falso marchitamiento porque se parece al antiguo en ciertos aspectos, y muy pronto se tuvo conocimiento de la misma enfermedad o de otras similares en diferentes regiones.

Los síntomas del marchitamiento falso en sus primeras etapas se asemejan a los del marchitamiento, las estípulas y hojuelas se curvan hacia abajo y el follaje se amarillea. Sin embargo, el marchitamiento de la planta se asemeja al que ocurre en tierras de baja temperatura, es decir, que consiste en un marchitamiento progresivo de las hojuelas de la base hacia arriba. El marchitamiento y amarillamiento ocurren a veces en un solo lado del tallo y hay menos detención del crecimiento de las plantas enfermas, siendo el progreso total de la enfermedad más lento en el otro tipo de marchitamiento. Generalmente los síntomas no aparecen en forma grave sino hasta después de que nacen las flores y las vainas. Como en el otro marchitamiento, se produce una decoloración vascular, pero en el falso marchitamiento su color es más bien rojo ladrillo y ocurre más hacia arriba en el tallo que en el marchitamiento común. A veces

el hongo del falso marchitamiento puede causar cierta descomposición cortical, especialmente en los brotes. En el campo el marchitamiento falso aparece en plantas aisladas que pueden volverse muy numerosas con las repetidas siembras, pero la propagación generalmente no es tan rápida como en el común. El falso marchitamiento no ocurre en manchones circulares.

El patógeno del falso marchitamiento es el *F. oxysporum* f *pisi,* raza 2, y tiene mucho en común con el del marchitamiento común. Permanece indefinidamente en la tierra y la temperatura más adecuada para su crecimiento es la misma que la del hongo del marchitamiento común y se distingue del patógeno de éste en que la mejor temperatura para el desarrollo de la enfermedad en la tierra es más alta y semejante a la necesaria para el crecimiento del hongo.

El falso marchitamiento es peor en estaciones calientes, en variedades recientes y en plantíos tardíos. El hongo que causa el falso marchitamiento se establece en todos los tipos de tierras y entra a los vasos conductores de líquidos del chícharo ya sea a través de los extremos de las raíces o en el nodo cotiledonario. El marchitamiento común no avanza suficientemente hacia arriba del tallo para infectar la semilla pero el hongo del falso marchitamiento frecuentemente se mueve a todo lo largo del tallo y como consecuencia, las semillas (especialmente las de las variedades enanas recientes) son susceptibles a la infección. El hongo puede diseminarse a otros campos en la semilla infectada, en la semilla contaminada en su superficie y mediante el esparcimiento de tallos enfermos en la tierra.

Los investigadores de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin descubrieron una línea de material de cultivo que parece ser completamente resistente en el campo al marchitamiento falso. La resistencia se hereda en un solo gene dominante. La variedad Delwich Commando fue la primera que se introdujo como completamente resistente en el campo al marchitamiento común y al falso.

Aunque la plaga bacteriana es producida por una bacteria, su comportamiento es semejante al de algunas plagas causadas por hongos. La enfermedad ocurre en todas las partes de la planta arriba de la superficie de la tierra, pero es más pronunciada en las hojas, tallos y vainas. Los síntomas aparecen primero en forma de pequeños lunares irregulares saturados de agua que pueden aumentar hasta un octavo de pulgada en el follaje y alrededor de un cuarto de pulgada en las vainas. Las rayas aparecen generalmente en los tallos y las lesiones translúcidas de las hojas comúnmente se vuelven de un color café dorado, uniéndose con el tiempo. Las hojas se marchitan y se vuelven semejantes a papel. Las lesiones de los tallos se alargan y permanecen saturadas de agua, o se vuelven de color café con la edad. En las vainas los lunares se vuelven ligeramente hundidos, pero retienen su característica saturación de agua, pudiendo ocurrir en los lados de las vainas o a lo largo de cualquiera de las suturas.

El organismo que la causa, *Pseudomonas pisi,* sobrevive al invierno principalmente por medio de la semilla, ya sea contaminando la superficie de ésta o como infección en su interior. El organismo puede infectar el chícharo forrajero, el chícharo dulce, el jacinto y el chícharo perenne o duradero. Probablemente la bacteria sobrevive al invierno en los tallos de estos huéspedes aunque su característica de propagarse por medio de la semilla es muy importante.

La extensión y los daños dependen del tiempo. Las salpicaduras de las lluvias transportan la bacteria de una planta a otra y la infección de los brotes puede matar la planta. Generalmente, sin embargo, esa infección suministra el material de inoculación para su propagación a las plantas sanas adyacentes. La extensión de la propagación depende de la frecuencia de los periodos lluviosos. Si éstos ocurren muy a menudo, dentro del espacio de una semana, la

infección primaria de una pequeña cantidad de semilla infectada puede propagarse a un extenso campo, y en periodos de lluvias continuas pueden destruirse las cosechas, pudiendo el tiempo seco detener la enfermedad.

La bacteria entra a la planta a través de las estomas y por las heridas. Por lo tanto, cualquier práctica que dañe las plantas, especialmente cuando están mojadas, ayuda a aumentar la infección. Con frecuencia los daños del granizo abren el camino a una rápida y grave infección.

La represión más efectiva de las plagas bacterianas se obtiene por medio del empleo de semillas sanas. Una rotación de 4 a 5 años, recomendada para la represión de otras enfermedades de los chícharos, seguramente eliminará los tallos infectados como fuente primaria de infección.

W. T. SCHROEDER *se graduó en las Universidades de Idaho y Wisconsin y mientras efectuaba sus estudios en esta última llevó a cabo investigaciones sobre las enfermedades de los chícharos a petición de varias importantes empresas enlatadoras de Wisconsin y Minnesota. Desde 1941 a 1943 estuvo con la Compañía Green Giant de Minnesota como patólogo de plantas. Desde 1944 ha efectuado investigaciones sobre las enfermedades de las legumbres para enlatar en la Estación Agrícola Experimental de New York de la Universidad de Cornell en Geneva, New York, en donde es profesor de la división de patología de plantas.*

Las plagas y otras enfermedades del apio

A. G. Newhall

EL APIO se cultiva extensamente como cosecha de mercado en las tierras vegetales y en las minerales de riego de muchos Estados desde Florida hasta Massachusetts, los Estados de los grandes lagos y algunos de los Estados de las montañas y de la costa del Oeste. Se cultiva también como cosecha de hortaliza en las cercanías de muchos grandes centros de población y tiene un valor anual de más de 50 millones de dólares.

En algunos distritos el apio se ha cultivado en forma intensa durante casi un siglo. La importación de Europa de gran parte de nuestra semilla antes de 1920 y el libre intercambio de semillas y plantas en todo tiempo dentro de nuestros Estados ha significado que sean muy pocas, si acaso, las enfermedades del apio que no hayamos adquirido, habiéndose desarrollado medidas apropiadas de represión para muchas de ellas por las agencias federales y estatales y por los cultivadores de semillas.

LAS ENFERMEDADES DEL APIO MÁS EXTENSAMENTE DISTRIBUIDAS y más costosas son las plagas tempranas y tardías causadas por los hongos *Cercospora apii* y *Septoria apii* variedad *graveolentis,* y el lunar bacteriano de la hoja, que es de menor importancia, causado por el *Pseudomonas apii.*

El *Cercospora* puede propagarse en la semilla y de aquí que la plaga temprana ocurra casi en donde quiera que puede cultivarse el apio y como necesita del tiempo caliente para su más rápido desarrollo, el hongo es más perjudicial

en las cosechas tempranas de verano en los Estados del Noroeste y de los grandes lagos. En Florida puede encontrarse en las camas de semillas en octubre y causar algún daño durante todo el invierno pero las mayores pérdidas ocurren en las cosechas tardías de invierno que se maduran durante la estación caliente de marzo a mayo. La enfermedad se detiene en periodos de tiempo frío bajo 40° Fahrenheit. Las pérdidas se deben a la detención del crecimiento de las plantas, a la necesidad de descortezar los tallos durante la cosecha y a la mala conservación y mala calidad en el mercado.

El hongo sobrevive fácilmente al invierno en los desperdicios de una cosecha previa. La plaga temprana aparece primero en los brotes, en la cama de siembra o al trasplantarse en el campo en forma de pequeños lunares de color verde pálido o amarillo, una semana después de la inoculación con los esporos del *Cercospora*. Los lunares se agrandan y a menudo cubren gran parte de la hoja volviéndose de color café a gris pizarra a medida que el hongo fructifica en la superficie inferior de la hoja mediante el brote de conidióforos que producen esporos a través de las aberturas de las estomas. Los esporos se producen también en la superficie superior de las hojas y en el desperdicio de plantas que permanece en el campo. Cuando son abundantes los esporos dan a las áreas infectadas un delicado brillo gris o azul pálido. Pueden ocurrir también lesiones hundidas y alargadas de color amarillo pálido en los tallos antes de la recolección, que requieren un profundo descortezamiento y producen la pérdida de material comestible.

L. J. Klotz, de la Estación Agrícola Experimental de Michigan, encontró que la mejor temperatura para el crecimiento y germinación de los esporos del *Cercospora apii* es alrededor de 70° Fahrenheit. Los esporos sobrevivieron a la desecación en hojas secas por más de 170 días. Están bien adaptados para ser diseminados por el viento y pueden infectar las partes florales e introducirse en la cubierta de la semilla. Cuando ésta germina el hongo puede atacar los cotiledones tiernos y pasar de ellos a las hojuelas, siendo su ciclo vital de 10 a 15 días. Cuando J. D. Wilson y yo trabajamos en la Estación Agrícola Experimental de Ohio demostramos que mientras se dejan más tiempo las plantas en las pobladas camas de semillas, es peor la plaga que puede producirse más tarde en el campo.

Otro *Cercospora* causa también un importante lunar de la hoja de la zanahoria pero no es patogénico en el apio, como lo es el patógeno del apio para aquélla.

La plaga tardía, causada por el hongo *Septoria apii* variedad *graveolentis* puede causar daños aún mayores que la plaga temprana en estaciones frías y húmedas y en cosechas tardías en los Estados del Norte. Puede atacar cualquier parte de la planta que se encuentre sobre la superficie de la tierra y a medida que las hojas exteriores y los tallos se oscurecen y marchitan, todo un campo puede tomar una apariencia quemada.

El hongo se propaga en la semilla y sobrevive al invierno en el desperdicio de cosechas previas. Puede iniciarse en la cama de semillas, en donde forma pequeños lunares circulares saturados de agua en las hojas, de un diámetro aproximado de un dieciseisavo de pulgada. En 10 ó 20 días los lunares se vuelven casi negros y se llenan con una multitud de diminutos puntos negros, los cuerpos fructificantes (picnidias) del hongo. Los esporos se forman en las copas negras y cerradas en forma de pera que están parcialmente incrustadas en la planta y se exudan en tiempo lluvioso en forma de tentáculos gelatinosos parecidos a gusanos que requieren más bien las salpicaduras de las lluvias que las corrientes de aire para su rápida propagación.

Cuando el apio se humedece con el rocío, las ropas de los trabajadores pueden propagar el hongo a lo largo de los surcos. K. H. Lin, del Colegio de Agricultura del Estado de New York encontró que el número de esporos en una

sola picnidia, una estructura no mayor que el punto sobre una i, variaba entre 1,448 y 5,493, con un promedio de 3,675 esporos en 9 picnidias. J. D. Wilson y yo encontramos más de 2,000 puntos en plantas no tratadas, por lo que virtualmente pueden producirse medio billón de esporos en una sola planta.

Los esporos del *Septoria* en germinación pueden penetrar directamente a través de la epidermis así como a través de las estomas, y con la misma facilidad en la superficie superior de las hojas que en la inferior, aunque sólo hay una tercera parte de estomas en la superficie superior.

EL *Pseudomonas apii*, BACTERIA HABITANTE DE LA TIERRA, causa el lunar bacteriano de la hoja. En los Estados de los lagos y en New Jersey, a veces causa daños en las hojas exteriores en tiempo caliente y húmedo. Produce pequeños lunares circulares de color rojo óxido o café hasta de un octavo de pulgada de diámetro que a veces tienen bordes amarillo pálido. Los lunares son siempre más chicos que los de la plaga temprana y son de color café más oscuro, distinguiéndose de los producidos por la plaga tardía del Septoria en que no están llenos de picnidias negras.

La enfermedad no se propaga en la semilla, pero a menudo se inicia en las camas de semilla, siendo más perjudicial en las cosechas que se maduran en agosto y septiembre. Esta fue la primera enfermedad bacteriana de las plantas que se reprimiera con fumigaciones de fungicidas en 1922.

LAS MEDIDAS DE REPRESIÓN SON PRÁCTICAMENTE LAS MISMAS para los 3 lunares de la hoja del apio. En ausencia de variedades resistentes, los cultivadores han confiado por completo en el empleo de fungicidas de cobre en el campo desde los trabajos efectuados por B. D. Halsted en New Jersey en 1891. Ningún fungicida ha dado mejores resultados que el caldo bordelés, pero los residuos que éste deja y su dificultad de preparación (comparado con los cobres de baja solubilidad tales como el sulfato de cobre básico, el óxido de cobre y el oxicloruro de cobre y con los fungicidas orgánicos), han hecho que gran número de cultivadores dejen de usarlo.

El empleo de semilla libre de enfermedades y una rotación de 2 ó 3 años para eliminar las dos fuentes importantes de inoculación primaria, han ayudado a muchos cultivadores. Como el hongo del *Septoria* incrustado en la cubierta de la semilla generalmente muere a los 2 años y la semilla conserva su vitalidad durante 3 a 6 años, muchos cultivadores hacen sus compras de semillas con anticipación o piden semilla de 2 años de edad cuando la hay disponible.

En Bermuda se redujo grandemente el problema de esta plaga mediante el examen microscópico de muestras de todas las semillas que se importaban, rechazándose en el puerto de entrada todos aquellos lotes de semilla que mostraran picnidias. Un servicio gratuito de exámenes ofrecido a los agricultores de New York por la Universidad de Cornell, ayudó en forma semejante a los productores.

La semilla fresca puede ser tratada de varios modos para destruir los patógenos que causan las plagas temprana y tardía: Con una inmersión de 30 minutos en agua caliente a 118 ó 120° Fahrenhiet; con una inmersión en solución de formaldehido (1 en 300) durante 3 horas a temperatura ambiente, seguida de un enjuague; con un humedecimiento preliminar en agua tibia durante 30 minutos seguido de una inmersión en una solución de bicloruro de mercurio (1 en 1000) durante 5 minutos, seguida de un enjuague de 15 minutos. El tratamiento con agua caliente es el mejor.

La fumigación o la aspersión de las camas de semilla con un fungicida de cobre dos o cuatro veces (practicadas por primera vez por los cultivadores

de New York y Ohio), es un medio económico y efectivo que ha sido empleado extensamente para reducir y demorar los ataques de las tres plagas.

Si el tratamiento de la semilla y de las camas de semilla no elimina las plagas, la falta de rotación podría ser la causa. Aquellos cultivadores que no puedan practicar la rotación de cultivos pueden reprimir las enfermedades mediante fumigaciones o aspersiones en el campo.

Las prácticas locales con respecto a los materiales y métodos de fumigación o aspersión en el campo varían grandemente, dependiendo de las diferencias de clima, de las posibilidades de pérdidas en las diferentes épocas del año, de la preferencia de los cultivadores y de la extensión de las pruebas de los nuevos fungicidas efectuadas en cada localidad.

La plaga bacteriana puede reprimirse con una fumigación de 20 partes de cobre y 80 partes de cal, tratamiento que se generalizó entre los cultivadores de tierras vegetales en New York entre 1924 y 1935, pero su alto contenido de cal y la necesidad de aplicarlo cuando las plantas están mojadas, ha hecho que se empleen gradualmente los cobres de baja solubilidad en vez de él. La tendencia moderna es hacia el empleo de materiales que no obstruyan demasiado las toberas y que no dejen residuos desagradables, cambio que ha sido posible mediante la adopción general de las prácticas de tratamiento de las semillas y de las camas de semilla que ya he mencionado, que proporcionan la represión de las plagas en las camas de semilla y hacen posible una considerable disminución de la plaga en los campos. Los cobres de baja solubilidad han sido bastante satisfactorios en donde el potencial de la enfermedad no es demasiado alto, aunque la proporción en que se desperdician debido a las lluvias y al tiempo ha hecho conveniente el acortar los intervalos entre aplicaciones a 5 ó 6 días en muchas granjas y aun a 3 ó 4 en el sur de Florida.

La abundante fertilización, el empleo de cubiertas entre los surcos, el cultivo adicional con nitrógeno y el riego adecuado para mantener un rápido crecimiento del apio, son suficientes durante algunas estaciones frías en el Norte para asegurar a los cultivadores una cosecha satisfactoria a pesar de la plaga temprana, pero estas prácticas no son muy de confiar durante un verano caliente y seco en las cosechas tempranas que se maduran en agosto o en las cosechas tardías de Florida que se maduran en abril cuando sube la temperatura.

Se ha empleado extensamente el Nabam en las Everglades de Florida, habiendo resultado el Ferbam, el Ziram y los cobres más seguros en las tierras altas del área de Sanford.

En California el programa más satisfactorio y económico contra la plaga tardía incluye la aspersión con una mezcla de 3-3-50 de caldo bordelés (3 libras de sulfato de cobre, 3 libras de cal y 50 galones de agua), prefiriéndose en otras localidades el Zineb y los cobres fijos a pesar de que no se adhieren tan bien a las plantas.

Los cultivadores de New York están abandonando las fumigaciones de cobre y cal en favor de los cobres de baja solubilidad. Algunos emplean Dithane en forma líquida, que proporciona una represión satisfactoria en la mayoría de los años, pero en algunas estaciones muchos se han visto obligados a volver a emplear las mezclas de caldo bordelés o a un programa alternado de caldo bordelés y Ziram, Zineb o Captan.

En Massachusetts los cultivadores prefieren un cobre de baja solubilidad al caldo bordelés, pero las sustancias orgánicas Zineb y Ziram están dando mejores resultados desde el punto de vista de seguridad y efectividad si se aplican más a menudo. Generalmente se considera el Zineb más efectivo que el Ziram contra el *Septoria.*

Los cultivadores de Colorado han principiado a emplear las aspersiones con Zineb, prefiriéndose las aspersiones con Ziram y con cobre tribásico en Oregon.

Las extensas pruebas de fungicidas efectuadas en Michigan culminaron en el

desarrollo de un polvo de cupróxido amarillo-azufre-talco, 7-30-63, que es más fácil de usar que el caldo bordelés líquido, tiene menos cal que el polvo 20-80 de cobre-cal y es más duradero que otros polvos de cobre de baja solubilidad, y fluye y se conserva mejor.

En 1951 se obtuvo todavía mejor represión de la plaga temprana con un polvo de Dithane Z-78-azufre-talco (7-30-63). El azufre en sí tiene poco valor en la represión de las plagas del apio, pero su presencia parece aumentar los efectos tanto del cobre como del Nabam. En Ohio, J. D. Wilson encontró que el Methasan y el Manzate constituyen unos de los mejores sustitutos de las mezclas de caldo bordelés.

Se ha hecho posible el cultivo de resistencia a la plaga del apio mediante el empleo de plantas extranjeras resistentes a la plaga traídas por el Intercambio Agrícola de los Estados del Este y el Departamento de Agricultura. La primera fue un apio danés de tallo hueco que se cruzó en 1937 con la Golden Self Blanching y que se entregó a los cultivadores de plantas de la Universidad de Cornell, quienes la cruzaron en 1940 con su nueva variedad resistente al amarillamiento Cornell 19. Las progenies se cruzaron más tarde con la Cornell 6 para mejorar su calidad y las pruebas y selecciones ulteriores en New York y Florida dieron por resultado la producción en 1951 de la Emerson Pascal, la primera variedad de Apio bastante resistente a las plagas temprana y tardía y altamente resistente al amarillamiento del Fusarium.

En 1940 y 1941 G. R. Townsend, que entonces era patólogo en la Estación Experimental de las Everglades de Florida, descubrió resistencia al *Cercospora* en cierto número de plantas cultivadas de semilla traída de Turquía por el Departamento de Agricultura. Las plantas se parecían a la variedad celeriac, y como no pudo hacer que produjeran semilla, envió siete de ellas a Cornell, en donde R. A. Emerson, dos años más tarde, pudo hacer que dos de ellas florecieran. Emerson hizo cruzas recíprocas entre la Cornell 19 y la P.E.I. 115557 (Introducción y Exploración de Plantas, Departamento de Agricultura). Los cultivadores iniciaron un programa en el que se seleccionaron progenies altamente resistentes a ambas plagas, de las cruzas de invierno en Florida y de verano en New York. Como el apio es una planta bi-anual, el progreso ha sido lento, pero se han hecho descubrimientos de gran valor para los cultivadores de plantas: La resistencia a la plaga se debe a más de un gene; el tallo hueco y el color verde son dominantes cada uno de ellos en la generación F_1 estando gobernados por un solo factor, y por lo tanto, se eliminan fácilmente. La susceptibilidad al corazón negro y a la deficiencia de magnesio en la tierra son ambas factores hereditarios que pueden eliminarse mediante procedimientos de cultivo.

La enfermedad del amarillamiento seguía en importancia a los lunares de las hojas en la mayoría de los Estados del Norte hasta que se descubrieron variedades resistentes y se desarrollaron en Michigan, New York y California. Ray Nelson, G. H. Coons y L. C. Cochran, de la Estación Agrícola Experimental de Michigan, encontraron que se trata realmente de tres enfermedades diferentes, en el sentido de que son tres diversas especies de *Fusarium* las que la causan. La detención del crecimiento de las plantas, la decoloración vascular y las podres de la raíz y del tronco son comunes a las tres, pero los síntomas de las hojas distinguen claramente a dos de ellas. Se necesita el tiempo caliente y seco para producir un brote completo de amarillamiento y cuando el tiempo se vuelve fresco y húmedo, aun las plantas infectadas pueden recuperarse en parte.

El primer síntoma, un retardamiento en el grado de crecimiento se nota a veces hasta en las camas de semillas. En el campo las plantas pierden su aspecto brillante y se produce un amarillamiento entre las venas de las hojas

exteriores, siendo el *Fusarium apii,* forma 1, el responsable de estos síntomas. Cuando hay altas temperaturas, toda la planta, si no está más allá de la mitad de su crecimiento total, puede volverse amarilla en unos cuantos días. A menudo las hojas de una planta infectada se vuelven quebradizas cuando están para tomar el color amarillo y cuando se estrujan entre las manos crepitan como tallos muertos. Esto es especialmente cierto en las variedades verdes, las que generalmente nunca se vuelven amarillas, siendo este síntoma y la detención del crecimiento las únicas indicaciones visibles sobre la superficie de la tierra de la existencia de la enfermedad en esas variedades. Los petiolos de las plantas infectadas a menudo se vuelven de un sabor amargo.

En el segundo tipo de amarillamiento los primeros síntomas consisten en un enrollamiento hacia abajo de las hojas centrales, decolorándose después las venas. En este tipo, el *Fusarium apii* variedad *pallidum* o forma 2 es el responsable, y las áreas entre las venas son las últimas que se amarillean. La detención del crecimiento, la podre de la raíz y la decoloración café de los elementos vasculares de la raíz acompañan los síntomas que aparecen sobre la superficie de la tierra en ambos casos.

La variación de California del complejo del amarillamiento no tiene los síntomas de amarillamiento de las hojas, enrollado y resequedad, aun en temperaturas calientes. Primordialmente la enfermedad produce detención del crecimiento con podres secundarias de la raíz y decoloración vascular primaria. La identidad del Fusarium responsable parece no haberse establecido, pero difiere de los otros dos, que son las causas más comunes del amarillamiento en el Noreste.

En tierra caliente (77° a 85° Fahrenheit), los síntomas subterráneos incluyen la decoloración café y la muerte de las pequeñas raíces secundarias, la decoloración vascular y la podre seca de las raíces primarias y el tronco y aun la división o separación de éste, muriendo muchas plantas.

Los hongos responsables del amarillamiento del Fusarium se han aislado de los tejidos vasculares de todas las partes de las plantas infectadas, desde las raíces más bajas hasta los tallos y hojas superiores. El *Fusarium apii,* forma 1, se vuelve de color rosa o púrpura en el arroz al vapor, mientras que el *F. apii* variedad *pallidum o* forma 2, permanece sin color. Algunos autores juntan a ambos bajo el nombre de *F. oxysporum* forma *apii,* con lo que no estoy de acuerdo. El hongo sobrevive en la tierra durante muchos años aun en ausencia del apio.

Las variedades verdes son mucho menos susceptibles y muchas de ellas pueden cultivarse en tierras infectadas sin temor de sufrir pérdidas graves. Hay también una diferencia de susceptibilidad en diversas especies de la misma variedad así como diferencias de comportamientos aparentes de una variedad en diversas estaciones. Las pruebas más extensas de variedades se han efectuado en Michigan por Ray Nelson y L. C. Cochran y en Ohio por J. D. Wilson.

Las siguientes listas de variedades resistentes y susceptibles al amarillamiento se basan parcialmente en sus observaciones:

Variedades amarillas

Más o menos resistentes: Michigan Golden, Michigan Green Gold, Cornell 19, Cornell 6, Morse's Masterpiece, Florida Golden, Tall Golden Plume, Golden 99, Golden Pascal, Emerson Pascal y algunas especies de Wonderful.

Moderadamente susceptibles: Wonderful, Golden Plume (algunas especies), Kilgore's Pride, Golden Prize, Kilgore's Pearl Special, Sneck's Florida Golden, Early Fortune, Superplume y Paris Golden.

Muy susceptibles: Golden Self Blanching Wonderful (algunas especies), Early

Fortune (algunas especies), Meisch's Special, Hoover's Special, Gunson's Special, Golden Phenomenal, Golden 14, Golden Detroit y Golden Plume (algunas especies.

VARIEDADES VERDES

Altamente resistentes: Curly Leaf, Easy Blanching, Pride of the Market, Fullheart Easy Blanching, Winter King, Autumn King, Woodruff's Beauty, Sweetheart, Crispheart, Krispgreen, Holmes' Crisp, Earligreen y Newark Market.

Moderadamente susceptibles: Winter King, Utah, Fordhook, Columbia, Epicure, Pascal, Emperor, Newark Market, Crystal Jumbo y Winter Queen.

Muy susceptibles: White Plume, Houser y Paragon.

Algunas variedades están clasificadas como resistentes en una ocasión o por un investigador y susceptibles en otra o por otra persona. T. C. Ryker, que cultivó plantas en tierras infectadas mantenidas a diversas temperaturas en la Universidad de Wisconsin, señaló una posible razón para esta discrepancia. Encontró que algunas variedades o especies de variedad son resistentes en tierras hasta una temperatura de 79° Fahrenheit, siendo susceptibles a temperaturas más altas. Por tanto, la siembra temprana en los Estados del Norte hace que una variedad bastante susceptible produzca buen crecimiento antes de que la temperatura de la tierra se haga lo suficientemente caliente para inducir la infección del hongo. En estaciones húmedas y frías la infección puede retrasarse hasta que se recolecta la cosecha.

LA REPRESIÓN DEL AMARILLAMIENTO DEL APIO se ha efectuado en Michigan mediante la selección de plantas individuales que crecieron bien en campos en donde casi todas las demás sucumbieron a la enfermedad, haciéndose una propagación directa de ellas. Esto se llevó a cabo entre 1919 y 1926 con selecciones de un campo sembrado con la variedad Dwarf Golden Self Blanching. A la variedad que se produjo se le llamó Michigan Golden. Un procedimiento similar de selección de campo y multiplicación de un campo de la variedad Tall Golden Self Blanching resultó en la producción de la especie Michigan Golden Tall entre 1930 y 1933. Ambas eran variedades amarillas, pero en 1951 se produjo una variedad verde, la Michigan State Green Gold, resultado de la hibridización de la especie Downing de la variedad Fordhook con la especie alta de la Michigan Golden. Tiene un tallo verde y se cultiva extensamente en Michigan y en otras partes.

En la Universidad de Cornell, en 1933, Swarn Singh cruzó la Utah, una variedad verde moderadamente resistente, con la Golden Self Blanching, otra variedad popular susceptible amarilla. Su trabajo culminó con el desarrollo de dos nuevas variedades, la Cornell 19 y la Cornell 6, ambas auto-blanqueantes y altamente resistentes a las razas orientales del amarillamiento. Cruzando la especie resistente a la plaga descrita al tratar de la plaga temprana con cada una de ellas sucesivamente, los investigadores de New York desarrollaron la Emerson Pascal, variedad resistente a ambas enfermedades, que se introdujo en el mercado en 1951.

LA PODRE DE LA RAÍZ DEL PHOMA HA OCURRIDO A VECES en el Noroeste. El hongo que la causa, el *Phoma apiicola,* puede atacar otros miembros de la familia de las Umbelíferas, tales como zanahoria, chirivía, perejil y alcaravea, pero no la cicuta ni el eneldo. Puede sobrevivir en la tierra en el desecho de plantas y ocasionalmente en la semilla.

Su primera aparición es a menudo en las camas de semilla, en donde causa detención del crecimiento, amarillamiento de las hojas exteriores, podre café de las raíces y a veces la muerte de las plantas tiernas. El hongo fructifica en las raíces y tronco, y por tanto, los esporos de un brote enfermo pueden propagarse

a muchas otras plantas al ser trasplantado éste, si se sacan y se remojan en agua antes de que se siembren en el campo. Generalmente el hongo se confina en el tronco, pero a veces se propaga hasta los tallos de las hojas exteriores, volviéndolas de un oscuro color verde-azulado y haciendo que se rompan. Las lesiones del tronco se vuelven de color café oscuro, toman un aspecto áspero y escamoso y frecuentemente se abren en las últimas etapas pudiendo morir las plantas en el campo, aunque comúnmente continúan soportando la enfermedad.

El hongo prefiere una temperatura relativamente baja, de 61° a 65° Fahrenheit, y necesita oxígeno y humedad para su rápido desarrollo. Por tanto, causa daños principalmente en la cosecha de primavera y a veces en la tardía de otoño, cuando las temperaturas y la humedad son más favorables.

Las picnidias del hongo, llenas de pequeñísimos esporos de una célula, pueden encontrarse parcialmente incrustadas en las lesiones de la raíz en cualquier tiempo. En ocasiones el hongo se puede incrustar en la cubierta de la semilla y se ha propagado en esta forma a nuevos territorios en donde ha causado graves infecciones locales de los brotes. Sin embargo, una vez que han sido lanzados de sus picnidias los esporos libres no pueden sobrevivir más de 30 días en la superficie de la semilla a temperaturas ambiente.

No se conocen variedades resistentes, aunque la White Plume, Giant Pascal y Easy Bleaching parecen ser menos susceptibles. El hongo no se adapta al clima de California en donde se cultiva gran parte de nuestra semilla y no se ha encontrado en Florida, en donde se cultiva la mayoría de nuestro apio de invierno. Las pérdidas pueden mantenerse relativamente bajas tratando la semilla infectada con agua caliente, esterilizando la tierra infectada de las camas de semilla, practicando la rotación de cultivos y destruyendo las plantas que muestren síntomas de la enfermedad.

El lunar café es una nueva enfermedad de hongos de los tallos, petiolos y hojuelas, causada por el *Cephalosporium apii.* Ocurrió en Colorado en 1943 y más tarde en New York, Ohio y Ontario.

Se la ha confundido con otra de las plagas del apio y con el raquitismo café y el tallo hendido, pero difiere de ellos en varios aspectos importantes. M. A. Smith y G. B. Ramsey, del Departamento de Agricultura, han descrito los principales síntomas del lunar café como lesiones no muy profundas e irregulares de color amarillo pálido o café rojizo que ocurren en cualquiera de las partes de la planta arriba de la superficie de la tierra. Las lesiones pueden unirse para formar una lista café de aspecto escamoso en todo el largo de la superficie interior del tallo. Pueden desarrollarse hendiduras transversales a través de las lesiones mayores, fructificando en ellas el hongo, y en la superficie de los tallos y de las hojas.

Puede ocurrir deformación del crecimiento. El hongo produce gran cantidad de pequeños esporos elípticos o alargados de una y dos células en la superficie de las áreas infectadas. Aunque el hongo se encontró por primera vez y es mucho más perjudicial en los tipos de apio Utah Pascal, ocurre también en los tipos Golden Self Blanching y ha llegado a afectar hasta el 85% de las plantas en el campo.

Esta enfermedad preocupa a los cultivadores por varias razones. Como el hongo que la produce es de esporulación rápida y abundante, probablemente requiere más frecuentes aplicaciones de fungicidas, si es que pueden encontrarse. Como a menudo ataca los tallos interiores y las hojas centrales, la planta no siempre puede rebajarse lo suficiente para producir un artículo agradable que tenga aceptación en el mercado. Además, las plantas de campos infectados que parecen estar libres de la enfermedad durante la cosecha, cuando se empacan en los lavaderos directamente de los campos para los mercados de menu-

deo, pueden desarrollar en tránsito o en almacenaje unas desagradables manchas de color café rojizo.

Los esporos del *Cephalosporium apii* germinan mejor entre 68° y 75° Fahrenheit y no pueden hacerlo a temperaturas superiores a 90° o inferiores a 45°. El hongo se desarrolla mejor a 75° Fahrenheit.

El caldo bordelés es más efectivo que el azufre humedecido para inhibir la germinación de esporos en el laboratorio, pero no se han desarrollado medidas de represión en el campo. Hasta 1952 los cultivadores de New York no habían podido obtener una buena represión con aspersiones de cobre de baja solubilidad o de Dithane líquido, aplicadas en forma similar que para la represión de plagas. Los primeros intentos para aislar el *Cephalosporium* de la semilla no han dado resultado. Afortunadamente hay cierto número de variedades que son aparentemente resistentes, entre las que se incluyen la Summer Pascal, Utah 52-70, Utah 15, una planta introducida por el Departamento de Agricultura con el número 176789 y la Tall Fordhook. Las variedades muy susceptibles incluyen la Cornell 19, Golden Plume, Top Ten, Ten Grand y Non Bolting Green núms. 12 y 13 (de Hart y Vick), de acuerdo con pruebas efectuadas en 1952 por Ralph Segall en la Universidad de Cornell.

La retención del tallo, retención café o tallo hendido del eje es otra nueva enfermedad del apio que ha causado fuertes pérdidas de costa a costa desde la introducción en 1943 de la espléndida variedad Utah 10B. Se inicia en forma de lunares superficiales de color amarillo pálido, hundidos y de aspecto grasoso en la superficie interna de los tallos de las hojas después de que las plantas han crecido a la mitad. Los lunares o rayas se vuelven de color café oscuro y se abren en una serie de desagradables hendeduras horizontales. A veces los síntomas típicos del tallo hendido (que se sabe que se deben a deficiencia de borón), ocurren en las protuberancias exteriores de los tallos, pero no siempre.

No se detiene el crecimiento de las plantas afectadas y de hecho la enfermedad parece ser peor cuando una fertilidad abundante aumenta la proporción de crecimiento. P. A. Mingers, J. T. Middleton y otros investigadores de California han atribuido la enfermedad a una deficiencia de borón en presencia de abundantes cantidades de potasa en la planta, y las variedades susceptibles parecen ser incapaces de consumir el borón que necesitan para protegerse, siendo probable que esta incapacidad sea una característica heredada, ya que ciertas especies de variedades Utah, especialmente la 10B y la Utah Special son muy susceptibles. La Utah 16-5 y la Top Ten son también moderadamente susceptibles, mientras que la Utah 52-70, Utah 16-8, Utah 16 PC y Summer Pascal resultaron prácticamente inmunes a la enfermedad en pruebas de campo efectuadas por los investigadores de California.

La represión es sólo cuestión de evitar el empleo de especies susceptibles, o si se cultivan, puede ser conveniente disminuirles la potasa y evitar el exceso de nitrógeno, rociarlas con soluciones de borón o ambas cosas a la vez.

Por lo menos nueve enfermedades causadas por virus atacan al apio. Tres o cuatro de ellas se encuentran muy extendidas y causan serias pérdidas y ninguna se propaga en la semilla. Ninguno de los virus permanece en la tierra después de que se descomponen las raíces infectadas y la mayoría de ellos tienen varios huéspedes comunes de plantas silvestres o cultivadas que actúan como recipientes perennes de los virus infecciosos. Los áfidos son los vectores comunes, pero los pulgones propagan el marchitamiento moteado y los saltamontes de las hojas propagan el amarillamiento producido por virus.

El virus del mosaico del pepino, del cual hay gran número de especies, es común de costa a costa. El primer síntoma es la formación de claros entre

las venas y moteado de las hojas interiores. Los síntomas más importantes se desarrollan aproximadamente un mes después e incluyen detención del crecimiento, desarrollo de las hojuelas en forma de hoja de helecho y aparición de áreas levantadas parecidas a ampollas, de color verde oscuro, en otras. Un virus estrechamente relacionado que causa el mosaico del apio del Sur se ha establecido en Florida, Cuba y Puerto Rico, ocurriendo también en los Estados del Norte, en donde causó fuertes pérdidas en 1950.

A menudo se desarrollan lunares hundidos y translúcidos de color gamuza. F. L. Wellman correlacionó la propagación de la enfermedad en Florida con los vientos del Este y el aumento de las formas aladas de áfidos del melón y del algodón. Los áfidos de la hoja de maíz y otros pueden también transmitir el virus. A menudo se ha observado que la enfermedad principia en la proximidad de hierbas o plantas enfermas. La destrucción de la *Commelina nudiflora,* flor diurna o de rocío, en el área de Sanford, Florida, proporcionó un alto grado de represión. Las plantas huésped del virus del mosaico del pepino, que son más de 140, pertenecen a más de 30 familias, entre las que se encuentran la fitolaca, la cereza silvestre, la asclepia y la ruda.

El mosaico del apio del Oeste ocurre en California y Colorado. Sus síntomas se asemejan a los del mosaico del apio del Sur, con excepción de que al moteado de las hojas generalmente siguen lunares necróticos. En los petiolos se desarrollan lunares blancos o rayas en lugar de los lunares cafés hundidos. La enfermedad fue muy destructora en el Condado de Los Angeles, en California, en campos en donde se cultivaba apio continuamente. Puede reprimirse si los cultivadores de una región observan un periodo de 3 meses libre de apio, comenzando en septiembre de cada año. El virus está restringido a huéspedes de la familia de las Umbelíferas, apio, zanahoria, apio celeriac, eneldo, alcaravea y culantro, no teniendo importancia los huéspedes de hierbas silvestres. Por lo menos 11 áfidos diferentes propagan el virus.

Los virus que causan los mosaicos del Sur y del Oeste del apio pertenecen aparentemente a un grupo no persistente y se transmiten con facilidad por medios mecánicos. Un vector no retiene por largo tiempo su capacidad de transmitirlos, pudiendo perder esa capacidad durante el primer alimento o en menos de 15 minutos.

El marchitamiento moteado ocurre en el apio principalmente en la zona fría de niebla de la costa de California, en donde los virus atacan una amplia gama de cosechas de mercado y de ornato.

Los síntomas del marchitamiento moteado del apio son más pronunciados en los tallos externos que en los internos y comienzan en las hojas más antiguas en forma de numerosos y pequeños lunares amarillos que más tarde se convierten en necróticos. Se desarrollan cavidades internas de tejido muerto de color café dentro de los petiolos, haciéndose más o menos notables a la vista desde el exterior en forma de manchones hundidos de color café que pueden pudrirse y causar la muerte de toda la hoja. Las plantas se vuelven raquíticas y sin valor.

Los vectores del virus del marchitamiento moteado son los pequeños pulgones *Thrips tabaci* y *Frankliniella insularis,* que deben adquirir el virus cuando están en estado de crisálidas, debiendo transcurrir un periodo de 5 a 9 días antes de que el insecto pueda transmitirlo. Una vez infectado, el insecto continúa estándolo tanto en estado de crisálida, a su salida como adulto y a menudo hasta su muerte. El virus no se transmite en los huevos de la hembra infectada.

La represión se logra por medio de la eliminación de las plantas huéspedes, incluyendo las de ornato, que conservan el virus fuera de estación cuando el apio no se cultiva. Las aspersiones con alguno de los nuevos insecticidas orgánicos pueden ayudar en algunos casos. Se ha cultivado resistencia en el tomate, pero no se han hecho intentos de desarrollarla en el apio.

El amarillamiento de virus del apio lo produce el virus del amarillamiento del áster, tan común en la lechuga y en la zanahoria. No hay que confundirlo con el amarillamiento del Fusarium producido por un hongo de la tierra. Los síntomas en el apio incluyen el acortamiento, retorcimiento, amarillamiento y un delicado moteado de los petiolos y hojas, desarrollándose más tarde muchos nuevos brotes y ocurriendo cierta detención de crecimiento y un amarillamiento general. En California pueden pasar de 23 a 100 días antes de que se comiencen a notar los síntomas después de la inoculación del apio.

El vector es el saltamonte de la hoja de seis lunares. Este insecto sobrevive al invierno en la etapa de huevo en la cebada de invierno y hasta cierto punto en las hierbas nativas. Después de convertirse en adultos, los saltamontes comienzan a emigrar en junio hacia plantas huéspedes más suculentas, alimentándose de plantas infectadas, entre ellas la zanahoria silvestre, plátano, diente de león, achicoria, cardo perenne y algunas especies de áster silvestre. Después de que el insecto se ha contagiado con el virus, debe pasar un periodo de incubación de 10 días, durante el cual el virus se multiplica dentro del vector. El periodo de incubación puede alargarse si se calientan los saltamontes a 91° Fahrenheit durante periodos de 11 días. Después de 12 días a esa temperatura dejan de ser infecciosos, a menos que vuelvan a alimentarse de plantas enfermas, explicando esto la propagación más lenta del amarillamiento del virus durante un verano cálido.

En California se han descrito otras enfermedades de virus del apio de menos importancia, bajo los nombres de mosaico del Oeste del pepino, calicó del apio, lunar amarillo del apio, mosaico de hoja arrugada y lunar anular del tabaco.

La represión de las enfermedades causadas por virus depende de la destrucción de las plantas huéspedes silvestres que contienen el virus, la destrucción de los insectos vectores o el empleo de variedades resistentes. Se ha usado el primer método para la represión del mosaico del Sur del apio con bastante éxito en Florida. La destrucción de las plantas huéspedes próximas a las camas de semilla de apio y almacenes de plantas en el Norte, se ha empleado para reducir las pérdidas en el campo. Es bien sabido que cuando se corta heno y las pasturas se secan, o cuando las hierbas se maduran, ocurre una gran emigración de áfidos y saltamontes cuando el tiempo es caliente y no hay corrientes de aire.

R. C. Dickson calculó que unos 40 millones de áfidos alados en un frente de una milla, pueden pasar en una hora en el Valle Imperial, habiendo mangas de insectos que duran por muchos días o semanas. Encontró también que un áfido puede alimentarse en menos de un minuto volando luego a otra planta, así que cada planta puede convertirse en huésped de muchos áfidos en un día.

Los programas de fumigaciones o aspersiones semanales contra los insectos después que aparece la enfermedad, no han dado resultados en California, probablemente porque las hembras migratorias que traen el virus no se destruyen con la suficiente rapidez para evitar su primera alimentación.

El apio está también sujeto a ataques por varios nemátodos parasitarios tales como el nemátodo del nudo de la raíz especies de *Meloidogyne*), el nemátodo de aguijón *(Belonolaimus gracilis)*, el nemátodo de la raíz corta (especies de *Trichodorus*), y el nemátodo de lezna *(Dolichodorus heterocephalus)*, así como a la enfermedad del debilitamiento (especies de *Pythium*), a la podre rosada *(Sclerotinia sclerotiorum)*, a la podre negra de la raíz *(Centrospora acerina)*, al lunar de cráter del Rhizoctonia, a una podre de la raíz del brote del Fusarium, a una podre blanda bacteriana *(Erwinia carotovora)*, a la falla del botón y a dos o más enfermedades fisiogénicas tales como el corazón negro, tallo

hendido (deficiencia de borón) y a un moteado amarillo pálido de la hoja (deficiencia de magnesio).

A. G. NEWHALL *se graduó en las Universidades de Minnesota y Cornell y ha contribuido con sus investigaciones a ampliar los conocimientos en los campos de tratamiento de semillas de legumbres, pruebas de fungicidas y esterilización de tierras por medio del calor, sustancias químicas y fumigantes volátiles. Es profesor de investigaciones sobre patología de plantas en la Universidad de Cornell.*

Las enfermedades importantes de la lechuga

Guy Weston Bohn

LOS JARDINEROS norteamericanos cultivan varios tipos de lechuga, las variedades de hoja suelta, la cos o romana, la de mantequilla y la iceberg, todas ellas de la especie botánica *Lactuca sativa*. La mayoría de la superficie comercial de cultivo de lechuga se encuentra en los Estados del Suroeste en donde la lechuga, en su gran mayoría la variedad iceberg, se cultiva durante todo el año y se embarca en carros refrigerados a todas las regiones del país.

La planta de lechuga tiene una masa compacta de hojas comestibles tiernas en un tallo corto y su estructura la hace muy delicada debiendo cosecharse y manejarse prontamente. La lechuga está sujeta a una variedad de enfermedades durante su crecimiento y distribución a los consumidores.

LA DESCOMPOSICIÓN DE LA SEMILLA Y LA PLAGA DEL BROTE, enfermedades que diezman los plantíos, son producidos por varios hongos habitantes de la tierra tales como el *Rhizoctonia solani* y el *Pythium ultimum*. Los hongos atacan las plantas tiernas antes y poco tiempo después de que brotan de la tierra y pudren los tallos y raíces, pudiendo atacarse las plantas tiernas solamente al nivel de la tierra. Cuando esto sucede se pudre una pequeña porción del tallo y el brote se cae. A esta enfermedad se le llama debilitamiento y rara vez ataca las plantas maduras.

Las condiciones que reducen el grado de germinación y nacimiento aumentan las pérdidas causadas por las podres de la semilla y de los brotes en tierras pesadas, húmedas y mal ventiladas, que tienden a encharcarse. Las pérdidas en esas tierras aumentan si se siembra la semilla muy profundamente o si las lluvias o el agua de riego aprietan la tierra alrededor de la semilla.

La semilla de la lechuga germina mejor a temperaturas moderadamente frías en tierras ásperas y bien ventiladas. Pueden disminuirse las pérdidas de las podres, especialmente en tierras pesadas, sembrando la semilla a poca profundidad, regando antes de la siembra o con riegos subterráneos. En aquellos distritos en que es probable que caigan lluvias cuando nacen los brotes, la siembra debe hacerse después y no antes de las lluvias.

Puede reducirse la descomposición de la semilla fumigándola con un fungicida como el Cloranil (Spergon), en la proporción de 4 onzas para cada 100

libras de semillas, el dimetil férrico diticarbamato (Fermate), en proporción de una libra para cada 100 libras de semilla o el Thiram (Arasan) en proporción de una libra por cada 100 libras de semilla. El óxido cúprico amarillo (Cuprocide), puede ser perjudicial para la semilla.

La caída del Sclerotinia a menudo causa pérdidas serias en localidades en donde las lluvias ocurren durante la estación de crecimiento como en los Estados del Oeste y del Centro y es especialmente grave si la lechuga y otros huéspedes susceptibles se cultivan repetidamente en la misma tierra. La enfermedad causa pérdidas ocasionales en Arizona y California, pero raramente es grave en esas zonas, porque la mayoría de las cosechas comerciales se cultivan en surcos altos y se cosechan durante periodos libres de lluvias.

Los hongos habitantes de la tierra *Sclerotinia sclerotiorum* y *S. minor*, causan la caída del Sclerotinia. Los hongos atacan las hojas de plantas maduras en aquellas partes que están en contacto con la tierra húmeda, infectando el tallo y los ejes húmedos de las hojas grandes cerca de la base de la planta. Producen una podre blanda y acuosa que se esparce rápidamente en el tallo y base de las hojas ocasionando la repentina caída de la planta que se convierte en una masa blanda y acuosa y luego se vuelve de color café y se seca.

Puede observarse un crecimiento blanco del hongo parecido a algodón en el tallo y bases de las hojas en las plantas que muestran síntomas tempranos, pudiendo encontrarse en los tejidos descompuestos pequeñas escleras negras de varios tamaños a medida que se vuelven de color café y se secan. Las escleras son cuerpos de reposo que permiten que el hongo sobreviva durante periodos desfavorables de clima. Cuando la temperatura húmeda y fresca favorece su desarrollo, las escleras producen apotecias semejantes a setas, las que a su vez producen innumerables esporos que transportan el hongo a nuevas plantas huéspedes por medio de los vientos, la lluvia, el agua de riego y los implementos de labranza.

Los hongos pueden sobrevivir en la tierra durante largos periodos y pueden también atacar las plantas de cosecha tales como judías, col, apio, berenjena, papa y tomate. En aquellos lugares en que la enfermedad ocurre en estas cosechas se forman grandes poblaciones del hongo en la tierra, causándose pérdidas cada vez mayores cuando unas cosechas susceptibles se suceden a otras en tierras infectadas por los patógenos.

Puede reprimirse la caída del Sclerotinia en las tierras de camas de semilla mediante la pasteurización con vapor o por medio de sustancias químicas: Una parte de formalina comercial en 50 partes de agua aplicada en dosis de un galón por pie cuadrado o cianamuro de calcio en proporción de 1000 libras por acre 15 días antes de la siembra.

Las pérdidas en los invernaderos y en las camas de semilla pueden reducirse por medio de una buena ventilación y el empleo de métodos de cultivo que mantengan la sequedad en la atmósfera, en las plantas y en la superficie de la tierra.

En los campos comerciales de lechuga es mejor cultivar las plantas durante periodos exentos de lluvias y conservar una cubierta seca alrededor de las bases de las plantas.

En el Oeste las plantas se cultivan en surcos levantados y las aguas de riego se aplican en canales semipermanentes. Debe aplicarse con cuidado el agua de riego para evitar la saturación de la tierra y que la superficie de ésta se moje en donde queda en contacto con las plantas.

Puede evitarse la acumulación de grandes poblaciones de hongos en la tierra mediante la rotación de la lechuga y otras cosechas susceptibles con granos y cosechas que no sean atacados por el *Sclerotinia*.

No se sabe de ninguna variedad de lechuga iceberg que sea resistente al

Sclerotinia. Las variedades cos o romana son también susceptibles pero a menudo se afectan menos gravemente que las iceberg. Las variedades cos o romana tienen un hábito de crecimiento vertical y presentan menos superficies húmedas de infección a los hongos invasores.

El hongo habitante de la tierra *Botrytis cinerea* produce la podre del Botrytis y la lama gris de la lechuga.

Generalmente se desarrollan en las plantas lesiones necróticas de color café en los tallos, cerca de la superficie de la tierra, en las bases de las hojas cerca de esa misma superficie o en las hojas que quedan en contacto con la tierra húmeda. Comúnmente la infección se propaga hacia arriba a lo largo del tallo y en el interior a través de las capas sucesivas de hojas, y de aquí que la podre ocurra a menudo en un lado de la planta. En tiempo húmedo aparece una lama gris en los tejidos muertos y en otros lugares de las hojas.

El Botrytis cinerea se desarrolla en la materia vegetal en descomposición en la tierra y ataca numerosas cosechas ornamentales y de legumbres durante tiempo húmedo. A menudo causa molestias en los invernaderos y en ocasiones produce pérdidas en los campos en tiempo lluvioso y sofocante.

Las medidas de represión de la caída del Sclerotinia se aplican también a la podre del Botrytis.

La mucosidad o podre bacteriana de la lechuga ocurre en el campo durante tiempo caliente y sofocante, en tránsito cuando la lechuga se embarca sin refrigeración y en los mercados. A menudo causa molestias en los Estados del Este y centrales y ocurre rara vez en el Oeste durante tiempo frío y a menudo en primavera.

La mucosidad causa un decaimiento viscoso y húmedo de las grandes hojas interiores de la lechuga. Las hojas exteriores y las pequeñas hojas del centro de la planta generalmente no se infectan al principio y a menudo las plantas tienen un aspecto normal en el campo. La enfermedad puede descubrirse torciendo la parte superior de la lechuga. Los tejidos firmes exteriores e interiores se separan fácilmente de las hojas podridas.

En forma semejante, los primeros síntomas de infección en las variedades que no forman repollos, se observan en las grandes hojas que crecen rápidamente entre las hojas maduras más antiguas y las hojas tiernas interiores. Los tejidos en descomposición aparecen primeramente saturados de agua volviéndose pronto de color café. La descomposición avanza hasta que toda la planta queda reducida a una masa suelta y húmeda. Pueden ocurrir lunares cafés y necrosis marginales en todas las hojas que quedan al descubierto.

El *Erwinia carotovora,* el *Pseudomonas viridilivida,* el *P. marginalis* y otras especies de bacterias, causan la mucosidad. El crecimiento de estos micro-organismos parece iniciarse en los tejidos muertos semejantes a los cuasados por la quemadura de los extremos. Una vez iniciada, la podre se extiende rápidamente a los tejidos sanos, progresando con mayor rapidez dentro de las hojas infectadas.

La enfermedad ocurre en condiciones favorables para el desarrollo de la quemadura de los extremos. Pueden reducirse las pérdidas debidas a la mucosidad empleando las medidas de represión recomendadas para la quemadura de los extremos, pudiendo disminuirse las pérdidas en tránsito y en los mercados suministrando refrigeración y ventilación adecuadas.

La lama suave de la lechuga ocurre durante todo el año en los distritos costeros productores de lechuga en California, en donde es más seria en invierno. Es menos grave en invierno en los valles más secos de California y Arizona. La enfermedad ocurre también en las lechugas cultivadas en invernaderos en otras partes de los Estados Unidos de Norteamérica y es especialmente perjudicial durante tiempo lluvioso y frío en verano y primavera.

Los primeros síntomas de la lama suave en la lechuga aparecen en forma de áreas aisladas de color amarillo pálido a amarillo en la superficie superior de las hojas que quedan al descubierto. En unos cuantos días pueden observarse hifas blancas y suaves y conidias bajo las áreas decoloradas, volviéndose las manchas viejas de color café. El hongo continúa creciendo bajo refrigeración y predispone a los repollos de lechuga a pudrirse bajo la influencia de bacterias y otros organismos en tránsito y durante su almacenamiento. Los síntomas de la lama suave no son extraordinarios, pudiendo identificarse organismos secundarios que son los únicos agentes productores de infecciones iniciadas por el organismo de la lama suave.

Un parásito obligatorio, el *Bremia lactucae,* causa la lama suave. Si la humedad es abundante, el hongo penetra a las hojas descubiertas y crece entre sus células. Algunas hifas penetran a las células huéspedes sin matarlas y forman organismos absorbentes (haustorias). El hongo produce conidias en las hifas profusamente ramificadas que se proyectan al aire a través de las estomas. Las conidias son transportadas a nuevas localidades por los vientos y las lluvias e inician nuevas infecciones, permitiendo que el hongo se propague rápidamente durante tiempo húmedo.

El hongo que causa la lama suave produce esporos de reposo de paredes gruesas (oósporos) dentro de los tejidos del huésped, que se esparecen cuando esos tejidos se desintegran, y permiten que el hongo sobreviva a temperaturas bajo cero y a otras condiciones desfavorables.

El hongo crece sólo en la lechuga y en algunas de sus especies relativas silvestres. Puede sobrevivir al invierno en las hierbas o en el desperdicio de lechuga, así como en plantas voluntarias en campos cultivados.

Pueden evitarse pérdidas serias cultivando la lechuga en una atmósfera seca durante periodos exentos de lluvias evitando los riegos excesivos y empleando buenos métodos de cultivo para eliminar los desperdicios de cosechas de lechuga, las plantas voluntarias y las hierbas.

C. E. Yarwood, mientras trabajaba en la Universidad de California, en Berkeley, informó que la plaga suave de la lechuga puede reprimirse en los campos de California con aspersiones de Zineb al 0.2% (Parzate), o Dithane (Z-78). Sin embargo, F. A. Haasis y D. E. Ellis de la Estación Agrícola Experimental de Carolina del Norte, encontraron que se necesitaban aspersiones más fuertes con Zineb al 2.0% al tiempo de la siembra y a intervalos de una semana de allí en adelante, para reprimir la lama suave de la lechuga en marcos de propagación en Carolina del Norte.

Cuando las condiciones son muy favorables para la lama suave la represión es difícil y costosa. Además, es mejor evitar el empleo de fungicidas en plantas tales como la lechuga, cuya parte comestible consiste de una masa de hojas.

Las variedades Imperial 44, Imperial 152, Imperial 410, Imperial 456, Imperial 615, Imperial 847, Imperial 850 y Great Lakes, son resistentes a algunas de las razas de la lama suave. Estas variedades no pueden sufrir daños en aquellas localidades donde sólo ocurren esas razas de la lama suave.

Existe un gran número de razas del *B. lactucae* y algunas de ellas pueden atacar todas las variedades mencionadas. En todas ellas se ha observado la lama suave en algunos lugares. La resistencia a las diferentes razas es muy específica, es decir, que la resistencia a una raza del *Bremia* no protege a una variedad de los ataques de otras razas. El valor de una variedad para la represión de la lama suave en cualquier localidad específica, puede determinarse mejor sometiéndola a prueba en esa localidad.

El mosaico de la lechuga causa pérdidas en todas las regiones de los Estados Unidos de Norteamérica, pudiendo no reconocerse su importancia por-

que las plantas continúan creciendo y producen repollos, atribuyéndose a menudo las pérdidas a causas desconocidas.

Un virus filtrable, contenido en la semilla y transportado de una planta a otra por áfidos vectores, produce la enfermedad, que ataca plantas de todas edades.

Las plantas con infección propagada en la semilla y las que se atacan cuando están tiernas se vuelven raquíticas y producen hojas moteadas con áreas irregulares de color verde pálido o amarillo. En ocasiones las plantas son uniformemente pálidas, de un verde amarillento. A menudo las hojas tienen márgenes excesivamente rizados y pueden deformarse, mostrándose más decaídas que las de plantas sanas. Pueden no formarse repollos o pueden producirse pequeños repollos flojos de mala calidad.

Las plantas atacadas cuando se están desarrollando los repollos muestran síntomas leves y a menudo sólo en un lado de ellas. Los repollos pueden ser de forma irregular a causa del crecimiento disparejo de los tejidos sanos y enfermos.

Las plantas atacadas por el mosaico producen tallos de semillas con hojas moteadas y deformadas, faltándoles vigor y produciendo poca semilla.

El virus del mosaico de la semilla sobrevive al invierno en las semillas de la lechuga y tal vez en las hierbas huéspedes, el cardo de siembra o la hierba cana. Comúnmente, menos del 1% de la semilla se infecta, así que la enfermedad causa poco daño a menos que el virus se transmita por los áfidos de los brotes o hierbas infectadas a las plantas vecinas, por lo que la enfermedad causa pocos daños en lechugas de invierno. A menudo causa serios daños en las lechugas de verano en aquellos lugares donde abundan los áfidos cuando las plantas están tiernas.

Puede reducirse la infección propagada en la semilla produciendo ésta en campos libres de las especies silvestres de *Lactuca, Sonchus, Senecio* y otras hierbas y aislados de otras lechugas. Mientras las plantas están pequeñas deben destruirse las que muestren infecciones de la semilla.

R. G. Grogan y sus asociados trabajando en Davis y Salinas, California, demostraron que puede reprimirse el mosaico en campos de producción de mercado mediante el uso de semilla libre de la infección de la enfermedad. Otras medidas de represión incluyen el aislamiento de otras lechugas y de otras hierbas que estén infectadas con el mosaico o que contengan el insecto vector, la represión de la población de insectos mediante el empleo de insecticidas y la rápida destrucción de los residuos de la cosecha en campos ya recolectados.

No se conoce ninguna variedad del tipo iceberg de lechuga de repollo que sea resistente al mosaico. La variedad Parris Island de lechuga cos o romana, resistente al mosaico, se puso a disposición de los cultivadores por la Estación Agrícola Experimental de Carolina del Sur en 1951.

En la lechuga, el amarillamiento del áster lo causa un virus filtrable que los saltamontes de las hojas transportan de una planta a otra. La enfermedad está extensamente distribuida en los Estados Unidos de Norteamérica y causa serias pérdidas en lechugas de verano, especialmente en el Este. El amarillamiento del áster ha limitado la expansión de los centros productores de lechuga en el Este y en otras partes. La mayoría de los importantes centros de producción se encuentra en California y Arizona en donde rara vez ocurre la enfermedad.

Las plantas tiernas de lechuga atacadas por el amarillamiento del áster, tienen algunas hojas enrolladas y amarillas o blancas. Pueden ocurrir pequeños lunares de color café de látex seco a lo largo de los márgenes de las hojas, y las venas de éstas pueden ser más translúcidas que la de plantas sanas. Puede afectarse toda la planta o limitarse la infección a sólo una parte. Las plantas

infectadas después de formar el repollo tienen hojas centrales torcidas y deformadas y no crecen firmes. A menudo los brotes axilares crecen antes de que se madure el repollo. Las ramas que florecen se vuelven cloróticas y delgadas y a menudo se curvan hacia abajo por su propio peso. Las flores de esas ramas generalmente son raquíticas y pueden deformarse y las pocas semillas que producen son pequeñas y no pueden crecer.

El amarillamiento del áster en la lechuga lo causa el virus *Chlorogenus callistephi.* Ataca muchas plantas y hierbas cultivadas. La especie del virus de California se distingue de las que se encuentran en otras partes de los Estados Unidos de Norteamérica, en su capacidad para atacar ciertas plantas huéspedes tales como el apio y la zinnia que son inmunes a otras especies.

El virus se transmite de una planta huésped a otra por el *Macrosteles divisus* y algunos otros saltamontes de las hojas. Puede también transmitirse en los injertos pero no por medios mecánicos, ni lo transmiten tampoco los áfidos.

El virus pasa generalmente el invierno en hierbas huéspedes perennes tales como el plátano común. M. B. Linn, cuando trabajaba en la Estación Agrícola Experimental de la Universidad de Cornell, presentó pruebas de que el vector no pasa el invierno en el insecto huésped o en campos cultivados y áreas próximas de hierbas en New York, sugiriendo sus observaciones que el insecto sobrevive al invierno en climas más benignos, a cierta distancia de las áreas cultivadas. Aparentemente el virus se recoge de los huéspedes perennes a medida que los insectos emigran a los campos.

Una enfermedad de esta clase, con una amplia gama de huéspedes y transmitida por insectos migratorios es difícil de reprimir. Considerando a la nación como un todo, la enfermedad se reprime cultivando la mayoría de las cosechas comerciales en distritos que se encuentren libres de ella durante la estación productora de lechuga.

El mejor método potencial de represión en áreas en donde el amarillamiento del áster es perjudicial, es el desarrollo de variedades de lechugas resistentes a la enfermedad, lo que no es fácil. Ross C. Thompson, cuando trabajaba en la Estación de Industria de Plantas en Beltsville, no pudo encontrar inmunidad o una fuerte resistencia en la lechuga cultivada *(Lactuca sativa)* o en especies relativas que pudieran cruzarse fácilmente con ella. Ciertas colecciones de *L. serriola* y *L. Saligna* exhibiendo una marcada capacidad para escapar a la infección. Estas especies pueden ser de valor en el cultivo de resistencia al amarillamiento del áster. Las variedades *L. tatarica, L. bourgaei* y *L. marschallii* parecieron inmunes a la enfermedad. Estas especies son de cruzas estériles con la *L. sativa.* Deben encontrarse medios de cruzarlas con lechugas cultivadas antes de que pueda explotarse su inmunidad.

Hasta que se hayan desarrollado variedades resistentes de lechuga será necesario emplear otros métodos para reprimir esta enfermedad en áreas en donde es perjudicial. El doctor Linn recomendó la protección de los brotes contra los saltamontes por medio de pantallas de tela o de metal, el aislamiento de los plantíos de lechuga de las áreas de hierbas y otras cosechas susceptibles al amarillamiento mediante espacios de 200 pies o más, y la aplicación semanal desde la trasplantación hasta 10 días antes de la cosecha, de polvos de piretro y azufre (0.15% de piretro) o polvos de rotenona y azufre (1.0% de rotenona).

D. Ashdown y T. C. Watkins, mientras trabajaban en la Estación Agrícola Experimental de la Universidad de Cornell, informaron haber tenido éxito en la represión del amarillamiento del áster en la lechuga, en New York, con aplicaciones a intervalos de 5 días desde el nacimiento hasta 2 ó 3 semanas antes de la cosecha, de DDT al 5% a razón de 35 libras por acre. No encontraron residuos peligrosos en los repollos cosechados para el mercado y parece probable que sería necesario quitar las hojas exteriores de los repollos antes de enviarlos a los mercados. Estas hojas no podrían usarse para alimentar animales.

Cuando trabajaba en la Estación Agrícola Experimental de Michigan, P. H. Bowser recomendó el empleo de una área tratada con DDT como trampa para los saltamontes migratorios alrededor de los campos de lechuga en Michigan. Si tiene éxito, este método escaparía al problema del riesgo de los residuos.

La vena gruesa de la lechuga se produce por un virus transportado en la tierra que ocurre en dondequiera que se cosecha lechuga. Es más común en los distritos de verano que en los de invierno. La vena gruesa causa serias pérdidas en algunos campos, especialmente donde la lechuga se cultiva repetidamente en varias estaciones sucesivas. A menudo puede no reconocerse la importancia de la enfermedad, porque las plantas no mueren, sino que continúan creciendo y producen repollos, pero las pérdidas resultan de la reducción de rendimientos de repollos vendibles y de la mala calidad de éstos.

Los primeros síntomas de la avena gruesa observados en plantas de cinco hojas o más, consisten en una ligera decoloración amarilla a lo largo de las venas que se hace más pronunciada y toda la hoja se engruesa y arruga, afectándose todas las hojas de una planta. Los tejidos no mueren y la planta continúa creciendo y forma repollo. Los síntomas desaparecen a medida que los repollos maduran, pero éstos son más pequeños y menos firmes que los sanos y las hojas tienen mal sabor y textura.

Aunque las partes de la planta arriba de la superficie de la tierra muestran marcados síntomas, el virus no se encuentra en ellas, sino que se limita a las raíces, en las que se multiplica. La extensión de las tierras infectadas por el virus aumenta grandemente cuando se cultiva lechuga y el virus de la vena gruesa persiste durante largo tiempo en la tierra pero no en las raíces secas de la planta, sin que se sepa la razón de esta paradoja.

El virus de la vena gruesa puede penetrar las raíces de la lechuga sin ayuda de nemátodos u otros vectores conocidos. Sin embargo, es posible que los áfidos de la raíz, los nemátodos u otros organismos actúen como vectores en infecciones naturales.

No se conocen variedades de lechuga resistentes a la enfermedad.

La vena gruesa puede reprimirse en invernaderos y tierras de camas de semilla mediante el tratamiento con calor, con D-D o cloropicrina a una dosis de 0.46 mililitros por galón de tierra o con formaldehido (1.6% de solución acuosa), a dosis de un cuarto de galón por pie cuadrado.

La vena gruesa puede reprimirse en el campo cultivando la lechuga en tierras libres de virus. Las pérdidas en tierras infectadas pueden disminuirse mediante la rotación de la lechuga con otras cosechas que no alberguen el virus. Las plantas infectadas esporádicamente en campos sanos deben removerse cuidadosamente y quemarse. La tierra infectada puede tratarse localmente con D-D, cloropicrina o formalina. Saúl Rich, mientras estuvo trabajando en Connecticut recomendó una mezcla de una parte de cloropicrina comercial con 3 partes de xileno, aplicada en la proporción de 500 libras por acre para el tratamiento de campos enteros.

La plaga café de la lechuga en una enfermedad de origen indeterminado que se propaga en la tierra. Es de poca importancia actualmente, pero ha sido de considerable importancia histórica. Fue una enfermedad grave en California y Arizona desde 1917 o antes hasta su conquista por medio del empleo de variedades resistentes desarrolladas por el Departamento de Agricultura y la Universidad de California. Casi todas las variedades comerciales que se cultivan actualmente en California y Arizona son resistentes a la plaga café.

La conquista de esta enfermedad de la lechuga por Iván C. Jagger y Thomas W. Whitaker y sus asociados, fue de efectos benéficos para la industria de la

lechuga y para la calidad de ésta en todas las mesas de Norteamérica. Las variedades desarrolladas por ellos no sólo fueron resistentes a la plaga café sino que fueron superiores a las antiguas variedades en uniformidad, firmeza del repollo, adaptación a los cultivos durante diversas estaciones y alta calidad. Se cultivan extensamente en los Estados Unidos de Norteamérica y en otras partes y han servido como progenitoras de alta calidad en programas de cultivo.

La plaga café ataca las plantas de lechuga después de que han brotado de cinco a diez hojas. Los brotes no muestran síntomas de la enfermedad y en las plantas que se atacan cuando pequeñas se producen diminutos lunares de color amarillo pálido en las hojas tiernas en desarrollo en el centro de la planta. Los lunares aumentan ligeramente y las áreas de las hojas entre ellos se vuelven de color verde amarillento. Estas hojas y todas las que les siguen son de tamaño reducido y tienden a extenderse en el suelo. Las plantas enfermas son decoloradas, pequeñas y parecidas a rosetas. Finalmente, las hojas se vuelven de color café y se secan de la base hacia arriba, muriendo muchas plantas antes de la recolección. Las plantas atacadas después de la formación de los repollos muestran primeramente manchas cafés irregulares, desconectadas y hundidas y rayas en las hojas exteriores o en las hojas más grandes del repollo. Las rayas se asocian generalmente con la costilla central y las venas más grandes, pero pueden ocurrir entre ellas o a lo largo de las venas más pequeñas. Generalmente se limitan a las hojas pero pueden extenderse al tallo. Los síntomas pueden ocurrir en muchas hojas o sólo en alguna de ellas, estando comúnmente libres de síntomas las hojas centrales, pero pueden volverse húmedas y de color café en plantas cercanas a la madurez.

En las primeras etapas las raíces parecen normales y en las plantas con síntomas avanzados las raíces pueden decolorarse y tener extremos muertos.

Se desconoce la causa de la plaga café, pudiendo ser producido por un virus que se propague en la tierra. Las observaciones que hicimos R. G. Grogan de la Universidad de California y yo, en Davis, en el Valle Imperial, sugieren que esta enfermedad puede ser producida por la acumulación de concentraciones de sustancias tóxicas en la tierra, alrededor de las raíces de la lechuga.

La plaga café puede reprimirse cultivando las variedades resistentes Imperial 17, Imperial 44, Imperial 152, Imperial 410, Imperial 456, Imperial 615, Imperial 847, Imperial 850 y Great Lakes. La variedad Imperial 101 y la mayoría de las variedades derivadas de las ya citadas son también resistentes.

La plaga café puede reprimirse en variedades susceptibles cultivándolas en campos que se encuentren libres de la enfermedad.

La quemadura de las puntas de la lechuga es una enfermedad fisiológica que ocurre en dondequiera que la lechuga se madura durante tiempo caliente. Ocurre a medida que las plantas se acercan a la madurez y rara vez se observa en plantas tiernas. La quemadura de las puntas causa serias pérdidas durante la primavera y el verano y es menos grave en el otoño, ocurriendo rara vez en invierno.

La quemadura de las puntas se caracteriza por la muerte y decoloración café de bandas marginales en las hojas más grandes del repollo. En variedades que no producen repollos, los síntomas aparecen como una rápida expansión de las hojas grandes conforme se acercan a la madurez. Las hojas maduras y las muy tiernas rara vez se afectan.

El primer síntoma de la quemadura de las puntas es generalmente la destrucción y decoloración café en pequeños lunares del tejido cercano a las orillas de la hoja. Los lunares generalmente ocurren primero entre las venas más grandes, aumentando en número y juntándose a medida que la enfermedad avanza, hasta que muere toda la banda marginal de tejido. Los síntomas pueden aparecer sólo en una o dos hojas o en la mayoría de las hojas del repollo.

Bajo condiciones muy favorables casi todas las hojas pueden afectarse. El tejido muerto permanece seco y se limita a las porciones marginales de las hojas hasta que las invaden los microorganismos. Pueden vivir en los tejidos muertos diversas bacterias y otros hongos que producen un exudado viscoso, presentándose luego la podre hasta que se ataca todo el repollo.

La quemadura de las puntas en la lechuga parece que se debe a la excesiva acumulación de productos respiratorios en los tejidos sensibles durante las noches calientes. El daño ocurre raramente a temperaturas menos de 65° Fahrenheit o durante el día.

Las condiciones de medio que favorecen un crecimiento rápido y suculento predispone las plantas a los daños causados por la quemadura de las puntas: Excesiva fertilidad del suelo, excesiva humedad y temperaturas calientes.

Las condiciones del medio que favorecen una rápida respiración y la acumulación de productos respiratorios en las hojas grandes del repollo favorecen el desarrollo de la quemadura de las puntas: Las temperaturas calientes por las noches y la alta humedad relativa.

La quemadura de las puntas puede reprimirse cultivando la lechuga durante estaciones en que las temperaturas nocturnas no excedan de 65° Fahrenheit mientras se maduran los repollos, cultivando la lechuga en tierras que no favorecen un crecimiento suculento extraordinariamente rápido, limitando las cantidades de fertilizantes, especialmente fertilizantes nitrogenados, haciendo escasos riegos cuando los repollos se acercan a la madurez y sembrando variedades resistentes.

El Departamento de Agricultura, en cooperación con las estaciones agrícolas experimentales de varios Estados, ha producido diversas variedades de lechuga que son tolerantes a las condiciones que causan la quemadura de las puntas. Las variedades más resistentes, Imperial 456, Progress, Great Lakes y algunas de sus derivadas, así como la Alaska, están adaptadas para cultivarse durante el verano. Las variedades moderadamente resistentes Imperial 410, Imperial 615, Imperial 847, Imperial 850 y Jade, están adaptadas para cultivarse durante la primavera. La resistencia a la quemadura de las puntas no es absoluta y todas las variedades sufren la enfermedad cuando las condiciones son muy favorables. Las variedades resistentes apenas muestran síntomas de la enfermedad o carecen de ellos por completo en condiciones que inutilizarían las variedades susceptibles.

El corazón rojo de la lechuga, enfermedad fisiológica, se caracteriza por la decoloración café castaño y la destrucción de las pequeñas hojas interiores del repollo. Las hojas exteriores pueden aparecer normales o pueden mostrar numerosas depresiones alargadas de color café en las costillas centrales y venas y algunas veces en los tejidos entre las venas. Ocurre a menudo en envíos transcontinentales de lechuga, especialmente en la primavera.

La causa parece ser la falta de suficiente oxígeno producida por la mala ventilación o por la exposición prolongada a bajas temperaturas durante los envíos y el almacenamiento. Resulta también de la podre bacteriana de las hojas exteriores que ocurre en envíos sin refrigeración adecuada.

Puede reprimirse el corazón rojo proporcionando suficiente ventilación y un rápido y continuo enfriamiento de la lechuga, entre 39° y 41° Fahrenheit en las cajas de empaque, carros refrigerados y almacenes terminales, así como mediante el rápido movimiento del producto del cultivador al consumidor.

El amarillamiento prematuro, la plaga de la costilla y varias otras enfermedades poco conocidas ocurren en las lechugas de repollo en el campo durante los envíos y venta en los mercados. Las enfermedades ocurren más comúnmente durante la primavera y parecen deberse a varios desórdenes fisiológicos.

El amarillamiento prematuro está asociado con la falta de desarrollo del sistema de raíces y la producción de repollos pequeños y enfermos. Las pérdidas se deben a la reducción del rendimiento y a la mala calidad. Se encontró que el amarillamiento en las lechugas tempranas de primavera en California estaba asociado a la mala ventilación, excesiva humedad de la tierra y acumulación de sal en la zona de la raíz. Este complejo de condiciones adversas se debe al apretamiento de la tierra causado por la maquinaria agrícola y a los riegos fuera de tiempo. Las pérdidas pueden reducirse evitando el empleo de maquinaria pesada, especialmente en tierras húmedas, y la excesiva aplicación de agua de riego.

La plaga de la costilla se caracteriza por la aparición de una banda de tejido necrótico de color café oscuro a lo largo de la vena central y cerca del centro de la hoja. Este síntoma ocurre sólo en una o dos de las hojas más grandes del repollo. Las plantas a menudo parecen estar sanas en todo lo demás y sólo puede notarse la enfermedad si se quitan las hojas exteriores.

La plaga de la costilla parece estar asociada a un rápido crecimiento suculento y a menudo las plantas son vigorosas y de color verde oscuro. La enfermedad predispone a los repollos a los ataques de las bacterias y a menudo se atribuyen las pérdidas a la mucosidad, desconociéndose la causa de la enfermedad. Debe evitarse el empleo excesivo de fertilizantes y de aguas de riego, ya que favorecen el crecimiento rápido y suculento y predisponen a la lechuga a los daños de esta enfermedad, a los de la quemadura de las puntas y a otros desórdenes fisiológicos.

GUY WESTON BOHN *es patólogo de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola en la Estación Hortícola de Campo de los Estados Unidos de Norteamérica en la Jolla, California. Antes de unirse al Departamento fue instructor de genética en el Colegio Agrícola y Mecánico de Texas.*

La coliflor, la col y otras semejantes

J. C. Walker

LA FAMILIA de la col incluye a ésta, la coliflor, el brécol, la col de Bruselas, la col de tallo grueso, la berza y la col de tallo largo. Todas se han derivado de la col silvestre de hoja de Europa. Se entrecruzan fácilmente una con otra y con la col.

Algo distante de ellas botánicamente está el rábano, que comúnmente no se cruza con los miembros de la familia de la col, y cuando se hace, generalmente resulta un híbrido estéril y basto, siendo sus híbridos, por lo general, igualmente estériles.

Todas estas legumbres pertenecen a la familia de plantas conocida con el nombre de Crucíferas, que incluye también la col china, el berro, el nabo silvestre, la mostaza silvestre y cultivada y muchas hierbas tales como la bolsa de pastor y el mastuerzo.

Unas 60 enfermedades pueden afectar una o más de las legumbres crucíferas. Las más destructoras son el amarillamiento, la podre negra, el pie negro, la podre seca, la raíz de basto y el mosaico.

El amarillamiento, enfermedad de tiempo de calor, es más destructora en la zona productora de maíz y tan al Norte como el centro de Wisconsin y el noroeste de New York. No tiene importancia en las cosechas de mediados de invierno en el Sur pero puede ser destructora en las coles sembradas en otoño y en parte de las cosechas que crecen al terminar la primavera.

El amarillamiento aparece en las plantas tiernas en las camas de semilla o después del trasplante, como un color verde amarillento sin vida del follaje. A menudo el amarillamiento es más intenso en un lado de la hoja, la cual se tuerce. Las hojas inferiores se afectan primero y a medida que la enfermedad progresa hacia arriba de la planta las hojas se vuelven quebradizas, de color café y se caen prematuramente. Los vasos conductores de agua de la hoja y el tallo se vuelven de color café y las plantas seriamente dañadas mueren temprano. Pueden destruirse campos enteros si se cultivan variedades susceptibles en campos infectados. El amarillamiento es especialmente grave en la col, cosecha que a menudo se cultiva en climas favorables para la enfermedad, y es menos común en otras cosechas susceptibles, que generalmente se cultivan en regiones más frías. El hongo que produce la enfermedad, *Fusarium Oxysporum* f. *conglutinans,* produce filamentos blancos o de color crema que forman una masa parecida a algodón en medios de cultivo. En los filamentos se encuentran numerosos esporos microscópicos que propagan el hongo, pudiendo éste existir indefinidamente en la tierra. No se propaga en la semilla, pero se transporta al trasplantarla y en la tierra removida por el viento, el agua, los implementos y los animales. En la tierra el hongo penetra a las plantas a través de las raíces tiernas en sus extremos de crecimiento o cerca de ellos, y sin dañar notablemente las partes exteriores de la raíz, se establece en los vasos conductores de agua y progresa en ellos hacia arriba hasta las raíces primarias y de ellas al tallo y a las hojas. El hongo permanece confinado en los vasos conductores de agua hasta que la planta muere, saliendo entonces a la superficie y produciendo esporos.

No se sabe cómo actúa en la planta. Probablemente obstruye los vasos y produce sustancias tóxicas que causan la decoloración de los manojos, el amarillamiento de las hojas, la caída de estas y la muerte.

El amarillamiento fue tan destructor en 1910 que fue objeto de un programa de investigación iniciado por L. R. Jones de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin. Este programa se continuó como proyecto cooperativo con el Departamento de Agricultura.

Fue uno de los primeros estudios sobre la relación entre la temperatura de la tierra y las enfermedades de las plantas, y estableció que cuando la tierra se conservaba a 65° Fahrenheit o a temperaturas más bajas, pocas o ningunas enfermedades se desarrollaban en plantas cultivadas en tierra infectada. A medida que la temperatura se elevaba, aumentaba la intensidad de las enfermedades hasta llegar aproximadamente a 81°, declinando entonces. Esta curva de temperaturas seguía muy de cerca la del crecimiento del hongo en cultivos puros. Los resultados explicaron porqué la enfermedad aumentaba en intensidad a medida que las temperaturas de verano se elevaban y también porqué era más seria en lugares donde la col crecía en los meses calientes y era muy poco notable cuando la cosecha se cultivaba en invierno.

No tuvieron éxito los esfuerzos para obtener una represión práctica por medio del tratamiento químico de las tierras. El doctor Jones notó, sin embargo, que en todos los campos que se encontraban casi completamente destruidos sobrevivían ocasionalmente algunas plantas sanas. Cultivando las semillas de esas plantas y volviendo sus progenies a tierra infectada, obtuvo un mayor porcentaje de plantas resistentes en las generaciones sucesivas, y después de tres genera-

ciones de selección dentro de la variedad conocida como Hollander o Danish Ballhead, obtuvo una especie suficientemente resistente para tener valor comercial, que se distribuyó en 1916 bajo el nombre de Wisconsin Hollander y que se empleaba todavía extensamente en tierra infectada por el amarillamiento en 1953.

Existen dos tipos genéticos de resistencia al amarillamiento. Uno, conocido como tipo B, se encuentra en la Wisconsin Hollander, la que puede mostrar un porcentaje considerable de plantas enfermas en veranos calientes, pero la mayoría de las plantas sólo se afectan ligeramente.

En la variedad progenitora Hollander y en algunas otras variedades susceptibles, se encontró más tarde otro tipo de resistencia, gobernado por un solo gene dominante. Esta resistencia, conocida como tipo A, tiene dos ventajas sobre la resistencia de tipo B. Como está gobernada por un solo gene, se fija fácilmente y se transfiere de una variedad a otra, y además, es estable a temperaturas constantes de la tierra tan altas como 78° Fahrenheit.

Como las líneas de cultivo pueden contener ambos tipos de resistencia y los dos son difíciles de distinguir en el campo, se encontró una forma de separarlos en los programas de cultivo. El tipo A se expresa en forma más notable que el tipo B en los brotes tiernos y en las plantas maduras.

Utilizando los efectos de la temperatura de la tierra estudiados antes, los técnicos descubrieron que si se cultivan brotes tiernos a 75° en tierras gravemente infectadas, los que contienen solamente resistencia de tipo B sucumben al amarillamiento mientras que no se afectan los que contienen el gene del tipo A de resistencia. Cultivando los brotes en charolas de metal en baños de agua regulados termostáticamente que se conocen con el nombre de "tanques Wisconsin de temperatura de tierras", pueden seleccionarse las plantas que tienen resistencia de tipo A. Las pruebas son exactas y pueden aplicarse rápidamente y en pequeño espacio a miles de plantas.

Mediante selección e hibridización se ha incorporado la resistencia de tipo A a muchas especies de col y hay ahora disponibles variedades resistentes al amarillamiento para satisfacer casi todos los requisitos de estaciones y mercados, pero se están continuando los trabajos para el cultivo de nuevas variedades que puedan satisfacer los nuevos requisitos.

Las principales variedades resistentes al amarillamiento actualmente en uso son la Jersey Queen de cabeza en punta, temprana; la Wisconsin Golden Acre de cabeza redonda, temprana; la Resistant Detroit de cabeza redonda, temprana de segunda; la Racine Market de cabeza redonda, temprana de segunda; la Wisconsin Copenhagen, de cabeza redonda, de mediados de estación; la Marion Market de cabeza redonda, de mediados de estación, la Globe de cabeza redonda, de mediados de estación; la All Head Select de cabeza plana, mediados de estación; la Improved Wisconsin All Seasons de cabeza plana, tardía; la Improved Wisconsin Ballhead de cabeza redonda, tardía; la Wisconsin Hollander de cabeza semi-redonda, muy tardía; la Bugner de cabeza semi-redonda, muy tardía; la Resistant Red Hollander de cabeza redonda, tardía.

La podre negra, muy parecida al amarillamiento en su apariencia, se conoce más o menos desde 1890 y ocurre en las mismas cosechas que el amarillamiento. Afecta también el nabo, la rutabaga o nabo sueco, el rábano, la col china, el nabo silvestre y otras crucíferas de hoja, y ocurre dondequiera que se cultivan esas cosechas en los Estados Unidos de Norteamérica con excepción de ciertos lugares en las regiones de la costa del Pacífico en donde las cosechas se producen en temporada de sequía. La enfermedad se inicia a menudo en forma poco notable en los poros de agua de las hojas. El organismo se propaga a través de la planta en los vasos conductores de agua, sabiéndose que puede penetrar también al sistema de raíces y a través de heridas hechas por los insectos.

A la infección marginal de las hojas sigue el amarillamiento y secado del tejido. La lesión forma a menudo una V dirigida hacia la costilla central y en ella se ennegrecen las venillas. A medida que avanzan los organismos, los vasos invadidos continúan volviéndose negros en la hoja, tallo y cabezas de la col y en las raíces de las crucíferas carnosas. Aparecen en seguida zonas amarillentas no marginales en las hojas y a medida que éstas se vuelven de color café y se caen prematuramente, la enfermedad es muy semejante al amarillamiento y a veces se confunde con él en la col y otros huéspedes susceptibles a esa enfermedad. Las principales diferencias son las siguientes: En el amarillamiento las venas tienden a hacerse de color café y en la podre negra son de color negro. Las lesiones en forma de V en los márgenes de las hojas no son tan precisas en el amarillamiento como en la podre negra. La podre blanda de la cabeza de la col sigue generalmente a la podre negra, pero muy rara vez ocurre en el amarillamiento.

El organismo que causa la enfermedad, *Xantomonas campestris,* es una bacteria móvil que produce un crecimiento amarillento en medios de cultivo. Fue estudiada cuidadosamente en 1890 por Erwin F. Smith del Departamento de Agricultura y H. L. Russell de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin, quienes descubrieron algunas de las características esenciales del ciclo de la enfermedad. Precisaron que las bacterias penetran a la planta principalmente a través de la hidátidas de las orillas de las hojas en las que generalmente se acumulan gotas del rocío exudado durante periodos de elevada humedad, especialmente durante las noches frescas que siguen a días calientes. En esa forma las bacterias pronto tienen acceso a las extremidades de los vasos conductores de agua. Sólo en raras ocasiones entran las bacterias por las estomas, los poros "respiratorios" que se abren y cierran, probablemente debido a que en la naturaleza las cámaras que se encuentran debajo de las estomas en las hojas y tallos de la col, rara vez se llenan de agua. Sin embargo, cuando esta situación existe artificialmente, puede obtenerse una abundante invasión a través de las estomas. En las primeras hojas de los brotes de col, unas cuantas estomas dejan de abrirse y cerrarse y funcionan más o menos como hidátidas. Charles Drechsler, de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin demostró que éste era el principal punto inicial de entrada de las bacterias transportadas en la semilla. La cubierta de la semilla sale a la superficie después de que ésta germina y permanece sujeta a los cotiledones en donde proporciona las bacterias infecciosas que penetran a través de las estomas.

Se ha considerado la semilla infectada como una fuente principal de infección, pero no se entendió completamente el ciclo de la enfermedad hasta los trabajos de Allyn Cook, R. H. Larson y míos, en el Departamento de Agricultura y en la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin. Se había observado en repetidas ocasiones que se producían repentinamente epidemias de la podre negra en campos de col cercanos a la madurez, aunque no había ninguna fuente aparente de bacterias más que la semilla empleada en la primavera anterior. Las planas que se infectan en la cama de semillas generalmente pierden temprano las hojas infectadas, y los síntomas de la infección desaparecen, aunque se hayan propogado algunas bacterias en los tallos antes de que se caigan las hojas o cotiledones infectados. Las plantas pueden crecer durante semanas o meses enteros sin ninguna reducción apreciable en su crecimiento, pero las bacterias se distribuyen más o menos generalmente en ellas, y algún tiempo más tarde, por razones que todavía no se entienden muy bien, se multiplican rápidamente y producen numerosas lesiones a lo largo de los márgenes de las hojas y en muchas plantas en el campo. El abundante material de inoculación que así se produce puede propagarse rápidamente en tiempo caliente y húmedo iniciándose así las destructoras epidemias de la enfermedad.

Aunque los investigadores de la Estación Agrícola Experimental de New

York hicieron notar que la semilla se infecta en las camas de semilla infectadas, se desconocía la relación exacta entre las bacterias y la semilla hasta que se publicaron nuestros trabajos en 1952. Notamos que en igual forma que las plantas vegetativas tiernas se enferman temprano y luego crecen sin ningún síntoma externo durante semanas o meses enteros, las plantas de col en la etapa de producción de cabezas pueden entrar en el periodo conocido de reposo de invierno en el campo o en almacenaje, sin mostrar ningunos síntomas de infección. Las plantas de semilla generalmente crecen hasta florecer en temperaturas frías que tienden a demorar la enfermedad, por lo que los primeros síntomas en plantas de semilla pueden no aparecer sino hasta la etapa de vainas tiernas. A las pequeñas lesiones poco notables en las hojas más pequeñas de los tallos, sigue un ennegrecimiento general de las venas de las ramas y vainas. Las bacterias se propagan por las venas hasta la cubierta de la semilla y penetran a ésta, abortando entonces generalmente la semilla. Sólo una que otra semilla infectada en su interior puede germinar y algunas más tienen los puntos de sujeción de la semilla a la vaina (funículos) infectados interiormente. Aunque el organismo puede aislarse sólo de una que otra semilla viable procedente de una planta nacida de semilla enferma, únicamente se necesita uno que otro brote infectado en las camas de semilla para producir suficiente material de inoculación para la iniciación de una epidemia más adelante en la estación.

Para reprimir la podre negra es necesario practicar primeramente una rotación de 3 años con cosechas de plantas no crucíferas a fin de evitar la infección de organismos existentes en los desechos de plantas. El siguiente remedio es el evitar la introducción de material de inoculación en la semilla. Los tratamientos con sustancias químicas líquidas o en polvo no dan resultado en este caso. Una inmersión de la semilla durante 30 minutos en agua a 122° Fahrenheit es efectiva contra los gérmenes de la podre negra en ella, y constituye un tratamiento aceptado de la semilla. No es necesario tratar las semillas de col, coliflor, nabo y rutabaga cultivados en los Estados de la costa del Pacífico, en donde una temporada de sequía a mitad del verano impide que la enfermedad se propague en las camas de semilla.

El pie negro o podre seca, afecta la col, coliflor, brécol, col de Bruselas, col de tallo grueso, berza y col de tallo largo, la col china, el nabo y la rutabaga. El hongo *Phoma lingam* incita la enfermedad y al igual que el organismo de la podre negra subsiste en el desperdicio de plantas infectadas durante 1 ó 2 años en la tierra y en la semilla infectada, pudiendo afectar todas las partes de las plantas arriba o abajo de la superficie de la tierra. Los lunares aparecen en las hojas en forma de áreas poco notables, pálidas e indefinidas, y gradualmente se vuelven bien definidas, con centros de un gris cenizo en donde están esparcidos en forma irregular un gran número de puntos negros mucho más pequeños que la punta de un alfiler, que son los cuerpos fructificantes del hongo, dentro de los cuales se forma una multitud de esporos que se exudan a la superficie sólo en tiempo húmedo.

Ocurren lunares semejantes en los tallos de la col y a menudo tienen un borde púrpura. Cuando se encuentran cerca de la superficie de la tierra se extienden gradualmente debajo de ésta en donde el hongo destruye eventualmente el sistema fibroso de la raíz, lo que hace que la planta se marchite y caiga a medida que la cabeza aumenta de peso. Cuando las plantas sobreviven durante el invierno hasta producir plantas de semilla altas y ramificadas, se afectan en igual forma los tallos, ramas y vainas de la semilla, en donde el hongo logra penetrar a las semillas tiernas, perforando su cubierta, y en las que permanece en reposo sin que necesariamente detenga su germinación.

Cuando se infectan cosechas de nabo y rutabaga, aparecen lesiones similares en las hojas y se desarrollan placas gangrenosas de la podre seca en las raíces

carnosas antes de la recolección o aparecen después en las plantas almacenadas, causando pérdidas graves.

El hongo del pie negro depende por completo del rocío y de las lluvias para efectuar las descargas de esporos y para transportarlos a plantas sanas. La enfermedad comienza con la infección de los brotes tiernos por el hongo de la semilla infectada o de los desperdicios en la tierra. El tiempo húmedo y lluvioso es esencial para una epidemia y a la inversa, en áreas con estaciones de crecimiento secas, la enfermedad es relativamente escasa. En áreas de la costa del Pacífico la enfermedad es tan rara que la semilla que se produce en ellas se considera lo suficientemente sana para emplearse sin ningún tratamiento. Cuando es necesario, el único tratamiento efectivo consiste en mantener la semilla durante 30 minutos en agua a 122° Fahrenheit.

No se conocen variedades resistentes, pero la enfermedad se reprime mediante una rotación de 3 años con cosechas no crucíferas y con el empleo de semilla cultivada en la costa del Pacífico o tratada con agua caliente. No se deben plantar crucíferas en campos próximos a aquellos en que se cultivaron crucíferas el año anterior, porque las aguas superficiales pueden diseminar los desperdicios infectados.

La raíz de basto, enfermedad perjudicial durante muchos siglos en toda Europa, se encuentra en forma aguda en muchas áreas de intenso cultivo de crucíferas en nuestros Estados del Norte.

La mayoría de las crucíferas son susceptibles, ya sean silvestres o cultivadas, y por tanto, las mostazas, la bolsa de pasto y el mastuerzo pueden servir de huéspedes continuadores del hongo *Plasmodiophora brassicae* que causa la enfermedad.

Como el pie de basto afecta solamente las partes subterráneas de la planta puede llevar a cabo gran parte de su desarrollo después de la infección sin causar síntomas notorios arriba de la superficie. Estos síntomas, cuando aparecen, pueden tomar la forma de una lenta reducción de crecimiento, a veces un marchitamiento temporal, y en ocasiones la muerte prematura. Cuando se sacan las plantas de la tierra, se encuentran varios tipos y etapas de aumento y deformación de las raíces. El basto puede consistir de un agrandamiento carnoso de la raíz en forma de huso o puede consistir en una agalla esferoide. Cuando ocurren muchas infecciones muy cerca una de otra, la mayoría del sistema de raíces se convierte en deformaciones diferentes, y después de cierto tiempo los tejidos agrandados son invadidos por los organismos de una podre blanda. Si la planta no se protege con la producción o añadidura de raíces secundarias, puede marchitarse y morir, o dependiendo de la extensión del daño causado a la raíz, detenerse en su crecimiento y adoptar formas raquíticas e inesperadas.

El tejido agrandado se encuentra saturado del hongo, que al principio estimula el crecimiento del huésped e inicia luego la producción de innumerables esporos que se esparcen en la tierra a medida que los organismos secundarios pudren las raíces. La primavera siguiente los esporos germinan y producen cuerpos móviles que penetran a las raíces tiernas de las crucíferas. Como el hongo no puede tener acceso a la semilla, no se propaga en ella, sino que se transporta en las raíces dañadas, en los trasplantes y en la tierra de diferentes maneras. No hay prueba de que viva como saprofito, pero se sabe que la tierra enferma continúa infectada durante 10 años o más. La humedad relativamente alta favorece la infección.

El pie de basto es difícil de reprimir. La tierra alcalina no favorece la enfermedad, y en aquellos lugares en que la tierra es naturalmente alcalina o puede volverse así mediante el empleo de cal, la enfermedad puede impedirse. Sin embargo una gran abundancia de cal no es de desear en cosechas

tales como la papa, que se escaman con gran facilidad en ese tipo de tierras. Es muy importante seleccionar tierra no infectada para las camas de semilla, pudiendo reducirse algo la enfermedad disolviendo una onza de cloruro de mercurio (sublimado corrosivo) en 16 galones del agua de trasplantación. Sin embargo, éste no es un remedio absoluto y puede aplicarse sólo en pequeños plantíos.

En Europa se emplean variedades de nabo que tienen alguna resistencia. Sin embargo, las especies del organismo del pie de basto que prevalecen en los Estados Unidos de Norteamérica, parecen ser relativamente leves en el nabo y la rutabaga, y la enfermedad, por tanto, es de poca importancia en este país en esas cosechas.

CIERTO NÚMERO DE VIRUS INFECTAN LAS CRUCÍFERAS y comúnmente se causan enfermedades en la col por el efecto combinado de dos de ellos. Uno es una especie del virus 1 del nabo y el otro otra especie del virus 1 de la coliflor. El primero causa el moteado del follaje y el segundo produce una decoloración o clorosis a lo largo de las venas de las hojas. Juntos producen lunares sin vida en las hojas, tallos y vainas, una grave detención del crecimiento y defoliación prematura. Los virus sobreviven de una estación a otra en hierbas crucíferas y en plantas conservadas para producción de semillas y ambos se transmiten a las plantas sanas por el áfido de la col. La fase moteada es más notable en tiempo caliente y el tiempo frío favorece la fase de coloración de las venas.

El mosaico produjo graves daños al principio de la década de 1940 en las cosechas de semilla de col cultivadas cerca de Puget Sound, y para 1942 la reducción en la producción de semillas fue tan grande que se tomaron medidas especiales para el estudio y represión de la enfermedad. Los investigadores encontraron que la intensidad de la enfermedad se debía al hecho de que en la producción de semilla los virus infectan la col durante la primera estación, sobreviven al invierno en las plantas y producen la detención del crecimiento y la escasa producción de semillas en el segundo año. Más aún, los áfidos abandonan las plantas de semilla casi maduras a mitad del verano y emigran a las camas de semilla próximas, infectando la nueva cosecha. Después de varias estaciones de este estrecho ciclo, la cosecha de primer año quedaba casi totalmente infectada antes de llegar el invierno.

Se consiguió la represión destruyendo el ciclo. Se transportaron las camas de semilla a áreas aisladas, protegiendo de la infección en esa forma la cosecha de primer año. Se encontró que las plantas de semilla en el segundo año quedaban relativamente libres de la enfermedad y los rendimientos de semilla fueron normales. Puede obtenerse en otras áreas una relativa represión, transportando las camas de semilla a localidades donde no se hayan cultivado recientemente coles u otras cosechas de crucíferas, y en las que las hierbas no se hayan infectado gravemente con los virus.

Las variedades de col difieren en su resistencia al mosaico. Las plantas resistentes se infectan igual que las susceptibles, pero producen un crecimiento normal a pesar de los virus. Se inició un programa de mejoras en el Departamento de Agricultura, en cooperación con la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin, y por medio de la continua selección de plantas tolerantes con variedades resistentes al amarillamiento se pueden obtener especies resistentes a ambas enfermedades, habiéndose puesto a la disposición de los cultivadores una de estas variedades, la Improved Wisconsin All Seasons.

J. C. WALKER *es profesor de patología de plantas en la Universidad de Wisconsin y ha sido miembro de su facultad desde 1914. Es también patólogo y agente de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. El doctor Walker tiene 3 diplomas de la Universidad de Wisconsin.*

Los peligros de las cebollas en muchas áreas

J. C. Walker

LAS CEBOLLAS se cultivan en todos los Estados.

En el Sur las cebollas constituyen una cosecha temprana de primavera, en su mayoría para embarque inmediato, y las variedades Yellow Bermuda, Excell y Crystal Wax son las principales.

En el Norte la primera cosecha se cultiva de vástagos producidos en la estación anterior y la mayoría de las tierras, gran parte de las cuales son tierras vegetales, se siembran a principio de la primavera y se recolectan en septiembre y octubre. Predominan las especies de Yellow Globe, Yellow Danvers y Sweet Spanish, plantándose también la White Globe y Red Globe.

Los vástagos de la cebolla se cultivan principalmente en el noreste de Illinois, en el sureste de Wisconsin y cerca de Greeley, Colorado.

Las principales variedades de vástagos son Ebenezer, Yellow Strassburg, White Portugal y Red Weathersfield. Todas las variedades que se cultivan en el Norte son adecuadas para almacenarse en invierno. La semilla de cebolla se cultiva principalmente en California, Idaho y Oregón.

El ajo, el cebollino y el chalote ascalonia también se cultivan de vástagos. La cebolla de Gales y el puerro se cultivan de semilla. La cebolla de Gales, como el chalote ascalonia, produce muchos pequeños bulbos y ambos se emplean principalmente como cebollas "verdes".

Aunque muchas enfermedades atacan las cebollas y sus plantas relativas más cercanas, ajo, cebollino, chalote ascalonia, cebolla de Gales y puerro, unas cuantas se destacan como peligros posibles, especialmente para las cebollas, en muchas áreas.

La lama suave es muy destructora en New York, Michigan, Louisiana, California y Oregon, en cualquier año ordinario. En estaciones excepcionalmente frías y lluviosas es una de las enfermedades principales en otros Estados del Medio Oeste y de vez en cuando en Texas y en Colorado. Ataca la cebolla, la cebolla de Gales, el puerro, el chalote ascalonia, el cebollino y el ajo.

Aparece comúnmente a mediados de estación en forma de lunares amarillentos en la superficie exterior de las hojas de la cebolla. El hongo fructifica en la superficie de los lunares en forma de lama gris azulada parecida a pelusa, cuando la humedad es muy alta. Los lunares aumentan rápidamente si continúa el tiempo húmedo. Los esporos producidos en la superficie se transportan extensamente por las corrientes de aire y causan nuevas infecciones. Los extremos de las plantas mueren. El desarrollo de la enfermedad aumenta con el exceso de humedad y declina en temporadas de sequía. Las plantas rara vez mueren pero se disminuye el crecimiento de los bulbos o cebollas y el tejido de éstos tiende a hacerse esponjoso y se vuelve de mala calidad de conservación.

Cuando se infectan los tallos en crecimiento en la cosecha de semilla se produce un desarrollo desigual y raquítico. Los lunares de un lado hacen que el tallo se curve en esa dirección. A medida que las puntas de semilla se hacen

más pesadas, los tallos debilitados se rompen y la semilla que producen es ligera de peso y tiene mala germinación.

El hongo que causa la enfermedad, *Peronospora destructor,* se propaga por esporos de vida muy corta transportados por el viento. En las hojas viejas se forman esporos de invierno que permanecen viables en la tierra hasta la siguiente estación. Los filamentos o micelios del hongo pueden vivir también en los bulbos y vástagos y de ellos pueden brotar plantas infectadas cuando se emplean para cosechas de semilla o para cosechas tempranas de cebolla.

Las cebollas perennes pueden también convertirse en fuentes de esporos de verano a principios de la primavera. Los esporos de verano se producen en mayor abundancia durante la noche a temperaturas aproximadas de 55° Fahrenheit y se esparcen durante el día. A medida que se acumula el rocío la noche siguiente, los esporos germinan abundantemente a casi la misma temperatura y penetran a la hoja o tallo de la cebolla. El rocío es necesario para su germinación y penetración. Los vientos favorecen la propagación de los esporos, pero entonces hay menos rocío y es por esto que la lama de la cebolla a menudo aparece primero y causa grandes daños en áreas bajas de tierras vegetales con mala ventilación.

Las enfermedades de la lama suave generalmente pueden reprimirse por medio de aspersiones o fumigaciones protectoras, pero la lama suave de la cebolla ha constituído una excepción, habiéndose experimentado mucho con ella sin ningún resultado. En la Estación Agrícola Experimental de Michigan, Ray Nelson en 1951, informó haber obtenido resultados alentadores con una mezcla de Dithane Z-78 y azufre aplicada en forma de polvo. Esperamos que haya muchos adelantos en esta línea de represión a medida que se desarrollen nuevos fungicidas.

Las localidades de veranos secos tienen poco que temer de la enfermedad y por ello la producción de semilla de cebolla ha aumentado en Idaho y disminuido en California y Oregon.

Los investigadores de la Estación Agrícola Experimental de California y del Departamento de Agricultura desarrollaron una variedad resistente, la Calred, que es una cruza entre una especie resistente de Italian Red y Lord Howe Island, una variedad australiana. Sus tallos de semilla son altamente resistentes y las hojas lo son en forma moderada. Se ha adaptado a los distritos de cultivo de California, habiendo necesidad de incluir la característica de resistencia en las variedades más extensamente empleadas.

La podre del cuello es una de las más graves de las podres que se desarrollan durante el almacenamiento de la cebolla. Aparece poco después de la recolección como un reblandecimiento del tejido escamoso. Se inicia generalmente en el cuello y en ocasiones en alguna herida en cualquier parte del bulbo. El tejido afectado toma un aspecto hundido y cocido a medida que progresa lentamente la enfermedad hacia una o más de las escamas del bulbo. Más tarde aparecen masas grises de filamentos del hongo en el tejido descompuesto, que forman gradualmente una cubierta compacta en la superficie. Si las condiciones son sólo de humedad moderada, se produce una masa polvorienta de color gris en la superficie y mientras tanto avanza la zona de aspecto cocido mientras que la masa de hongos la sigue hacia abajo de la escama, que se encoge gradualmente. Si se afectan muchas escamas todo el bulbo se seca y se convierte en una masa quemada.

Tres especies estrechamente relacionadas de hongos causan la enfermedad, de las cuales el *Botrytis allii* es la más extendida. La masa gris polvorienta en la superficie de las escamas en descomposición consiste de miriadas de esporos del hongo, que las más ligeras corrientes de aire levantan y que viven durante algunos días o semanas, pero que no sobreviven al invierno.

En las cubiertas de hongos aparecen a veces cuerpos negros y duros (escleras) del tamaño aproximado de una pepita de cebada. Están compuestos de filamentos del hongo finamente tejidos, que pueden sobrevivir a las heladas de invierno.

Cuando se vacían en primavera las cebollas de desperdicio de las bodegas para tirarlas, las escleras producen masas de esporos en tiempo húmedo que las corrientes de aire transportan a los campos de cebolla. No infectan las plantas en desarrollo pero cuando germinan crecen en forma saprofítica, principalmente en las hojas más viejas, que se enlodan a medida que se desarrolla la planta. Conforme la planta se madura se vuelve susceptible en el cuello y si se cortan los extremos cuando están todavía verdes, los cuellos heridos son ideales para la penetración de la infección del hongo.

La etapa saprofítica del hongo se desarrolla con más efectividad en estaciones húmedas y frías. Si este tiempo persiste hasta la recolección, los esporos se vuelven más abundantes y la infección es mayor. Si la cosecha se madura en tiempo seco y caliente, se reduce a un mínimo la concentración de esporos y la enfermedad que sigue es casi nula. Esto explica porqué la podre del cuello no es enfermedad de importancia en áreas en donde la cosecha se madura en tiempo seco, tales como el Valle del Río Grande, la parte central de California, Utah e Idaho. En el alto Medio Oeste y Noroeste, más húmedos, la podre del cuello varía de una estación a otra dependiendo del clima que haya inmediatamentes antes y durante la recolección.

Teniendo en consideración estos hechos, los cultivadores de esas zonas pueden hacer mucho para reprimir la podre del cuello. Deben dejar que los bulbos se maduren bien antes de cortar los extremos, debiendo evitarse el lastimarlos o herirlos durante la recolección. Si las bodegas tienen una ventilación adecuada la enfermedad no se extiende mucho. El secado artifical durante la recolección y en las primeras etapas de almacenamiento puede detener hasta cierto grado el desarrollo de la podre del cuello, siendo este procedimiento muy común con muchos cultivadores.

Todas las variedades de cebolla son susceptibles una vez que se ha efectuado la penetración, pero todavía existen grandes diferencias entre variedades, siendo más fáciles de infectar las blancas, y necesitando por lo tanto mayor atención durante la recolección. Las variedades amarillas y rojas son más resistentes pero también hay que cuidarlas, especialmente cuando prevalecen climas favorables para la podre del cuello. Las variedades suaves de cualquier color son más susceptibles que las variedades de sabor fuerte de igual color, y por lo tanto, es importante que algunos tipos tales como la Sweet Spanish se dejen madurar bien y se les dé la mejor ventilación posible, debiendo protegerse de la lluvia y el rocío durante el proceso de cura. Las mejores condiciones de almacenamiento para las cebollas incluyen una temperatura a 32° Fahrenheit o ligeramente superior a una humedad relativa aproximadamente de 65%.

La raíz rosa ocupó por primera vez un lugar prominente en el valle del Río Grande después de 1921 y pronto fue importante en el centro de California. Desde entonces se ha registrado el organismo que la causa en las cebollas de otras áreas, ya que de hecho es un habitante de la tierra bastante común que ataca las raíces de muchas de nuestras plantas de cosecha.

En la cebolla la enfermedad se manifiesta en los brotes tiernos y en cualquier tiempo subsecuente durante el periodo de crecimiento en el huésped. El amarillamiento anormal de las raíces se asocia comúnmente con la raíz rosada, pero no es necesariamente una etapa de la misma. Las raíces infectadas se vuelven de color rosa, se encogen y se secan, y a medida que la planta produce nuevas raíces, éstas a su vez se enferman y dejan de funcionar. Esto sucede durante toda la estación de crecimiento. Las plantas infectadas gene-

ralmente no mueren, pero la disminución de los suministros alimenticios resulta en la sola formación de cebolletas o pequeños bulbos.

El organismo que causa la enfermedad, *Pyrenochaeta terrestris,* se compone de muchas razas que difieren en sus características de crecimiento y en su virulencia en la cebolla. A menudo aparecen en las raíces enfermas de ésta cuerpos fructificantes negros más pequeños que una cabeza de alfiler y dentro de ellas se forman miriadas de esporos microscópicos que no son de importancia en la propagación y continuación del hongo, porque éste parece depender de los filamentos que crecen y persisten más o menos indefinidamente en tierras infectadas.

No conozco ninguna forma práctica de eliminar el hongo de las tierras infectadas, por lo cual es de importancia el desarrollo de variedades resistentes. Un programa de este género se está llevando a cabo por el Departamento de Agricultura y las estaciones experimentales de varios Estados. En la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin, R. H. Larson ha desarrollado un método para someter las progenies de cultivo a la acción de cultivos puros del hongo conforme crecen en arena de cuarzo blanco a temperaturas constantes. Después de dos semanas de cultivo en un medio líquido, los filamentos del hongo se cortan en pequeñas partículas que se mezclan a la tierra limpia y estéril. Esta se coloca en bandejas de metal de poco fondo mantenidas en tanques de agua cuya temperatura está constantemente regulada a 80° Fahrenheit. Las semillas se siembran en la arena y después de 28 días se desechan los brotes enfermos y los resistentes se trasplantan a la tierra y se cultivan hasta el desarrollo de bulbos. En esta forma se pueden probar miles de brotes en un mes empleándose los resistentes en cultivos ulteriores.

Entre las más tolerantes de las variedades comunes se encuentra la Yellow Bermuda. Los cultivadores de plantas han descubierto que pueden aumentar su nivel de resistencia mediante una rígida selección. La resistencia es una característica hereditaria que puede transmitirse a otros tipos por medio de cultivo.

Los cebollinos, el tipo Nebuka de la cebolla de Gales y la variedad de puerro Giant Musselberg, tienen también una considerable resistencia natural. El chalote ascalonia Evergreen, desarrollado en la Estación Agrícola Experimental de Louisiana y la cebolla sin bulbo Beltsville derivada de una cruza de cebolla y cebolla Nebuka de Gales e introducida por H. A. Jones del Departamento de Agricultura, son tipos resistentes desarrollados mediante selección y cultivo.

La mancha de la cebolla se registró por primera vez en 1869 en el valle del río Connecticut y para 1888 era de gran importancia económica esa región en antiguas tierras de cebolla, habiéndose convertido en una enfermedad de importancia en la mayoría de las áreas de cebolla en todos los Estados del Norte y tan al Oeste como en Oregon y el centro de California. En los Estados Unidos de Norteamérica la enfermedad ha conservado su estricta característica de enfermedad de las regiones del Norte, aunque es muy probable que el hongo se haya transmitido frecuentemente a las regiones del Sur. La enfermedad ocurre también en el puerro y la cebolla de Gales.

La mancha aparece en la primera hoja (cotiledón) inmediatamente después de que brota de la tierra en forma de una área oscura y ligeramente gruesa. Si se infecta esa primera hoja o las que broten más tarde, se hinchan y tienden a curvarse hacia abajo. En las plantas que comienzan a producir bulbos aparecen ampollas negras y levantadas cerca de las bases de las escamas. Esas lesiones pueden abrirse y dejar al descubierto las masas negras y polvorientas de esporos.

La mayoría de los brotes infectados mueren en 3 ó 4 semanas después de que salieron de la tierra. Algunas plantas sobreviven débilmente hasta mediados de estación o más tarde y ocasionalmente producen bulbos con lesiones en la

escama carnosa exterior y en una o más de las escamas interiores. El hongo no produce una podre durante el almacenamiento pero los bulbos infectados pueden quedar más propensos que los sanos a la invasión de hongos y bacterias que causan podres en el almacenamiento.

El organismo que causa la enfermedad, *Urocystis cepulae*, según puede verse en las pústulas negras de la mancha en las hojas, consiste de esporos microscópicos que pueden vivir durante muchos años en la tierra. Cuando se infecta ésta, permanece en ese estado durante muchos años, aunque no hay pruebas de que el organismo crezca y se multiplique en ella. Generalmente los esporos no se propagan en la semilla, sino que se transmiten extensamente en los vástagos y plantas infectadas y localmente por los vientos y la tierra transportada por las aguas.

El brote de la cebolla es susceptible a ser infectado por los filamentos del hongo que produce los esporos, solamente durante la etapa temprana de brote. Si la planta escapa a la infección hasta que la primera hoja se haya desarrollado totalmente, continuará completamente libre de la enfermedad. Los vástagos sanos o trasplantes que se plantan en tierra infectada crecen absolutamente inmunes a la infección. El hongo es muy sensible a las altas temperaturas y si los brotes tiernos crecen en tierras con temperaturas de 80° Fahrenheit o superiores, escapan a la infección porque el hongo permanece inactivo y las plantas crecen más rápidamente durante su periodo susceptible. Esta fase del ciclo de la enfermedad fue descubierta por el autor conjuntamente con L. R. Jones y F. L. Wellman del Departamento de Agricultura y de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin. Interpretamos los resultados como una explicación de porqué la enfermedad no tiene importancia en áreas del Sur en donde la semilla se siembra a fines de verano en tierra muy caliente.

Se ha efectuado una intensa investigación sobre la resistencia a la mancha de la cebolla y plantas relacionadas. R. I. Evans de la Universidad de Wisconsin encontró que a medida que crecía la primera hoja se volvía gradualmente más y más resistente y aunque el hongo seguía penetrando en ella era cada vez menos capaz de establecerse en la hoja.

La cebolla de Gales y especialmente el tipo Nebuka es más resistente que la cebolla porque el tejido de su primera hoja se vuelve incompatible al hongo más temprano y mucho más rápidamente. En la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin y en el Departamento de Agricultura, tres de nosotros investigamos la resistencia en cruzas entre la cebolla y la cebolla de Gales. La resistencia fue altamente dominante y la cebolla híbrida Beltsville Bunching es casi tan altamente resistente como la cebolla de Gales. Hasta 1952 no habíamos podido introducir la resistencia de la cebolla de Gales al tipo de cebolla de bulbo mediante nuevas cruzas del híbrido con la cebolla.

La represión de la mancha de la cebolla está relacionada con la protección de los brotes tiernos contra la infección. Hace aproximadamente 50 años que se desarrolló un método en la Estación Agrícola Experimental de Ohio en el cual se introducía en el surco con la semilla una corriente de formaldehido diluído. El método, conocido como "riego de formaldehido" ha constituído una medida efectiva de represión desde entonces. El tratamiento normal consiste de una pinta de solución de formaldehido de 37 a 40% en 16 galones de agua, aplicado en proporción de un galón a 150 pies de surco o de una pinta en 8 galones de agua aplicado en la proporción de un galón a 300 pies de surco. Sin embargo, el tratamiento es molesto y el formaldehido puede causar daños en tierras muy secas, pudiendo reducir su efectividad las lluvias abundantes después de su aplicación.

A. G. Newhall de la Estación Agrícola Experimental de New York (Cornell) descubrió un método en el cual se unen pequeñas partículas de Arasán a la semilla de cebolla con ayuda del adhesivo Methocel. Cuando la semilla se siem-

bra en proporción de 5 libras por acre aproximadamente para cebollas de cosechas de bulbos, se necesita una libra de Arasán en partículas para cada libra de semillas. El doctor Newhall encontró más tarde un procedimiento más sencillo e igualmente efectivo que consiste en la aplicación de 5 ó 6 libras de Arasán por acre en los surcos juntamente con la semilla por medio de un dispositivo especial en las sembradoras. Cuando se siembra la semilla para producir vástagos de cebolla se emplean 65 libras de semilla por acre aproximadamente y entonces la aplicación de una libra de Arasán a cada 10 libras de semilla sin ningún adhesivo reprime la enfermedad sin necesidad de dispositivo especial para el fungicida.

J. C. WALKER *es profesor de patología de plantas de la Universidad de Wisconsin.*

La represión de las enfermedades de las papas

Eugene S. Schultz

LA PAPA IRLANDESA es susceptible a muchas enfermedades. Los hongos que pueden atacarla varían desde las lamas viscosas a las manchas y podres. Está sujeta a los ataques de diversos virus de los grupos que causan los amarillamientos y el mosaico, y pueden también causar daños ciertas enfermedades no parasitarias tales como el corazón negro, la quemadura de sol, los daños por las heladas y una mala nutrición causada por deficiencias de magnesio, potasio y borón. Se han encontrado también en ella varias enfermedades producidas por nemátodos.

A menos de que se practiquen medios efectivos de represión, las enfermedades graves tales como la plaga tardía, la podre de anillo y la hoja enrollada, pueden causar la pérdida total de una cosecha.

LA PLAGA TARDÍA DE LA PAPA ES UNA LAMA SUAVE causada por el hongo *Phytophthora infestans.* La lama o lunares harinosos, comúnmente en la superficie inferior de la hoja, distinguen la enfermedad de otros lunares de la hoja en la planta de papa. La humedad la favorece, y a pesar de su nombre las primeras infecciones ocurren a menudo poco tiempo después de que las plantas brotan de la tierra, cuando existen condiciones favorables de humedad y temperatura. Entre 70° y 75° Fahrenheit el hongo crece tan aprisa dentro de las hojas, que una semana después de la infección produce lunares muertos de media a una pulgada de diámetro, pudiendo morir toda la planta en 2 semanas. La decoloración café del follaje trae a la memoria los nombres de "plaga" y "moho".

La plaga tardía destruyó las cosechas de papa tan a menudo durante el siglo diecinueve que constituyó la peor de las enfermedades de la papa, conociéndosela simplemente como "enfermedad de la papa", habiendo sido responsable en 1845 de la escasez de la papa en Irlanda.

El hongo de la plaga tardía produce un micelio o crecimiento parecido a

lama que invade y mata el tejido de la planta. El micelio produce esporangióforos parecidos a árboles que a su vez producen esporangias, los agentes encargados de la propagación de la infección. A una temperatura aproximada de 60° y con 90% de humedad relativa, las esporangias se desarrollan de 5 a 7 días después de la infección y producen tubos de gérmenes en el agua a temperaturas de 72° a 77° Fahrenheit. A temperaturas más bajas entre 58° y 63°, producen zoósporos. Los dos métodos de germinación permiten al hongo adaptarse a una amplia gama de temperaturas. Las altas temperaturas favorecen el desarrollo miceliano y la rápida invasión y muerte de las plantas. La baja temperatura favorece la formación de zoósporos y el rápido aumento del material de inoculación para propagar la infección.

El hongo infecta el tubérculo de la papa así como la parte superior de la planta. Los esporos de las plantas infectadas se transportan por las lluvias a los tubérculos en la tierra y éstos se infectan también con facilidad si se recolectan antes de que mueran las partes superiores infectadas. Los tubérculos infectados muestran muy pronto una decoloración café que cambia a un color purpúreo. Generalmente el hongo invade el tubérculo a una profundidad de un cuarto a media pulgada bajo la epidermis, y a una temperatura entre 36° y 40° los tubérculos afectados sobreviven en un estado de podre seca. La temperatura más alta favorece las infecciones secundarias de las bacterias y los tubérculos atacados son presa de la podre blanda.

El organismo se transmite de una estación a otra en los tubérculos infectados. Cuando éstos se siembran, el hongo invade el brote en donde forma los esporos que infectan el follaje. Los tubérculos infectados en los desperdicios de cosechas de papa constituyen otra fuente de infección. La plaga tardía aparece en la parte superior de las plantas en los montones de desperdicio algunas semanas antes de que broten las plantas en los campos, así que la parte superior de ellas en el campo se infecta tan luego como brotan y antes de que comiencen las aspersiones.

Las condiciones de humedad semejantes a las que pueden prevalecer en los Estados de la Nueva Inglaterra, en otras regiones a lo largo de la costa del Atlántico y en los Estados centrales del Norte favorecen la propagación de la plaga tardía. Cuando la humedad es favorable, aparece también en los Estados del Medio Oeste, del Sur y de la costa del Pacífico. Ocurre durante largos periodos de lluvia, niebla y rocío que favorecen la fructificación, infección y diseminación del hongo.

Las medidas de represión consisten en la buena sanidad, la protección de las plantas y el empleo de variedades resistentes.

Una buena sanidad implica la cuidadosa inspección y desecho de los tubérculos afectados producidos en papas de semilla y en la eliminación de los montones de papa de desecho. Debe darse un tratamiento de reposo o inhibición de brote a toda la papa que deba desecharse, consistente en 25% del éster isopropil del ácido triclorofenoxiacético antes de tirar la papa, para evitar que nazcan brotes.

Durante muchos años se ha empleado una combinación de sulfato de cobre y cal, caldo bordelés, para reprimir la plaga tardía. Las aspersiones semanales con esa mezcla durante la estación de crecimiento constituyen un medio efectivo aunque no absoluto de represión de la enfermedad, aun durante las epidemias. Los polvos de cobre y cal reprimen también la plaga tardía si se aplican en proporción de 25 a 30 libras por acre a intervalos semanales.

Algunos de los productos desarrollados más recientemente tales como el Dithane y el Parzate, son menos tóxicos para el follaje y por tanto son más favorables para obtener altos rendimientos que cuando se emplea la mezcla de caldo bordelés. Sin embargo, como estos productos generalmente no son tan efectivos para reprimir la plaga temprana como lo es el caldo bordelés, algunos

cultivadores cambian a esta mezcla al final de la estación cuando las condiciones pueden favorecer una epidemia de la plaga tardía.

Debido a que la cal en el caldo bordelés aumenta la transpiración hasta un grado perjudicial y como sólo la mitad de la cantidad de cal que se usaba antiguamente en el caldo bordelés da resultados satisfactorios, muchos cultivadores emplean una fórmula que se ha recomendado por sí misma, la 10-5-100, 10 libras de sulfato de cobre y 5 libras de cal para 100 galones de agua.

La búsqueda de variedades resistentes comenzó a mediados del siglo diecinueve. Aparecieron diversos grados de resistencia en algunas variedades, pero ninguna de las cultivadas resultó inmune a la plaga tardía. Las variedades Sebago, Menominee y Calrose son bastante resistentes a la plaga y los tubérculos de algunas de ellas, tales como los de la Sebago, son más resistentes a la plaga que el follaje.

Entre ciertas especies silvestres tales como la *Solanum demissum,* son inmunes algunas líneas o especies, y ciertas líneas de ellas son también susceptibles a la plaga. La Empire, Ashworth, Chenango, Essex, Placid, Virgil y Kennebec, son variedades en las que la *S. demissum* fue una de las progenitoras y son inmunes a ciertas razas de la plaga tardía.

El desarrollo de variedades resistentes a la plaga es un proceso complicado y de hecho el cultivador de plantas tiene que desarrollar resistencia a varias razas biológicas que varían en su capacidad para causar la enfermedad, pudiendo una variedad inmune a la plaga ser inmune a una raza y susceptible a otra. Sin embargo, durante la última década, los esfuerzos efectuados para desarrollar variedades inmunes a la plaga demuestran que las variedades pueden albergar inmunidad a más de una de las razas del hongo de la plaga tardía.

La escama o costra común, causada por el *Streptomyces scabies* se reconoce por los lunares o lesiones ligeramente levantados, de tejido áspero y parecido al corcho, en el tubérculo. Las lesiones pueden ser tan numerosas que cubran toda la superficie, pudiendo producir una decidida coloración café purpúrea o una costra profunda. Las costras echan a perder el aspecto del tubérculo y ocasionan desperdicios al pelarlo, reduciendo su calidad.

El hongo vive en la tierra y en los tubérculos infectados, ocurriendo en casi todas las regiones productoras de papa. La acidez de la tierra, la humedad, la temperatura y la ventilación influencian el desarrollo de la costra. Una reacción de tierra abajo de pH 5.2 es desfavorable para la mayoría de las razas de la escama común, aunque se dice que algunas especies causan infecciones hasta bajo pH 5. En general el hongo resulta favorecido entre pH 5.2 a 7. La escama común se desarrolla en una amplia gama de temperaturas, desde 50° hasta 85° Fahrenheit, pero prospera mejor aproximadamente a 70°. Una humedad relativamente alta de la tierra tiende a detener la enfermedad en algunas localidades, pero en otros distritos el alto contenido de humedad puede favorecerla. La falta de ventilación inhibe el desarrollo del organismo.

Las diversas razas del hongo varían en tipo y color de los micelios, color en el medio y patogenicidad. Aparentemente las razas crecen por mutación y algunas de ellas mudan más que otras.

El tratamiento con desinfectante de los tubérculos de semilla mata el hongo de la escama pero no puede reprimir la enfermedad si los tubérculos tratados se plantan en tierra infectada por la escama. El empleo de 300 a 500 libras de azufre por acre disminuye la gravedad de la enfermedad en algunas tierras. El uso del sulfato de amoníaco en fertilizantes que aumentan la acidez de la tierra puede inhibir un tanto la enfermedad. Ninguno de estos tratamientos ha sido completamente adecuado en la represión de la escama.

El método más prometedor comprende el desarrollo de variedades resistentes a la escama. Los estudios llevados a cabo en Europa han demostrado que las

variedades Jubel, Hindenburg, Ostragis y Arnica son resistentes a la escama. En este país se notó resistencia a ella en la Russet Rural y Russet Burbank. Aunque las variedades europeas resistentes a la escama no están adaptadas a las condiciones de cultivo en Norteamérica, sirven como progenitoras resistentes, y se han derivado de ellas la Cayuga, Menominee, Ontario y Seneca. Las investigaciones sobre resistencia a la escama del Departamento de Agricultura y de las estaciones experimentales estatales tienden a desarrollar variedades que sean superiores a ellas en resistencia a la enfermedad, calidad, adaptabilidad y rendimiento.

EL MARCHITAMIENTO DEL VERTICILLIUM, CAUSADO POR EL *Verticillium alboatrum,* induce el marchitamiento de la parte superior de la planta y una decoloración vascular de los tallos, tubérculos y raíces, síntomas similares a los que se asocian con otros hongos que incitan marchitamientos. Como el *V. alboatrum* resulta favorecido por temperaturas inferiores que las que necesitan los Fusarium que también causan marchitamientos, ocurre a menudo en las áreas frías de papa de semilla.

El marchitamiento del Verticillium se reconoce por las hojas flácidas y colgantes. A menudo sólo un tallo o parte de un tallo en cada montoncillo puede marchitarse, pudiendo afectarse más tarde las plantas de cada montón que finalmente mueren.

Las secciones hechas cerca del tallo o del extremo del estolón de los tubérculos, ponen al descubierto elementos vasculares de color oscuro, los elementos conductores de savia. El hongo del marchitamiento del Verticillium no produce una desintegración o podre de los tejidos invadidos, pero a veces otros organismos pueden penetrar las partes invadidas por el marchitamiento.

El marchitamiento del Verticillium en la papa se registró en Europa y América a principios del siglo veinte. Ocurre en las áreas de papa de semilla de la Nueva Inglaterra y de los Estados centrales del Norte y del Noroeste.

El hongo del marchitamiento se alberga en los tubérculos y persiste en la tierra y si las condiciones son favorables puede infectarse la tierra sana con las papas de semilla infectadas con la enfermedad. Los intentos hechos para obtener tubérculos de semilla libres del marchitamiento, cortando el extremo decolorado de los tallos, no han dado resultado, porque las hifas del hongo pueden penetrar más allá de la parte decolorada del tubérculo.

La recolección y destrucción del follaje infectado ha reducido la extensión del marchitamiento de la papa de semilla, si los follajes de los tres montones a cada lado del infectado se destruyen también. En algunas regiones el hongo del marchitamiento subsiste en la tierra después de una rotación de 2 años pero se ha eliminado prácticamente la infección después de una rotación de 3 a 4 años.

Algunas variedades tales como la Menominee, Saranac y Sequoia, son más resistentes que otras.

EL PIE NEGRO, CAUSADO POR EL *Erwinia atroseptica,* se reconoce por una lesión negra como la tinta en la base del tallo, que constituye una característica primordial que lo distingue de otras podres blandas similares causadas por bacterias.

La bacteria del pie negro invade el follaje y los tubérculos. La infección puede penetrar a los tallos desde la semilla infectada. Los follajes enfermos muestran un raquitismo que puede variar desde leve a grave así como hojas un tanto rígidas y enrolladas que en las últimas etapas se amarillean, marchitan y mueren.

En tiempo muy lluvioso las lesiones negras en la base del tallo pueden propagarse a la mayor parte de la planta. Las bacterias penetran a los nuevos

tubérculos a través de los estolones de un tallo infectado e invaden sus elementos vasculares así como los demás tejidos del tubérculo. Los tubérculos infectados muestran una podre blanda que los invade por completo. Bajo condiciones menos favorables la descomposición se detiene, desintegrándose sólo los tejidos centrales del tubérculo.

El organismo del pie negro se propaga de los tubérculos infectados a los sanos por los cuchillos cortadores de semilla, por las máquinas cosechadoras y por contacto de los trozos de semilla sana recién cortada con trozos de semilla enferma. El gusano de la semilla de maíz y otros insectos transportan las bacterias del pie negro e infectan el tejido dañado de la papa.

En tiempo muy húmedo las bacterias de la tierra invaden los trozos de semilla recién cortados o que no han cicatrizado, lo que constituye una posible explicación de la aparición más generalizada del pie negro en temporadas de lluvias que en las de sequía en algunos lugares.

Como las cortadas, golpes y otros daños permiten la entrada de organismos causantes de podres, los tubérculos deben manejarse cuidadosamente para evitar que se golpeen. Su almacenaje debe hacerse bajo condiciones favorables de temperatura y humedad, para que cicatricen (o subericen) los tejidos dañados. El quitar de entre la papa de semilla todos los tubérculos que muestren podres y el almacenar las papas de semilla cortadas inmediatamente después del corte a una temperatura aproximada de 70° y un 80% de humedad para favorecer la cicatrización adecuada de las superficies cortadas ha proporcionado una represión efectiva en algunos lugares.

No sabemos de variedades que sean inmunes al pie negro, pero algunas se infectan con menos facilidad que otras. En 1947 Carl Stapp, bacteriólogo alemán, informó que las variedades Carnea, Flava, Johanna, Priska, Robusta, Sickingen y Starkeragis, eran más resistentes que el resto de las demás 56 variedades alemanas que incluyó en sus experimentos.

La podre de anillo, causada por el *Corynebacterium sepedonicum*, es una enfermedad bacteriana que causa el marchitamiento del follaje y la podre del anillo vascular de los tubérculos. Los síntomas son la clorosis o amarillamiento y la decoloración marginal de color café y el marchitamiento de las hojas. En los tubérculos la enfermedad se hace notar por una decoloración amarillo pálido de los elementos vasculares que se abren y producen un exudado bacteriano y celular parecido al queso cuando se aprieta un tubérculo enfermo. Cuando penetran otros micro-organismos las lesiones se agrandan, produciéndose la podre blanda del tubérculo. A menudo aparecen gangrenas o hendeduras en la superficie de los tubérculos infectados en las etapas más avanzadas.

La podre bacteriana de anillo se encontró en Maine en 1932 y un año después se registró en el este de Canadá. Para 1940 se encontraba en la mayoría de los Estados productores de papa y en algunas áreas causó graves pérdidas.

Aparentemente la podre de anillo no se alberga en el suelo, pero los tubérculos infectados que sobreviven al invierno en la tierra pueden producir plantas voluntarias infectadas que pueden constituir orígenes de infección. La enfermedad se propaga de los tubérculos infectados a los sanos por los cuchillos cortadores de semilla, máquinas sembradoras, equipo de clasificación y manos, guantes, bolsas, canastos, barriles y recipientes infectados que entren en contacto con las papas enfermas.

La represión comprende la prevención, la sanidad y el empleo de variedades resistentes.

La represión de la podre de anillo es responsabilidad primordial de los cultivadores de papa de semilla que tienen que propagar y conservar sus propias papas de semilla. Las papas exentas de la podre de anillo pueden mantenerse así si no se introduce papa de semilla infectada de otras fuentes. Sin embargo,

si un cultivador tiene que traer papa de semilla de otras granjas o localidades, podrá estar seguro si las siembra en campos separados durante unos cuantos años o hasta que tenga la absoluta certeza de que están libres de la enfermedad.

En 1940 las agencias que certificaban la papa de semilla en muchos Estados mantuvieron rígidas normas de tolerancia contra la podre de anillo en las papas de semilla certificadas. Debido en gran parte a esas normas se ha reducido grandemente la propagación y extensión de la podre de anillo y los cultivadores de papa de semilla tienen a su disposición abundantes suministros de papas sanas aun en caso de que no puedan cultivar su propio material de semilla.

La sanidad implica el vender para el consumo de mesa la cosecha infectada con la podre de la raíz, desinfectando todo el equipo, maquinaria, recipientes y cajas de almacenaje que en cualquier forma hayan estado en contacto con las papas enfermas. Pueden tratarse los recipientes, empaques, barriles y bolsas con sulfato de cobre (25 libras por cada 100 galones de agua). La maquinaria puede desinfectarse con formaldehido (una parte en 10). Deben sembrarse papas de semilla libres de la enfermedad tales como las que se producen por las asociaciones de cultivadores de papa de semilla o en las granjas de papa de semilla de las fundaciones estatales. Empleando estos programas de sanidad muchos cultivadores de papas han eliminado de sus granjas la podre de anillo.

Aunque ninguna variedad es inmune a la enfermedad, algunas la contraen con menos facilidad que otras, siendo un ejemplo la Teton, introducida en 1946.

Las enfermedades de virus de la papa se han registrado en todos los países. La hoja enrollada y el mosaico latente aparentemente ocurren más extensamente.

Se han estado investigando durante más de 100 años la naturaleza y causas de las enfermedades de virus y muchos investigadores las consideran como proteínas filtrables que se multiplican en las células vivientes.

Las enfermedades de virus de las papas pueden dividirse en mosaicos y amarillamientos. Las características distintivas del grupo de mosaicos son el moteado y la capacidad de transmitirse en la savia. Una característica del grupo de los amarillamientos, es la clorosis, que no puede transmitirse en la savia. El grupo de los mosaicos incluye diversos virus, algunos de los cuales tienen especies o razas diferentes que no tienen la misma patogenicidad. El grupo de los amarillamientos incluye los virus que causan la hoja enrollada, la escoba de bruja y el amarillamiento del áster.

Como sucede con la mayoría de las enfermedades de hongos, las enfermedades de virus de la papa se designan con nombres comunes que indican la respuesta o reacción de la planta al virus. Las reacciones o síntomas se afectan por la temperatura, el huésped y la especie o raza del virus. El moteado generalmente se encuentra ausente a temperaturas altas. Las temperaturas relativamente altas favorecen el enrollado de las hojas. Algunas variedades presentan los efectos de un virus, mientras que otras pueden actuar como transportadores del mismo virus sin presentar síntoma alguno. La raza de un virus puede causar una reacción en la misma variedad que difiere de la inducida por otra raza. La mayoría de los virus de la papa se transmiten por insectos que succionan (áfidos y saltamontes de las hojas), pero algunas se propagan también por insectos que mastican. Ciertos virus se propagan por el simple contacto de plantas enfermas con plantas sanas o por medio de agentes mecánicos tales como los cuchillos cortadores de semilla y las máquinas sembradoras.

Aunque varias enfermedades de mosaico incitadas por otros tantos virus diferentes afectan las papas, describiré solamente tres, el mosaico latente, el virus A y el mosaico de banda de las venas, que ocurren en muchas regiones productoras de papa.

El mosaico latente, causado por el virus X, se conoce con ese nombre porque muchas variedades de papas son transportadores sin ningún síntoma. Sinónimos del virus del mosaico latente son el virus X de la papa, el virus de la acronecrosis de la papa, el virus el mosaico simple, el virus 16 de la papa *Solanum* virus 1 y el *Annulus dubius.*

Las variedades de papa albergan con más frecuencia el virus del mosaico latente que cualquier otro virus de los mosaicos de la papa. Casi todas las plantas en la mayoría de las variedades antiguas contiene el virus. Muchas variedades muestran las especies más leves de este mosaico en las hojas de color verde pálido y ligeramente rugosas en tiempo frío.

El virus del mosaico latente tiene varias razas o especies que inducen una diversidad de reacciones que varían desde síntomas débiles o no aparentes hasta una grave necrosis. La planta que alberga una raza puede quedar protegida contra la infección de otras razas de este virus, y una planta puede albergar más de una raza, lo que sugiere que ocurren mutaciones o infecciones simultáneas causadas por más de una de ellas.

Otras plantas en la familia de las Solanáceas, que son susceptibles al mosaico latente son el tomate, tabaco, pimienta, datura, petunia, fisalia, beleño, nocturna de los bosques y nocturna negra. El beleño es muy adecuado para distinguir las diferentes razas del virus del mosaico latente. Reacciona a las razas no manifestando síntomas con las más débiles y presentando necrosis diversas para las más virulentas. El amaranto de globo o botón de soltero que produce lesiones locales rojas es también un buen huésped para distinguir el virus del mosaico latente. La enfermedad se transmite fácilmente por medios mecánicos, propagándose por el contacto de plantas enfermas con plantas sanas y por los cuchillos cortadores. Algunos insectos succionadores tales como los áfidos no transmiten la enfermedad, pero sí se sabe que lo hacen los saltamontes.

Se tienen informes de reducciones en rendimiento ocasionadas por algunas de las razas comunes del mosaico latente, pudiendo disminuirlos en más del 50% las razas virulentas. Como la mayoría de las variedades antiguas albergan la enfermedad, es posible que los rendimientos que producen sean 10 ó 15% más bajos que los de plantas sanas.

El virus A induce a menudo el desarrollo de hojas rugosas de color verde pálido, síntomas similares a los inducidos por el virus X, causa del mosaico latente. Las temperaturas frías favorecen la producción de estos síntomas, los que desaparecen a altas temperaturas. Algunas variedades sólo muestran el follaje verde pálido mientras que en otras se desarrollan en él lunares muertos.

Aunque el tabaco y algunas otras especies en la familia de las Solanáceas son susceptibles al virus A, los síntomas son a menudo tan perecidos a los inducidos por el virus X que se dificulta el diagnóstico.

El virus A se transmite por los áfidos, pudiendo también transmitirse en la savia, no siendo tan fácil de propagar por medios mecánicos como el X. Aparentemente el virus A comprende diversas razas que varían en los grados de reacción que inducen en las plantas huéspedes.

El virus A reduce los rendimientos de 15 a 25% en algunas variedades, aparentemente porque hace que las plantas se maduren muy temprano, pero no afecta los tubérculos.

Como generalmente la mayoría de las antiguas variedades albergan el virus X, propagan una infección compuesta después de contraer el virus A transmitido por el áfido. En muchas variedades los dos virus inducen síntomas más pronunciados que los causados por sólo uno de ellos tales como un moteado distintivo y el arrugamiento de las hojas. Esta infección compuesta se conoce como mosaico leve, término que se usó primero para designar las plantas levemente

afectadas a fin de distinguirlas de aquellas que sufrían una seria detención de crecimiento, con follaje rizado, enrollado y necróticas.

El mosaico de banda de la vena, causado por el virus. Y, se distingue por la rugosidad o el arrugamiento de la superficie de la hoja y por los claros de las venas en las etapas iniciales, y por los lunares y rayas necróticos y la caída de la hoja en las últimas. Los síntomas varían en las diferentes variedades desde una ligera rugosidad hasta un raquitismo grave, enrollamiento y necrosis. Los sinónimos del virus del mosaico de banda de la vena son el virus y de la papa, *Solanum* virus 2 y el *Marmor upsilon*.

El mosaico de banda de la vena ocurre en las principales áreas productoras de papa de todo país, infectándose en algunos lugares un alto porcentaje de la cosecha.

Los huéspedes susceptibles además de la papa son el tomate, nocturna negra, beleño, nocturna de los bosques, petunia, *Solanum nodiflorum*, datura y tabaco.

Las diversas razas del mosaico de banda de la vena varían en toxicidad. El virus de la enfermedad se transmite fácilmente por inoculación de savia, los injertos y los áfidos. Es responsable de una mayor reducción en los rendimientos que la que causan los virus X o A. Las plantas infectadas mueren prematuramente produciendo tubérculos pequeños. Generalmente se obtiene menos de la mitad de la cosecha de las plantas enfermas.

Como la mayoría de las variedades antiguas de papa albergan generalmente el virus X, cuando se contagian del virus del mosaico de banda de la vena (virus Y), albergan dos diferentes organismos. Esta infección compuesta se conoce como mosaico rugoso y a menudo causa reacciones más serias en los huéspedes que las de un solo virus. Sin embargo, en algunas variedades el virus del mosaico de banda de la vena induce una reacción tan seria como la de la infección compuesta.

La hoja enrollada se reconoce por el volteado hacia arriba o enrollamiento de las hojuelas, primeramente en las hojas inferiores y al final en toda la planta. Una planta infectada tiene una textura correosa. Frecuentemente aparece la clorosis o un color verde pálido, especialmente en las hojas superiores, aún antes de que éstas comiencen a enrollarse. En las variedades coloreadas puede también aparecer una decoloración rojiza. Las plantas apenas llegan a la mitad de la altura de las sanas. Los tubérculos son más pequeños y menos numerosos. En algunas variedades y sólo como resultado de infección en la estación con el virus de la hoja enrollada, aparecen decoloraciones internas en los tubérculos conocidas como necrosis reticulada.

La hoja enrollada ocurre en las regiones productoras de papa de todos los países. En algunas áreas todas las papas se infectan haciendo que los cultivadores de esas áreas no se den cuenta de la infección y supongan que los síntomas de la hoja enrollada son característicos de una cosecha sana.

Los sinónimos del virus de la hoja enrollada son el virus de la necrosis de la corteza exterior de la papa, el virus de la hoja enrollada, el virus 1 de la papa, el *Solanum* virus 14 y el *Corium solani*. Aparentemente el virus de la hoja enrollada comprende más de una raza. Los otros huéspedes son el tomate, estramonio, nocturna de los bosques, nocturna negra y fisalia.

La hoja enrollada no se ha transmitido por inoculación de savia pero se propaga en los injertos de tubérculos y tallos. Los áfidos son los vectores, especialmente el áfido verde del durazno, *Myzus persicae*. Las plagas abundantes de áfidos, las temperaturas benignas y la ausencia de enfermedades y parásitos de los áfidos contribuyen al extenso desarrollo de la hoja enrollada.

Esta enfermedad causa la disminución de tamaño de las plantas y tubérculos y disminuye la calidad de éstos, haciendo esas reducciones hasta de un 50%.

En tiempo caliente y seco las plantas infectadas con la hoja enrollada producen casi totalmente tubérculos malos.

La represión de las enfermedades de la papa causadas por virus comprende la utilización de parcelas o campos aislados sembrados en unidades de tubérculo y el empleo de variedades resistentes.

Como los insectos transmiten las enfermedades de virus, es inútil intentar el cultivo de plantas sanas cerca de campos de papa infectados por ellas. Pueden cultivarse papas sanas en campos rodeados de árboles y situados a cierta distancia de otros campos de papa. Debe emplearse la semilla más sana posible para sembrar esos campos aislados y deben plantarse tan pronto como la tierra sea arable. La siembra de los tubérculos en unidades de tubérculo, es decir, la siembra de trozos de semilla del mismo tubérculo en orden consecutivo, facilita la localización y remoción de plantas enfermas. Las inspecciones semanales comenzando cuando las plantas tienen una altura aproximada de 6 pulgadas para localizar y remover las plantas enfermas, ayudarán a reprimir las enfermedades.

El número de plantas que contraen enfermedades aumenta a medida que avanza la estación. Por lo tanto, algunos cultivadores hacen una recolección temprana, lo que significa la cosecha de papas de semilla aproximadamente 10 semanas después de plantarlas. El método más efectivo pero también más laborioso, es el arrancar las partes superiores de las plantas a fin de que los tubérculos puedan recolectarse más tarde cuando son más favorables las condiciones de almacenamiento. La destrucción de las partes superiores por medio de herbicidas con frecuencia no mata totalmente todo el tallo que produce hojas, lo que permite la infección de los áfidos y la transmisión de virus, a menos de que los tubérculos se recolecten unos cuantos días después de que muere el follaje.

En pruebas efectuadas en Maine de 1932 a 1947, dos variedades altamente susceptibles permanecieron libres de enfermedades de virus mientras se cosecharon el 1º de agosto, aun cuando habían sido cultivadas a 500 pies de un campo de papas enfermas. Algunas muestras de esas variedades dejadas en los mismos campos para recolectarse el 15 de septiembre habían contraído de 90 a 95% de mosaico y hoja enrollada en temporadas en que los áfidos fueron numerosos. Esos experimentos comprueban que las papas susceptibles pueden conservarse libres de enfermedades de virus en algunas áreas productoras, aun con un aislamiento relativo, si las papas de semilla se cosechan temprano en la estación, antes de que se dispersen los insectos transportadores de virus.

Las agencias que certifican la papa de semilla en varios Estados inspeccionan y certifican las papas que están de acuerdo con sus normas. A fin de que sus papas sean inspeccionadas, el cultivador notifica a la agencia, la cual cobra una pequeña cuota por este servicio. Aunque no necesariamente libres de enfermedad las papas de semilla certificadas generalmente son mejores para siembra que las que no lo están. Más que ningún otro factor, la certificación hace que los cultivadores procuren producir papas de semilla sanas.

Las papas difieren en su resistencia al virus X. Algunas variedades contraen este virus en más de un 50% de sus plantas. Bajo condiciones similares otras variedades se infectan en menos de 10% de sus plantas y otras más son inmunes. Una variedad inmune al virus X es inmune a todas las razas del mismo que se hayan probado hasta la fecha. Las variedades inmunes al virus X conservan esa inmunidad no sólo al contacto e inoculación de savia sino también a infecciones por injertos de tallos y tubérculos. El injerto de un vástago susceptible al virus X en una planta inmune al mismo, resulta en la formación de tubérculos aéreos en el injerto y proporciona un método de identificación de variedades inmunes a ese virus para la segregación de progenies.

La inoculación protectora contra las razas del virus X comprende la inoculación de una variedad susceptible con una raza débil del virus para protegerla contra la infección de razas más fuertes o virulentas del mismo. Como las razas más fuertes del virus X causan mayores reducciones en rendimiento que las débiles, las papas inoculadas con esas razas débiles quedan protegidas contra tales reducciones.

Algunas variedades susceptibles al virus A lo contraen con menos facilidad que otras, siendo algunas de ellas inmunes. Otras son portadoras sin síntomas y muestran necrosis del follaje y los tubérculos y son de color verde pálido y rugosas o quedan moteadas. Las variedades inmunes son de dos tipos: Virus A, inmunes a los áfidos pero no a infecciones de injertos, y virus A, inmunes tanto a los áfidos como a infección por injertos. Las variedades incluidas en el segundo tipo de inmunización al virus A la manifiestan por la necrosis del follaje y los tubérculos, que constituye una reacción hipersensible. Algunos ejemplos de variedades del segundo tipo de inmunidad al virus A son la Irish Cobbler, Earlaine y progenies segregadas de las mismas. Las variedades Katahdin y Chippewa así como progenies segregadas de ellas son ejemplos del primer tipo de inmunidad al virus A.

Las observaciones de la reacción de diferentes variedades al virus Y descubren que muchas de ellas producen lunares muertos en las hojas y rayado en las venas, petiolos y tallos, que generalmente se asocian con la fragilidad y caída de las hojas. En algunas variedades aparecen rugosidades y claros de las venas y otras muestran la rugosidad y el color verde pálido en las hojas tan levemente que pueden confundirse con plantas sanas.

Aunque no se han encontrado variedades inmunes al virus Y algunas de ellas son altamente resistentes en el campo. La Katahdin y Chippewa son resistentes al virus Y en el campo y bajo condiciones ordinarias a la infección de los áfidos. Sin embargo, cuando hay gran abundancia de ellos, contraen numerosas infecciones de virus Y lo que indica que el número de áfidos afecta su resistencia.

Como reacción a la hoja enrollada causada por el virus de la necrosis de la corteza exterior, algunas variedades muestran una bien definida clorosis del follaje así como raquitismo. Algunas otras muestran estos síntomas en menor grado, difiriendo las variedades en su resistencia a la enfermedad. Bajo condiciones ordinarias en el campo, la variedad Katahdin contrae la hoja enrollada en menos de un 10% de sus plantas mientras que las variedades menos resistentes la contraen en más del 50% de ellas. Algunas de las nuevas papas de brote son más altamente resistentes a la hoja enrollada que la variedad Katahdin.

Las investigaciones sobre las enfermedades de plantas efectuadas por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica y las estaciones experimentales estatales, han proporcionado mucha información útil sobre identificación, medios de propagación, resistencia a la enfermedad y represión de la plaga tardía, escama, podre de anillo, hoja enrollada y virus A, X e Y. Se necesitan conocimientos adicionales sobre los agentes que causan estas enfermedades en lo que se refiere al origen y desarrollo de sus razas, su anatomía patológica, desarrollo de las enfermedades en relación con la humedad, temperatura, reacción de la tierra y nutrición, y naturaleza de la resistencia a la enfermedad.

Los problemas de represión comprenden el desarrollar y evaluar nuevos fungicidas y el llevar a cabo estudios de antibióticos encaminados a encontrar un producto que sea sistemático y perdure durante toda la estación de crecimiento.

El cultivo de variedades inmunes al mayor número posible de enfermedades de la papa y que posean otras características deseables tales como calidad, rendimiento y adaptabilidad, constituye el objetivo primordial de la resistencia a las enfermedades.

EUGENE S. SCHULTZ *es patólogo en jefe encargado de investigaciones sobre las enfermedades de las papas de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Ha estado asociado con el Departamento de Agricultura desde 1917. El doctor Schultz ha recibido diplomas de las Universidades de Wisconsin y Columbia. Desde 1930 ha estado también asociado con el Programa Nacional de Cultivo de la Papa en relación con la prueba, aislamiento y desarrollo de variedades resistentes a la plaga tardía y a los virus A, X e Y.*

Los hongos que causan podres en las batatas

Harold T. Cook

LAS ENFERMEDADES destruyen del 20 al 40% de las cosechas de batatas en el campo, en almacenaje y en tránsito a los mercados. La producción anual ordinaria de 1939 a 1948 de casi 62 millones de bushels, tuvo un valor aproximado de 119 millones de dólares para los agricultores, por lo que pueden calcularse las pérdidas entre 24 y 48 millones de dólares cada año.

Más de 40 enfermedades de hongos atacan las batatas, causando 7 de ellas la mayoría de los daños. Las enfermedades que afectan la cosecha en desarrollo reducen el rendimiento y la proporción de tubérculos de tamaño especial y causan desfiguraciones y daños en las epidermis que disminuyen su valor de venta. Las enfermedades que afectan los tubérculos en almacenaje, en tránsito o en el mercado, producen descomposición, enjutamiento y aspecto poco atractivo.

Las grandes pérdidas monetarias se deben a daños en almacenaje, en tránsito y en el mercado. Las batatas son extremadamente frágiles después de que se sacan de la tierra y muchas de ellas se descomponen antes de llegar al consumidor. Mientras más tarde ocurre la descomposición más grandes son las pérdidas monetarias, a causa del costo adicional de recolección, almacenaje, selección, limpieza, empaque, embarque y distribución.

LA PODRE DEL TALLO ES UNA DE LAS PEORES ENFERMEDADES en el campo, que se encuentra en todas nuestras zonas de cultivo. Destruye más del 50% de las plantas en algunos campos y reduce el rendimiento total así como el número de batatas de tamaño mediano y de contornos uniformes que se prefieren para el mercado.

La podre del tallo es más notoria aproximadamente 2 semanas después de que se plantan los renuevos en el campo. Para entonces muchos de los renuevos enfermos mueren o se amarillean y están próximos a morir. El interior del tallo y sarmientos de las plantas infectadas son de color café o negro en vez del color blanco normal. A menudo el tallo se divide y descompone cerca de la superficie de la tierra, desarrollando algunas de las plantas enfermas nuevas raíces arriba de la parte podrida del tallo, sobreviviendo así durante toda la estación de crecimiento.

Los tubérculos producidos por plantas infectadas son generalmente pequeños y podridos en el extremo vecino al tallo, volviéndose sus tejidos vasculares de color café. A veces crece un manojo de nuevos retoños en el extremo del tallo al tiempo de la cosecha. Los renuevos enfermos que crecen en almácigos de

plantas, de tubérculos de semilla infectados, pueden reconocerse a menudo por un débil tinte violáceo que se nota a través de la parte blanca del tallo, causado por los tejidos oscuros.

La podre del tallo la causa el *Fusarium Oxysporum* f. *batatas* o el *F. hyperoxysporum*. Los hongos pueden vivir indefinidamente en la tierra y pueden también sobrevivir al invierno en las batatas almacenadas enfermas. Generalmente se transmite de una localidad a otra por el intercambio o venta de plantas o tubérculos de semilla enfermos, pudiendo también propagarse en la tierra que se adhiere a los implementos de labranza.

Las variedades del grupo Jersey, incluyendo la Big Stem Jersey, Little Stem Jersey, Maryland Golden y Nancy Hall son muy susceptibles a la podre del tallo; la variedad Puerto Rico es de resistencia intermedia y la Southern Queen, Triumph y Yellow Strassburg son bastante resistentes, pero la mayoría de las más resistentes no tienen buenas cualidades para la mesa. Se ha iniciado un programa de cultivo para desarrollar especies resistentes con buenas características comestibles.

La podre negra es grave en los almácigos y en el campo y especialmente destructora en almacenaje y en tránsito, causando algunas reducciones en rendimiento. Algunos de los tubérculos muestran lunares visibles de la podre negra durante la recolección. Frecuentemente, sin embargo, los tubérculos que parecen estar exentos de la enfermedad durante la recolección se encuentran tan enfermos al final del periodo de almacenaje o a su llegada al mercado que constituyen una pérdida casi total.

El síntoma más notorio lo constituyen los lunares circulares de color café oscuro o negro en los tubérculos, que varían de tamaño desde simples puntos hasta 1 ó 2 pulgadas de diámetro. Generalmente el ennegrecimiento se extiende solamente hasta el anillo vascular del tubérculo, pero en algunas variedades penetra más adentro. A veces se desarrollan en el centro de los lunares pequeñas cerdas negras que son los cuerpos fructificantes del hongo.

La podre negra puede producir pequeños lunares redondos y negros en el tallo blanco subterráneo de los renuevos, o puede causar el ennegrecimiento y la descomposición de gran parte de la base del tallo, condición que a menudo se conoce como pie negro.

El hongo *Ceratostomella fimbriata* produce la podre negra pudiendo permanecer vivo en la tierra durante varios años. Sobrevive también de una estación a otra en las batatas infectadas en almacenaje, y generalmente se propaga de una granja a otra por el intercambio o compra de plantas y tubérculos de semilla. Los tubérculos cosechados se infectan por la diseminación de los esporos del hongo durante la clasificación, cepillado y lavado. Cuando se lavan lotes que contienen unos cuantos tubérculos infectados, el agua se contamina con los esporos del hongo y casi todos los tubérculos se infectan, pudiendo aparecer sanos cuando se empacan para su envío después de lavarlos, pero pueden resultar seriamente dañados al llegar al mercado.

El hongo crece mejor a temperaturas de 73° a 81° Fahrenheit, pero puede desarrollarse también a 55°, la temperatura más baja para almacenaje de batatas. Ocurre muy poco o ningún crecimiento a temperaturas superiores a 95°, y cuando las batatas infectadas se conservan durante un día a 110° el hongo muere. Gran parte de la infección ocurre a través de las heridas.

Ninguna variedad comercial de batata es completamente inmune a la podre negra, pero se han descubierto diversas variedades de brotes sin nombre que son altamente resistentes.

La podre blanda es la enfermedad más seria durante el almacenaje y tránsito y puede iniciarse poco tiempo después de que las batatas se almacenan,

destruyéndolas casi todas antes de que termine el periodo de almacenaje. Puede afectar también las batatas después de que se han sacado del almacén y se han limpiado, empacado y enviado al mercado.

Se reconoce fácilmente por la descomposición blanda y espesa y la lama suave de color gris o negro que la acompaña. Los tejidos infectados son húmedos, de color café y filamentosos. Las batatas podridas tienen un olor aromático bastante agradable que es muy notorio en las bodegas o almacenes cuando hay batatas infectadas por la enfermedad. Las batatas infectadas pierden su humedad rápidamente y se vuelven secas y quebradizas.

La podre blanda la causa comúnmente un hongo común de la lama del pan, *Rhizopus nigricans*, pero pueden producirla también otras especies de *Rhizopus*. Los esporos del hongo se encuentran presentes casi universalmente porque el hongo de la lama del pan crece en una gran variedad de materia vegetal.

Las especies del *Rhizopus* responsables de la podre blanda crecen bien a las temperaturas comunes de almacenaje y aún mejor a temperaturas más altas. Rara vez se causa la infección en forma diferente que por medio de heridas como las producidas cuando el tubérculo se rompe del tallo o por cortadas y golpes ocasionados durante su excavación, limpieza y empaque. Ocurren menos infecciones en los tubérculos golpeados que se conservan a una humedad relativamente alta y a temperaturas aproximadas de 85° Fahrenheit durante unos cuantos días inmediatamente después del daño, porque las heridas cicatrizan tan rápidamente a esa temperatura y elevada humedad, que el hongo no puede establecerse.

Todas las variedades son susceptibles a la podre blanda, pero algunas se pudren más rápidamente que otras. La Southern Queen y Nancy Hall son bastante resistentes. La Porto Rico Big Stem Jersey y Triumph son intermedias, y la Yellow Jersey es muy susceptible.

LA TIÑA O MANCHA DEL SUELO AFECTA POCO EL RENDIMIENTO pero causa una mancha café en la epidermis del tubérculo y aumenta el enjutamiento en almacenaje. No se propaga a otros tubérculos almacenados ni causa descomposición.

La mancha café queda sólo en la epidermis y generalmente es peor en el extremo vecino al tallo. En los tubérculos levemente afectados ocurre en forma de manchas aisladas, pero la decoloración café puede cubrir grandes áreas en los gravemente atacados.

El *Monilochaetes infuscans,* un hongo que sobrevive al invierno en los tubérculos almacenados, es la causa de la enfermedad, persistiendo en la tierra durante varios años. Si los tubérculos se siembran, el hongo crece desde el tubérculo madre hasta la base de los brotes y después de que éstos se plantan se propaga a los nuevos tubérculos. Aparentemente gran parte de la infección viene de los tubérculos de semilla y se transmite a los campos en los brotes.

La tiña es peor en tierras pesadas y en aquellas que contienen gran cantidad de materia orgánica que en las arenosas.

La viruela o podre de la tierra, es una enfermedad extensamente distribuida, pero generalmente es menos importante que la podre del tallo o la podre negra, reduciendo el rendimiento y la cantidad de tubérculos vendibles. Sus síntomas más notorios son los agujeros que causa en los tubérculosos, que varían de un cuarto de pulgada hasta más de una pulgada de diámetro y que tienen márgenes irregulares. En las primeras etapas los lunares afectados son de color oscuro y saturados de agua y más tarde la epidermis que los cubre se rompe, cae el contenido y deja una cavidad vacía. La enfermedad mata también las raíces de alimentación tiernas y causa lesiones negras en la parte del tallo que se encuentra en la tierra. Las plantas infectadas tienen generalmente un aspecto raquítico y hojas amarillas, muriendo prematuramente muchas de ellas.

El *Streptomyces ipomoea,* el organismo que causa la enfermedad, vive indefinidamente en la tierra y se propaga en la que se adhiere a la maquinaria agrícola o a las plantas, así como en la tierra removida por el viento y por las aguas que inundan los campos. Prefiere las tierras que tienen una acidez menor de pH 5.2. La adición de azufre a la tierra a fin de hacerla más ácida ha reducido los daños de la viruela en algunos lugares.

El corcho interno, una nueva enfermedad de virus, se descubrió en 1944 en Carolina del Sur y se ha encontrado desde entonces en las batatas de muchas otras áreas, pero es muy grave en Carolina del Sur, Georgia y Carolina del Norte.

Las batatas atacadas por la enfermedad parecen normales en su exterior, pero tienen lunares de color café oscuro a negro semejantes a corcho esparcidos irregularmente a través de los tejidos. Estos lunares parecidos a corcho permanecen duros al cocerse y tienen un sabor ligeramente amargo, variando de tamaño hasta aproximadamente un décimo de pulgada de diámetro y un quinto de pulgada de largo. Cuando esos lunares se agrupan estrechamente pueden afectar grandes áreas de los tejidos. Las hojas de las plantas infectadas con el corcho interno quedan marcadas a veces con lunares de anillo color púrpura.

Cuando se excavan las batatas generalmente se encuentran muy pocos lunares del corcho interno pero éstos aumentan en número y tamaño durante el almacenamiento. La proporción de crecimiento es más rápida a 70° Fahrenheit que a las temperaturas de 55° y 60° recomendadas para el almacenaje.

La podre negra de Java tiene el segundo lugar en importancia después de las podres blanca y negra, entre las enfermedades que ocurren en almacenaje. Se conoce en todos los lugares de este país donde se cultivan batatas y en muchos otros países, habiéndosele dado el nombre de podre negra de Java porque se descubrió primeramente en batatas enviadas de aquel país y la causa el hongo *Diplodia tubericola.*

Produce una podre seca de las raíces. El tejido infectado, que al principio es de color café, se vuelve negro y se endurece. El hongo forma protuberancias negras en la superficie de los tubérculos y la descomposición se inicia generalmente en los extremos, pero a veces también en los cortes o en otras partes del tubérculo. Progresa lentamente y hay muy pocos síntomas de la enfermedad aproximadamente hasta una semana después de la infección. El tubérculo se pudre dentro de 4 a 8 semanas.

La podre de la superficie, enfermedad común en el almacenaje, causa lunares circulares poco profundos y hundidos en la superficie del tubérculo y un resecamiento progresivo. Avanza tan lentamente que puede causar graves daños antes de que se reconozca la extensión de la enfermedad. Generalmente los lunares no son mayores de tres cuartos de pulgada de diámetro y rara vez penetran bajo el anillo vascular. Comúnmente son de color café grisáceo pero a veces pueden tener una coloración tan oscura que se asemejan a la podre negra.

La enfermedad es producida por el hongo *Fusarium oxysporum* y aparentemente la infección ocurre a través de las pequeñas raicillas que se dañan al recolectar los tubérculos. La enfermedad no se hace notar sino hasta que los tubérculos han estado almacenados durante 2 meses.

La podre de la superficie es peor en los tubérculos recolectados cuando la tierra está mojada y cuando se conservan almacenados durante varios días antes de iniciarse el proceso de cura.

La enfermedad afecta todas las variedades pero la Big Stem Jersey y la Little Stem Jersey son más susceptibles que algunas de las otras de epidermis más oscura.

EL MEDIO MÁS EFECTIVO Y PRÁCTICO DE REPRESIÓN de las enfermedades de campo es el emplear tubérculos de semilla sanos en la siembra y efectuar ésta en almácigos y campos sanos.

A excepción de los hongos que causan la podre del tallo y la viruela ninguno de los demás hongos que causan enfermedades importantes en las batatas permanece vivo en la tierra por más de 2 ó 3 años. Una rotación de cultivos aproximadamente de 4 años por regla general deja libre un campo de los hongos que producen la podre negra y la tiña.

Los almácigos deben limpiarse cuidadosamente y llenarse con tierra o arena nuevas o prepararse nuevas camas de semilla.

Pueden obtenerse plantas libres de podre negra o tiña aun de batatas infectadas, plantando retoños de sarmientos o renuevos de brotes en vez de los tubérculos excavados. Los retoños quedarán libres de esas enfermedades, porque la podre negra y la tiña no afectan las partes de la planta sobre la superficie de la tierra. Es más práctico emplear renuevos de brotes que retoños de sarmientos, porque pueden obtenerse y plantarse igualmente temprano que los brotes sacados de la tierra, mientras que los retoños de sarmientos no pueden obtenerse sino hasta mucho más tarde. Los retoños de brotes deben hacerse cortando el brote aproximadamente 1.5 pulgadas sobre la superficie de la tierra del almácigo, sin tocar las partes que se encuentran en la tierra. Una vez que se ha eliminado la podre negra y la tiña de la batata de semilla, se pueden emplear brotes extraídos de la tierra en años sucesivos.

Como los hongos que causan la podre del tallo y la viruela viven indefinidamente en la tierra, ni el empleo de brotes sanos ni la rotación de cultivos eliminarán estas enfermedades de una granja. La represión más práctica se efectúa mediante el empleo de variedades resistentes cuando éstas se han desarrollado. La adición de azufre a la tierra para rebajar su reacción a un poco menos de pH 5.2 disminuye la infección de la viruela.

Pueden evitarse gran parte de las pérdidas causadas por la podre negra y la tiña en el almacenamiento y tránsito, almacenando y embarcando sólo batatas que estén exentas de esas enfermedades, que pueden eliminarse de las existencias de batatas mediante el empleo de plantas sanas y con la rotación de cultivos.

Pueden reducirse grandemente las pérdidas en almacenaje y tránsito causadas por la podre blanda, la podre negra de Java y la podre de la superficie mediante un procedimiento adecuado de curado que permita que cicatricen rápidamente las lesiones causadas en la cosecha, manejo, lavado y empaque, que cierre el paso a los hongos que causan la descomposición. En la cura de las batatas son muy importantes la temperatura y la humedad, debiendo mantenerse una temperatura aproximada de 85° Fahrenheit y una alta humedad. Debe emplearse únicamente la ventilación suficiente para evitar que las batatas se mojen y con frecuencia, las temperaturas exteriores son lo suficientemente altas para favorecer la cicatrización cuando se cosechan las batatas, no necesitándose calor adicional en las bodegas. Las batatas pueden curarse para disminuir su descomposición después de que se sacan del almacenaje y se lavan y empacan para su envío, así como cuando se almacenan en otoño. El almacenaje de las batatas a temperaturas aún ligeramente inferiores a 55° Fahrenheit causa daños de congelación que pueden hacerlas más susceptibles a la descomposición.

HAROLD T. COOK *es patólogo de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola.*

Cómo evitar las enfermedades del cacahuate

Coyt Wilson

La prevención, más bien que la cura, es la regla en las enfermedades del cacahuate.

Algunas medidas preventivas benéficas son la aplicación de fungicidas a la semilla para evitar podres en ella, el empleo de aspersiones o fumigaciones con fungicidas en las plantas en desarrollo para evitar los lunares de las hojas y el tratamiento de la tierra con sustancias químicas antes de la siembra para reprimir los nemátodos e insectos que se desarrollan en ella.

La prevención significa, sin embargo, algo más que el empleo de sustancias químicas. Las buenas prácticas de cultivo que promueven un crecimiento vigoroso permiten que las plantas escapen a la infección o que sobrevivan a ella. Las principales son las rotaciones que incluyen una o dos cosechas de maíz, avena u otras plantas similares antes de cada cosecha de cacahuate, la adecuada fertilización con minerales, la siembra en tierras de contextura ligera y bien desaguadas y la disminución de los daños mecánicos causados por los implementos de cultivo.

La podre de la semilla es la más seria de las enfermedades que afectan los plantíos de cacahuate, y la causan organismos levemente patogénicos o saprofíticos que habitan en la tierra, principalmente algunas especies de *Fusarium, Rhizopus, Mucor. Diplodia, Penicillium* y *Aspergillus.* Las cubiertas rotas de la semilla y otros daños mecánicos producidos por las descascaradoras facilitan su entrada. La podre de la semilla es más destructora bajo condiciones que retrasan la germinación, tiempo frío y húmedo, siembra anormalmente profunda y tierras saturadas de agua. Gran parte de la podre de la semilla ocurre dentro de la primera semana después de la siembra.

Comenzando alrededor de 1940, cuando escaseó la mano de obra agrícola, se inició una tendencia hacia el empleo de semilla descascarada a máquina, que a menudo causó plantíos de mala calidad. Los trabajos iniciados por Luther Shaw en Carolina del Norte en 1939 y confirmados más tarde por investigaciones en Virginia, Carolina del Sur, Georgia, Florida y Alabama, demostraron que la semilla descascarada a máquina, tratada con una sustancia protectora antes de sembrarla, producía plantíos comparables a los obtenidos con semilla descascarada a mano y tratada.

Aunque debido a la conveniencia de hacerlo así generalmente se tratan las semillas al descascararlas, ese tratamiento puede aplicarse también con igual efectividad inmediatamente antes de la siembra.

Hay muy buenos protectores de semilla que pueden obtenerse comercialmente. Durante 6 años se probaron en Alabama ocho sustancias, habiéndose obtenido los mejores resultados con el Ceresán M (*p* -tolueno sulfonadima de mercurio etílico al 7.7%), siendo menos efectivos el Phygon (2,3,dicloro-1,4,naftoquinona al 90%), el Asarán (tiuramdisulfuro tetrametilo al 50%), Ispergón (tetracloro-*p* -benzoquinona al 98%). Se obtuvieron bastante buenos resultados con Cu-

procide Amarillo (óxido cúprico amarillo conteniendo 47% de cobre metálico) y con Dow 9-B (triclorofenato de zinc al 50%). El Seedox (2,4,5-acetato de triclorofenil al 50%) y el Merc-O-Dust (un compuesto de fórmula indefinida conteniendo mercurio y formaldehido), no dieron resultados. Se han obtenido resultados semejantes en otros Estados.

Aunque los tratamientos mercúricos tales como el Ceresán M son los más efectivos, son más peligrosos en su empleo, pudiendo una dosis excesiva causar mala germinación. La radícula de la semilla en germinación no se alarga, sino que se vuelve gruesa y corta, y si se produce un brote, éste es raquítico y nunca crece normalmente. Por tanto y debido también a los peligros para los animales de sangre caliente que podrían comer la semilla tratada, muchos estados recomiendan alguna de las sustancias orgánicas tales como Arasán o Spergón, de preferencia a los tratamientos mercúricos.

Los tratamientos orgánicos de la semilla tienen cierta tendencia a dar resultados erráticos. En pruebas efectuadas en Auburn, Alabama, durante 6 años, el Ceresán M fue el más consistente entre 4 tratamientos, el Spergón fue el mejor de los 4 en 1949 y el peor en 1947. El Dow 9-B fue prácticamente tan bueno como el Arasán o Ceresán M en 1946 pero fue bastante más malo que cualquiera de los dos en 1948. El Arasán dio menos protección que el Ceresán M en 1944, 1946, 1948 y 1949.

Las sustancias protectoras de la semilla se aplican como fumigaciones en polvo en la proporción de 2 ó 3 onzas para 100 libras de semilla. Los tratamientos de lechadas o suspensiones de los fungicidas en un líquido no se han popularizado en el cacahuate, probablemente debido a la tendencia de la cubierta de las semillas a descascararse después de que se aplican las lechadas, tendencia que parece ser más común con la semilla de tipo español que con la semilla de cacahuate rastrero.

Las plagas del brote pueden ser destructoras en algunas localidades pero generalmente causan poco daños en los plantíos ya establecidos. El debilitamiento no es una enfermedad seria del cacahuate.

Uno de los tipos más comunes de la plaga del brote en el cacahuate es la causada por el *Sclerotium bataticola.* Este organismo causa una enfermedad conocida con el nombre de podre de carbón en gran número de otras especies de plantas durante periodos de temperaturas altas. Las infecciones causan la formación de lesiones en los tallos suculentos. Las infecciones iniciales generalmente ocurren en la línea de tierra, pero las lesiones pueden extenderse hacia abajo hasta cierta distancia dentro de la tierra. Si el tiempo seco detiene el crecimiento y si la temperatura es alta, más de 75° Fahrenheit, la lesión puede circundar el tallo y matar la planta. El tallo se vuelve de un color café opaco y muy reseco. Algunas veces se detiene el progreso de la enfermedad si el brote se vuelve raquítico en vez de morir, lo que hace la planta más susceptible a otras enfermedades cuando la estación está más avanzada. Puede reconocerse la podre de carbón en el cacahuate por la multitud de pequeñas escleras negras e irregulares que se desarrollan en los tejidos infectados y que les imparten un color gris oscuro o negro en su interior.

Otra forma de plaga del brote es la podre seca causada por el *Rhizoctonia solani.* Se asemeja a la podre del carbón en sus etapas iniciales y las lesiones se desarrollan en el tallo cerca de la línea de tierra. La planta puede circundarse y morir, y si la infección no se extiende, puede recuperarse parcialmente. No es común que las lesiones se extiendan tan abajo de la superficie como las causadas por el *Sclerotium bataticola.*

No existen medidas específicas de represión para las plagas del brote. Pueden reducirse las pérdidas sembrando semilla tratada de buena calidad en camas de semilla bien preparadas.

Entre las enfermedades de las plantas en desarrollo, el lunar de la hoja es generalmente la más destructora durante la estación de crecimiento. Se reconoce por los lunares cafés o negros casi circulares en las hojas. A medida que avanza la enfermedad los lunares aumentan hasta cubrir toda la hoja, siguiendo la defoliación. Los efectos perjudiciales del lunar de la hoja, por tanto, son los siguientes: Se disminuye la producción de pepitas, se rebaja la calidad del heno del cacahuate y las hojas caídas proporcionan materia orgánica en la que se produce el material de inoculación de otros hongos tales como el *Sclerotium rolfsii.*

Dos especies de hongos causan el lunar de la hoja y cada uno de ellos produce síntomas característicos.

El lunar temprano de la hoja, causado por el *Cercospora arachidicola,* produce lunares que al principio son de color amarillo pálido y con el tiempo se vuelven de color café rojizo o negro en la superficie inferior y café claro en la superior de la hoja, rodeando a cada lunar un halo amarillo. El lunar tardío de la hoja, causado por el *C. personata,* produce lunares de color café oscuro o negro en ambas superficies de la hoja. Los lunares son generalmente un poco más pequeños que los del lunar temprano y no tienen el halo característico. Los hongos pueden distinguirse mediante el examen microscópico de las conidias.

Las conidias del *Cercospora arachidicola* varían desde incoloras a un verde olivo pálido y a menudo son curvas. De acuerdo con medidas tomadas por W. A. Jenkis en 1938, tienen 37-108 por 2.7-5.4 micrones y contienen de 3 a 12 divisiones. Las conidias del *C. personata* son mucho más cortas y considerablemente más gruesas, midiendo 18-60 por 5-11 micrones y tienen de 1 a 8 divisiones. Son generalmente cilíndricas y rara vez curvas. Ambos lunares atacan las hojas, petiolos, estacas y vainas de los cacahuates español, de manojo y rastrero. No se conocen otras plantas huéspedes que el *Arachis hypogaea.*

Las infecciones primarias del lunar de la hoja las causan los ascósporos formados durante la primavera en las hojas de cacahuate que sobrevivieron al invierno. Las infecciones secundarias se producen por las conidias y aunque se ha informado que el hongo se propaga en la semilla este método de supervivencia al invierno es de menor importancia. El medio principal de diseminación es el material de inoculación esparcido por el viento. Los ascósporos o conidias germinan en unas cuantas horas y penetran a la hoja directamente a través de las células de la epidermis o de las estomas. En ambas especies los micelios son intercelulares en un principio, formando muy pronto haustorias ramificadas los micelios del *Cercospora personata,* que no destruyen inmediatamente las células huéspedes. El *C. arachidicola* no produce haustorias. Las células huéspedes mueren anticipadamente y los tubos del germen invasor entran a las células muertas. Las infecciones en las hojas se hacen visibles entre 8 y 23 días después de la inoculación.

El lunar de la hoja se reprime por medio de fungicidas aplicados al follaje en fumigaciones o aspersiones. Son de empleo más común las fumigaciones con polvos de azufre o con polvos de azufre que contenga aproximadamente 3.5% de cobre metálico. Las recomendaciones específicas varían ligeramente en los diversos Estados, recomendándose a menudo de 3 a 5 aplicaciones, comenzando alrededor de 90 días después de la siembra. Generalmente las aplicaciones se repiten cada 10 a 14 días, empleándose en cada una de ellas de 15 a 25 libras de polvo por acre.

El caldo bordelés, 6 libras de sulfato de cobre y 2 libras de cal hidratada para 100 galones de agua, es efectivo pero no ofrece ventajas especiales sobre los polvos fungicidas. El empleo de fungicidas de ditiocarbamato no se ha generalizado en el cacahuate, debido probablemente a su mayor costo. El aumento en rendimientos, derivado de las fumigaciones depende de la fertilidad de la

tierra en que se siembre la cosecha, la frecuencia y severidad de los lunares y el tipo de cacahuate que se cultive. Se ha obtenido mayor producción en cacahuates rastreros cultivados en las fértiles tierras arenosas y arcillosas del Sureste, habiendo reportado la Estación Agrícola Experimental de Alabama aumentos hasta de 1,000 libras por acre. Los aumentos son generalmente de 500 libras por acre o menos.

La plaga del Sur, causada por el *Sclerotium rolfsii,* es más destructora en los tipos español y de manojo que en los cacahuates rastreros. Puede aparecer en las plantas en cualquier tiempo durante la estación de crecimiento, pero es más probable que cause daños a fines del verano y principios del otoño, a medida que las plantas se acercan a la madurez. El hongo, que se propaga en la tierra, ataca las plantas cerca de la línea de tierra y causa marchitamiento y eventualmente la muerte de las partes de la planta que se encuentran arriba de la infección. Puede atacar el tallo central y afectar toda la planta, o puede limitarse la infección solamente a una o más ramas. Las plantas enfermas se marchitan, las hojas se vuelven gradualmente de color café o negro y eventualmente se caen. El hongo destruye los tejidos suculentos en el tallo y los manojos vasculares que quedan, dan una apariencia fibrosa a las áreas enfermas. Cuando la humedad es alta, se forman abundantes escleras de color amarillo pálido o café rojizo en los tejidos infectados y en la tierra vecina. Las escleras son generalmente esféricas y del tamaño de una semilla de mostaza, pero pueden ser mayores y de forma irregular, no siendo tan notorios en tiempo seco.

El *Sclerotium rolfsii,* ataca cientos de especies de plantas y en ausencia de huéspedes adecuados vive perfectamente bien como saprófito en la tierra, por lo que la rotación de cultivos sólo tiene un valor limitado como medio de represión. La mayoría de las hierbas son altamente resistentes, pero entre ellas se encuentran comúnmente suficientes plantas voluntarias susceptibles para permitir la supervivencia del hongo en la tierra. Sin embargo, la plaga del Sur parece ser más destructora en los cacahuates que siguen al cacahuate o al algodón que en los que siguen al maíz.

Ha habido informes ocasionales de especies de cacahuates resistentes al *S. rolfsii,* pero no ha sido posible incorporar esa resistencia en las variedades comerciales actualmente disponibles.

La podre del cuello de los cacahuates rastreros es un complejo de enfermedades que a veces se asemeja en la plaga del Sur. La enfermedad se ha registrado solamente en Georgia, Florida y Alabama, sin que se haya podido establecer con precisión la causa. Los hongos que pueden aislarse de las plantas enfermas son saprofíticos o débilmente patogénicos y los intentos efectuados para producir la enfermedad mediante inoculación de plantas sanas con estos hongos generalmente no tienen éxito. Aparentemente el *Diplodia theobromae* está siempre asociado a la enfermedad. Otros hongos que comúnmente se encuentran presentes comprenden varias especies de *Fusarium, Penicillium, Trichoderma* y *Rhizopus.* Ocasionalmente se han aislado el *Sclerotium rolfsii* y el *S. bataticola.*

Puede ocasionarse la podre del cuello cuando algunos de estos hongos invaden plantas que han sido lastimadas. L. W. Boyle en Georgia, ha demostrado que los brotes tiernos de cacahuate están sujetos a la quemadura del sol. Las áreas dañadas en el tallo o ramas se convierten en lesiones o gangrenas a través de las cuales penetran los hongos. Si la lesión es pequeña la planta puede continuar creciendo durante varias semanas antes de que la enfermedad se vuelva lo suficientemente grave para causar la muerte.

Otros tipos de daños pueden también predisponer las plantas a la infección: Los causados por los implementos de cultivo, la tierra esparcida por el viento

y los insectos masticadores. Es posible que la infección se desarrolle también en lesiones producidas por los organismos de la podre del carbón y de la podre seca del Rhizoctonia.

La podre del cuello puede aparecer en cualquier tiempo durante la estación de crecimiento y generalmente es más notable en julio, agosto y principios de septiembre. Puede atacar toda la planta o sólo una rama. La parte afectada se marchita repentinamente, las hojas se vuelven de color verde pálido que cambia a café oscuro rápidamente. La muerte sobreviene 2 ó 3 días después de que se nota el marchitamiento. Si se infecta toda la planta generalmente el viento esparce las hojas dejando la tierra completamente desnuda. Generalmente la raíz primaria se desintegra en la línea de tierra o cerca de ella.

No hay ningún medio de represión de la podre del cuello.

Los nemátodos son cada vez más importantes para los cacahuates. Los atacan diversas especies, entre las que se encuentran los nemátodos del nudo de la raíz *(Meloidogyne arenaria* y *M. hapla),* el nemátodo de pradera *(Pratylenchus leiocephalus)* y el nemátodo de aguijón *(Belonolaimus gracilis).*

El nemátodo del nudo de la raíz ataca tanto las raíces como los frutos y causa la formación de agallas. Las raíces de alimentación se deforman y generalmente los nudos en ellas son semejantes en tamaño y forma a los nódulos causados por bacterias fijadoras de nitrógeno. En los frutos y pedúnculos las agallas son parecidas al corcho y de forma variable. Los síntomas en las partes de la planta sobre la superficie de la tierra no son característicos: Se detiene su crecimiento, las hojas pueden mostrar síntomas crónicos de marchitamiento y su color es verde pálido. En etapas avanzadas las hojas se vuelven necróticas a lo largo de los márgenes, lo que causa una pérdida considerable de follaje. Las infecciones serias pueden reducir los rendimientos a 500 libras o menos por acre.

Los síntomas de los daños causados por el nemátodo de pradera consisten en lesiones en las cubiertas del cacahuate y en las raíces alimenticias laterales. Los daños que causa a los tejidos de las plantas proporcionan avenidas de entrada a los hongos que producen la podre de la estaca.

El síntoma más característico del nemátodo de aguijón es una raíz primaria extraordinariamente larga con raíces laterales relativamente escasas, y las pocas que quedan son cortas, gruesas y deformes. Este nemátodo causa daños perforando las raíces con un aguijón parecido a una aguja y succionando los jugos. El nemátodo no penetra a las raíces sino que se alimenta desde el exterior. Los hongos de la tierra atacan el área perforada por el nemátodo desarrollándose pequeños lunares muertos y resultando en la poda de las raíces, lo que explica la raíz primaria alargada y la deformación de las raíces laterales.

Si la plaga de los nemátodos es leve, generalmente se puede obtener su represión por medio de la rotación. Las cosechas de maíz, avena y sorgo de grano son resistentes al nemátodo del nudo de la raíz pero no al de aguijón. La represión por medio de la rotación no tiene éxito si las plagas son abundantes.

Las plagas abundantes de nemátodos pueden reprimirse fumigando la tierra antes de la siembra. Debe aplicarse a los surcos un fumigante semejante al Dowfume W-40 en la proporción de 7 galones por acre, aproximadamente 3 semanas antes de la siembra. Después de la fumigación, la tierra debe dejarse en reposo hasta la siembra, teniendo cuidado de sembrar la semilla directamente sobre las áreas en donde se aplicó el fumigante. Las rejas de los arados que se usen para abrir los surcos deben de ser tan pequeñas como sea posible para evitar la mezcla de tierras fumigadas con las no fumigadas.

El nemátodo del nudo de la raíz, *Meloidogyne arenaria,* ataca varias otras plantas además de los cacahuates, incluyendo la batata, ramio, achicoria, tomate, hibisco comestible o quimbombó, cebolla, durazno y varias hierbas.

Estrictamente hablando, la podre de estaca no es una enfermedad de la planta de cacahuate en desarrollo. El término incluye todas las pérdidas que resultan de las podres, brotes y otros tipos de daños a las pepitas en desarrollo o a pérdida de pepitas en la tierra durante la recolección, debidas a la rotura de los ginóforos.

La flor del cacahuate se forma en el eje de la hoja en el tallo. Después de la polinación los pétalos se marchitan y la estaca o ginóforo se alarga y crece en la tierra, en donde el ovario fertilizado al extremo de la estaca aumenta de tamaño para formar la vaina o fruto del cacahuate. Por tanto, este fruto se desarrolla en un medio poblado de micro-organismos de la tierra y queda sujeto a sus ataques durante todo su desarrollo.

Los insectos de la tierra tales como los gusanos de alambre y las larvas del gusano de la raíz del maíz causan daños considerables a las vainas en desarrollo y facilitan las infecciones de hongos. Muchos hongos de la tierra atacan los delgados ginófolos cerca de la línea de tierra a medida que el fruto se acerca a la madurez y muchos de ellos logran penetrar a los tejidos. Sus ataques debilitan los ginóforos de modo que cuando la planta se saca o se levanta de la tierra, éstos se rompen dejando las vainas en ella. La temprana defoliación de las plantas por los lunares de la hoja, los gusanos que se alimentan de ellas u otras causas, hacen que los ginóforos se vuelven muy frágiles y se rompan con facilidad.

Los daños a la cubierta del fruto en desarrollo causados por los insectos de la tierra permiten que penetren los hongos que viven en ella y que a menudo producen decoloraciones o podres de la semilla. Si se demora la cosecha más allá de la madurez de los cacahuates españoles o de manojo, las semillas comienzan a germinar.

Pueden aislarse diversos hongos de las estacas en desarrollo y de los frutos maduros, incluyendo el *Sclerotium rolfsii,* el *S. bataticola* y especies de *Rhizoctonia, Diplodia, Rhizopus, Aspergillus* y *Penicillium.* Aparentemente cualquiera de ellos puede causar alguna forma de podre de estaca bajo condiciones adecuadas.

La represión de la podre de estaca es un problema de cultivo de la cosecha. Debe procurarse que las plantas tengan un crecimiento tan vigoroso como sea posible hasta la recolección. Debe evitarse la defoliación mediante la represión de los lunares de las hojas y de los gusanos que se alimentan de ellas. La cosecha debe recolectarse tan pronto como madure, lo que constituye un problema con los cacahuates rastreros, porque los frutos se forman y maduran en ciclos, haciendo que sea necesario decidir cuando se alcanza la máxima producción, sacrificando así algunos de los frutos formados temprano y recolectando antes de que los frutos tardíos estén completamente maduros. La cosecha debe recolectarse con maquinaria adaptada a este propósito a fin de disminuir al mínimo la rotura innecesaria de las estacas.

Varias otras enfermedades de los cacahuates en crecimiento ocurren ocasionalmente en este país.

El moho del cacahuate, *Puccinia arachidis,* se ha encontrado en ocasiones en Florida, Alabama y Texas. Un lunar de hoja causado por una especie no identificada de *Phyllosticta* aparece en las hojas tiernas del cacahuate a principios de la primavera, pero las infecciones no se propagan a las hojas más viejas. La podre tardía del Botrytis del cacahuate se ha observado en los cacahuates demasiado maduros en días fríos y húmedos de principios de otoño en Georgia y a veces destruye los cacahuates cultivados en invernaderos en el invierno. El marchitamiento del Fusarium del cacahuate se ha reportado muchas veces en los Estados del Sureste, pero aparentemente no ha causado daños serios.

Las enfermedades de virus y el marchitamiento bacteriano, destructores en las Indias Orientales y en Africa, no son graves en los Estados Unidos de Norteamérica.

A MEDIDA QUE EL CACAHUATE SE DESARROLLA EN LA TIERRA, se establece en la cubierta, en la estaca y ocasionalmente en la semilla, una gran variedad de hongos. Cuando se recolectan los cacahuates, generalmente se colocan en montones o pequeñas filas para que se curen. Durante el proceso de cura los hongos continúan su labor y con frecuencia se establecen en los tejidos de la semilla o en las caras internas de los cotiledones. Las actividades de los hongos durante la cura, conjuntamente con las de las enzimas dentro de la semilla de cacahuate, producen varios tipos de deterioración de la semilla. En los círculos comerciales todas estas molestias se agrupan bajo un solo nombre: Daño.

El daño escondido se evidencia primeramente como una ligera decoloración amarilla en las caras internas de los cotiledones, desarrollándose entre ellas un colchón de micelios de los hongos a medida que avanza la enfermedad. Los tejidos se vuelven rancios y decolorados, no habiendo síntomas externos de la enfermedad sino hasta sus últimas etapas. Si las condiciones continúan siendo favorables toda la semilla se enjuta y ennegrece, tomando un aspecto aceitoso, no siendo adecuado para el consumo humano. El porcentaje de ácidos grasos libres en el aceite aumenta notablemente. La enfermedad es más común en los cacahuates rastreros que en los españoles o de manojo y ha sido más común en la zona productora de cacahuate del Sureste que en las zonas de Virginia y Carolina del Norte o de Texas y Oklahoma.

Las semillas atacadas por el daño escondido pueden contener una gran variedad de hongos y principalmente el *Diplodia theobromae*, así como especies de *Fusarium, Aspergillus, Penicillium, Rhizopus y Rhizoctonia.* Ocasionalmente se encuentran también el *Sclerotium rolfsii* y el *S. bataticola.* La enfermedad se ha producido por inoculación sólo con el *Diplodia theobromae* y el *Sclerotium bataticola.* Aunque las infecciones iniciales ocurren generalmente antes de sacar el cacahuate de la tierra, el daño escondido hace sus más rápidos progresos durante el proceso de cura. El contenido de humedad de la semilla es el principal factor condicional, ya que las temperaturas durante el proceso de cura están generalmente muy próximas a las óptimas para el desarrollo de los hongos. El daño escondido se desarrolla más rápidamente en los cacahuates parcialmente curados que contienen de 15 a 35% de humedad. La enfermedad no se desarrolla en forma apreciable en las semillas que contienen menos de 10% de humedad, no teniendo aparentemente ningún efecto en su desarrollo el tipo de tierra ni las prácticas de fertilización.

El daño escondido puede reprimirse mediante la rápida cura de los cacahuates tan pronto como se cosechan y el empleo de variedades resistentes.

Los cacahuates rastreros recién extraídos de la tierra contienen generalmente de 40 a 55% de humedad. Si se permite que los cacahuates se marchiten antes de colocarlos en montones simétricos bien cubiertos, que tengan buena circulación de aire en su base, el proceso de cura es generalmente lo suficientemente rápido para evitar el desarrollo del daño escondido. Si se amontonan los cacahuates antes de marchitarse o si se permite que se vuelvan quebradizos antes de amontonarse, se retrasa la cura y la enfermedad es más grave. Los cacahuates que se curan en filas en vez de montones generalmente contienen muy poco daño escondido, pero este método de cura presenta más riesgos a causa del peligro de descomposición durante el mal tiempo.

La variedad Dixie Runner es bastante resistente al daño escondido y se ha incorporado esa resistencia en varias otras especies de cacahuates. Empleando variedades resistentes y teniendo un cuidado razonable durante la cosecha, los cultivadores pueden hacer que las pérdidas del daño escondido sean mínimas.

El daño azul de una decoloración que ocurre a menudo en la cubierta de la semilla de los cacahuates españoles curados durante periodos de tiempo húmedo y caliente. Generalmente los pequeños lunares tienen un aspecto de "blanco" con colores que varían del azul al negro. Los lunares más grandes pueden ser irregulares en sus contornos sin ningún centro aparente. La decoloración no produce cambios apreciables en la composición química, sabor o germinación de la semilla. Muy a menudo la decoloración no se extiende a los cotiledones aunque a veces éstos pueden mostrar una decoloración notoria.

Los experimentos efectuados en la Estación Agrícola Experimental de Georgia demostraron que la decoloración resulta de una interacción entre los pigmentos de la cubierta de la semilla y el ácido oxálico producido por el *Sclerotium rolfssi.* Bajo condiciones favorables el *S. rolfssi* se vuelve saprofítico en las cubiertas de cacahuate durante el proceso de cura. El hongo secreta ácido oxálico que se difunde en los tejidos antes que las hifas. Cuando las condiciones de cura son desfavorables para el crecimiento del *S. rolfsii* no ocurre decoloración alguna.

OTRAS ENFERMEDADES DEL ALMACENAJE, INCLUYENDO LA PODRE de la semilla, el arranciamiento y la reducida germinación, pueden ser resultado de una cura inapropiada o del mal almacenaje. Los cacahuates deben contener menos de 10% de humedad al almacenarse, ocurriendo alguna deterioración en contenidos de humedad entre el 6 y el 10% aunque ésta es muy lenta. La humedad relativa de los medios de almacenaje debe ser de 65% o menos, y en esas condiciones los cacahuates bien curados se conservarán sin dificultad en almacenaje durante varios meses.

COYT WILSON *es sub-decano de la Escuela de Agricultura del Instituto Politécnico de Alabama y director ayudante de la Estación Agrícola Experimental de Alabama. Se graduó en agricultura en el Instituto Politécnico de Alabama y tiene diploma de patólogo de plantas de la Universidad de Minnesota.*

Diversas formas de combatir las enfermedades de los tomates

S. P. Doolittle

CADA CULTIVADOR de tomate tiene que enfrentarse a los riesgos de pérdidas causadas por las enfermedades. Las infecciones de hongos, bacterias o virus son responsables de gran parte de esas pérdidas, pero los extremos de temperatura y de humedad o el exceso o deficiencia de elementos minerales en la tierra pueden dañar en ocasiones las cosechas.

Por lo tanto, los síntomas que se producen pueden clasificarse como marchitamientos, lunares de la hoja, lunares o podres del fruto y anormalidades de crecimiento del follaje o frutos.

El marchitamiento del Fusarium, causado por el hongo *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici,* es grave en el tomate. Su primer síntoma consiste en un amarillamiento de las hojas más antiguas, generalmente en un solo tallo. Comen-

zando desde la base, las hojas amarillas se marchitan y mueren hasta que se destruye todo el follaje. A menudo muere un solo retoño antes de que otros se dañen gravemente, pero eventualmente se afecta toda la planta. No existe una descomposición blanda en el tallo, pero si se corta éste a lo largo cerca de la línea de tierra, se puede ver en las porciones leñosas vecinas a la corteza exterior una decoloración café de los tejidos conductores de agua, o manojos fibrovasculares, que es característica de la enfermedad.

El hongo que produce el marchitamiento del Fusarium puede persistir en la tierra durante muchos años, ocurriendo la infección a través de las raíces. De ellas el hongo penetra en los vasos conductores de agua del tallo y aparentemente produce una sustancia tóxica que causa el marchitamiento del follaje y la muerte eventual de la planta. El hongo es más activo a temperaturas entre 80° y 90° Fahrenheit. Las pérdidas debidas al marchitamiento son más comunes y graves en las zonas más calientes del país. Pueden infectarse los campos sanos si se plantan brotes enfermos, o con los desagües de aguas, implementos agrícolas o cualquier otro agente que lleve tierra infectada, aun en pequeñas cantidades, a los campos sanos.

Las bacterias y hongos que viven en la tierra causan otras enfermedades del marchitamiento del tomate. A diferencia del marchitamiento del Fusarium, se caracterizan por una descomposición del tallo cerca de la tierra y un marchitamiento de toda la planta con muy poco o ningún amarillamiento de las hojas.

El marchitamiento bacteriano, causado por el *Pseudomonas solanacearum*, es un ejemplo. Este organismo causa una descomposición acuosa de la médula que hace que muy pronto la planta se marchite y muera. Estas enfermedades del marchitamiento son más comunes en el sur de este país pero son de mucho menos importancia económica que el marchitamiento del Fusarium.

Las enfermedades de los lunares de la hoja del tomate no pueden describirse únicamente bajo la base de síntomas en las hojas, ya que algunos de los agentes que las causan son también responsables de un grave manchado de los tallos y del manchado o podre de los frutos.

Los lunares de la hoja más comunes y destructores son los causados por bacterias y hongos que producen lunares en los que las células de las hojas quedan destruidas. En algunas de las enfermedades una área de tejido amarillento rodea los lunares muertos. Con excepción de un hongo que destruye áreas de tejidos tan grandes que no se les puede llamar lunares, los organismos invaden solamente una área limitada alrededor del punto de infección y producen lunares de tamaño y aspecto característicos que pueden ser irregulares o circulares y que varían de un treintaidosavo a media pulgada de diámetro. Pueden mancharse tanto los petiolos como las hojuelas y estos daños generalmente causan la muerte de muchas hojas. Algunos virus causan también lunares muertos o manchas en las hojas, pero estos lunares generalmente son de otro tipo que no puede confundirse con los causados por bacterias u hongos.

El lunar de la hoja causado por el hongo *Septoria lycopersici* es un ejemplo de enfermedad que daña seriamente las hojas pero que no perjudica gravemente el fruto.

Por lo contrario, el hongo (*Alternaria solani*) que causa el lunar Alternaria de la hoja y el hongo (*Phytopthora infestans*) que causa la plaga tardía, producen graves daños en el follaje y tienen también importancia debido a sus efectos en los frutos.

El lunar Septoria de la hoja se caracteriza por un gran número de lunares saturados de agua que pronto se vuelven de forma circular y que tienen centros grises con márgenes oscuros. Más tarde los centros de los lunares muestran pequeños puntos oscuros (picnidias), los cuerpos en donde se producen los es-

poros del hongo. Los lunares tienen un diámetro de un dieciseisavo a un octavo de pulgada y pueden ocurrir en tan gran número que cubran totalmente la hoja. Rara vez se afectan los frutos, pero los tallos y capullos pueden mostrar lunares.

El hongo ataca también plantas solanáceas silvestres tales como la ortiga de caballo, el estramonio y la nocturna. Sobrevive al invierno en la tierra en los desperdicios de plantas de tomate, en sus hierbas huéspedes y en otra vegetación en estado de descomposición. Los esporos producidos en esas materias causan la infección de las hojas de tomate cercanas a la tierra, produciéndose entonces los esporos en los lunares de esas hojas infectadas, que en tiempo húmedo se exudan de la superficie de ellos. De ahí se transmiten a otras plantas por las salpicaduras de las lluvias y pueden transportarse en las manos o ropas de los labradores y en los implementos agrícolas.

La enfermedad puede ocurrir en plantas de cualquier edad pero en el campo parece desarrollarse más rápidamente después de que se produce algún fruto. Si las temperaturas son moderadamente altas y las lluvias frecuentes, ocurre una pérdida progresiva de follaje hasta que sólo quedan unas cuantas hojas en los extremos de los tallos. Cuando esto ocurre los rendimientos se reducen y muchos de los frutos se dañan al quedar expuestos al sol. En estaciones calientes y secas la enfermedad es menos perjudicial.

El lunar Septoria de la hoja causa graves pérdidas en algunas regiones de los Estados centrales y del Atlántico y tan al Sur como Arkansas, Tennessee y Carolina del Sur, pero es de menor importancia en los Estados montañosos y del Pacífico.

Los primeros síntomas del lunar Alternaria de la hoja (plaga temprana) consisten de pequeños lunares de color café oscuro en las hojas más viejas. Los lunares pueden aumentar hasta tener media pulgada de diámetro y contornos irregulares o circulares. A menudo los lunares grandes están marcados con anillos en forma de "blanco" y el tejido que los rodea frecuentemente se vuelve de color amarillo pudiendo esa decoloración cubrir las hojuelas. La enfermedad es común en los brotes, en donde los lunares generalmente son pequeños y oscuros. En el campo el manchado y amarillamiento de las hojuelas en conjunto con el manchado de los petiolos destruye a menudo gran parte del follaje.

Las plantas en el campo muestran también muchos lunares en los tallos que son de color café claro con márgenes más oscuros y de un octavo a media pulgada de diámetro. El hongo causa en los brotes grandes gangrenas oscuras (podre del cuello) que pueden circundar los tallos. Las variedades Southland y Manahill son altamente resistentes a la podre del cuello y tienen alguna resistencia al lunar Alternaria de la hoja.

El *Alternaria solani* causa también una enfermedad en las papas conocida como plaga temprana y ocasionalmente afecta los pimenteros. Puede vivir en los tejidos descompuestos de plantas en la tierra y la mayoría de la infección primaria en los tomates se origina allí, aunque la semilla infectada puede tal vez causar esa misma infección en ciertas ocasiones.

Los vientos y las lluvias esparcen en los tomates los esporos del hongo producidos en los lunares de las hojas. En periodos frecuentes de tiempo caliente y lluvioso su propagación es rápida y la infección se generaliza en breve. Generalmente el manchado de las hojas se confina a las más viejas hasta que se ha producido el fruto, pero cuando se llega a esta etapa, sin embargo, las plantas parecen volverse más susceptibles y un manchado general de las hojas mata gran parte del follaje antes de que termine la estación. Esta defoliación reduce tanto el rendimiento como la calidad del fruto.

El lunar Alternaria es la más común de las enfermedades de lunares de los tomates en los Estados centrales y atlánticos, ocurriendo en todas las regiones productoras de tomates, aunque es de menos importancia en los Estados montañosos y del Pacífico.

La plaga tardía se caracteriza por manchas irregulares de color negro verdoso que aparecen primero en las hojas más viejas y que aumentan rápidamente hasta cubrir en ocasiones de una cuarta parte a la mitad de las hojuelas. Los lunares pronto se vuelven de color café y se marchitan muchas de las hojas infectadas, aunque frecuentemente permanecen fijas al tallo. Cuando las condiciones de clima favorecen el rápido desarrollo de la enfermedad, puede afectarse tan gran cantidad de follaje que las plantas tienen el aspecto de haber sido dañadas por las heladas. El hongo produce también rayas cafés saturadas de agua en el tallo y en tiempo húmedo generalmente se produce un crecimiento blanco y suave del hongo en la superficie interior de los lunares en las hojas y tallos.

El hongo que causa la plaga tardía causa también una enfermedad del mismo nombre en las papas. No se propaga en la semilla de tomate y no vive en la tierra. Infecta los tubérculos de papa que pueden producir plantas enfermas en la primavera, y de ellas los esporos pueden transportarse por el viento e infectar las plantas de otros campos.

La plaga tardía de los tomates la causa una especie del hongo ligeramente diferente de la que ordinariamente ocurre en la papa. Sin embargo, la especie del tomate puede infectar las papas y se ha recobrado de tubérculos de papa infectados por la plaga como una especie típica del tomate. La especie del hongo que parece ser típica de la papa sólo puede producir ligeros síntomas cuando se transmite por vez primera al tomate, pero puede desarrollar la virulencia de una especie típica de éste después de que ocurre varias veces en plantas de tomate.

La plaga tardía ocurre comúnmente en papas y tomates cultivados en los Estados del Golfo durante el invierno y a principios de la primavera. La enfermedad se propaga hacia el Norte con esas cosechas a medida que la estación avanza. La mayoría de los tomates para enlatar de los Estados centrales y atlánticos se producen de brotes cultivados en el Sur y la plaga tardía aparece ocasionalmente en algunos plantíos. Si los trasplantes infectados se envían al Norte constituyen una posible fuente de infección en otros campos. Además de esta posibilidad y de la de infección de plantas de papa enfermas, existe también el transporte ocasional del hongo en tomates de invernadero en invierno. Los brotes cultivados en esos invernaderos en primavera a menudo se infectan y propagan la enfermedad en los campos. Las noches frías y los días moderadamente calientes con abundante humedad, favorecen el rápido desarrollo y propagación de la plaga tardía.

La plaga tardía de los tomates fue de poca o ninguna importancia en muchas zonas productoras de tomates hasta 1945 en que la enfermedad había causado algunas pérdidas en los Estados del Noreste, del medio Atlántico, centrales del Sur y atlánticos del Sur. Habían ocurrido también daños ocasionales en Texas y en la costa del Pacífico. Sin embargo, la enfermedad era casi desconocida en la mayoría de las zonas al este del Mississippi, donde se cultivan tomates para enlatar.

En 1945 hubo algunas pérdidas en los Estados centrales del Norte. A principios de la primavera de 1946 varios periodos extremadamente largos de tiempo frío y húmedo fueron seguidos de una epidemia de la enfermedad a lo largo de la costa del Atlántico que destruyó casi la mitad de las cosechas. Los daños fueron peores porque los cultivadores no tenían ninguna experiencia previa de la enfermedad ni estaban capacitados para emplear los fungicidas que habrían evitado gran parte de esas pérdidas. Desde entonces la plaga tardía ha ocurrido con cierta frecuencia cada año en muchas áreas de tomates de los Estados centrales y atlánticos, pero se han reducido grandemente las pérdidas debido al mayor empleo de fungicidas.

LAS BACTERIAS Y HONGOS QUE NO CAUSAN OTROS DAÑOS de importancia a las plantas de tomate, producen cierto número de podres del fruto, debiéndose las

más graves a hongos que viven en la tierra y que pueden infectar los frutos sanos. Hay también organismos que sólo pueden penetrar al fruto cuando la epidermis de éste se rompe durante el crecimiento, debido a daños mecánicos o a lesiones causadas por los organismos comunes del lunar del fruto. Estas podres no tienen importancia en el campo pero pueden causar pérdidas de frutos en tránsito, en las bodegas de maduramiento y en los mercados.

La antracnosis del tomate, causada por el hongo *Colletotrichum phomoides,* es la más grave de las podres del fruto causadas por organismos que producen poco o ningún daño a las hojas. Los frutos sanos pueden infectarse en cualquier etapa, pero el hongo permanece en estado latente en los frutos verdes y no ocurre ningún manchado sino hasta que éstos se maduran. Los frutos maduros muestran lunares oscuros y hundidos cuyos centros tienen marcas concéntricas. Los centros son de color amarillo pálido con puntos negros (acérvulos). En tiempo húmedo se producen en los puntos oscuros las masas de esporos que dan a los lunares un color salmón rosado. Los lunares son circulares y tienen un diámetro aproximado de tres octavos de pulgada, penetrando a corta distancia dentro del fruto y habiendo necesidad de removerlos al enlatar éste.

La antracnosis es una plaga grave en las cosechas de tomates para enlatar en los Estados centrales y del Atlántico pero es de poca importancia en donde quiera que los tomates se recolectan verdes para su envío a mercados lejanos. El hongo ocurre en la tierra y las primeras infecciones se originan en ella. Los esporos producidos en la superficie de los lunares del fruto se propagan más tarde por las salpicaduras de las lluvias o en cualquier otra forma a las plantas sanas. En tiempo caliente y húmedo se infectan así grandes cantidades de frutos.

Algunos organismos que producen lunares en las hojas causan también lunares en el fruto. Algunos de ellos penetran en la epidermis de éste y producen lunares que no se extienden mucho dentro de la carne. Los lunares varían de un dieciseisavo a media pulgada de diámetro y tienen una superficie áspera e interrumpida de color café o gris. Sin embargo, el lunar Alternaria de la hoja y la plaga tardía se caracterizan por podres que cubren una área considerable del fruto y que se extienden profundamente dentro de los tejidos. Los lunares y las marcas de anillo de los frutos se asocian también con algunos virus que producen lunares de las hojas, pero las pérdidas que causan no tienen mayor importancia.

El hongo que causa el lunar Alternaria de la hoja ataca los frutos verdes en sus puntos de sujeción al tallo y en ese lugar el hongo produce lunares negros, correosos y hundidos, que tienen marcas concéntricas y que pueden ser de una pulgada o más de diámetro. Una podre seca y oscura se extiende hasta el fruto y lo hace inadecuado para el consumo. Esta fase de podre del fruto de la enfermedad, sin embargo, causa menos daños que la defoliación producida por el manchado del follaje.

La podre del fruto asociada con la plaga tardía causa a menudo serias pérdidas. La infección del fruto ocurre en cualquier etapa de crecimiento y es más frecuente en la mitad superior de su superficie. Los lunares saturados de agua de color verde grisáceo crecen hasta llegar a cubrir la mitad del fruto y eventualmente se vuelven de color café con una superficie firme y ligeramente arrugada. En tiempo húmedo un crecimiento blanco y suave del hongo aparece a menudo en la superficie de los lunares.

Los tomates están sujetos a cierto número de enfermedades causadas por virus, que producen un moteado o amarillamiento de las hojas acompañado de varios grados de enrollamiento, retorcimiento y deformación de las hojuelas. Algunos de ellos causan también rayado del tallo y manchado de las hojas y frutos. La mayoría de los virus pueden ocurrir en dondequiera que se cultivan

tomates en el campo o en invernaderos, pero el destructor virus conocido como hoja rizada se confina en su mayoría a los Estados montañosos y del Pacífico, ya que sólo se transmite por un saltamontes de la hoja cuyas áreas de reproducción se limitan a las regiones semiáridas del Oeste.

El mosaico del tomate, como se le llama generalmente, es el más común entre las enfermedades de virus de los tomates. El nombre se refiere a la enfermedad causada por el virus del mosaico del tabaco *(Marmor tabaci)*, que también afecta los pimenteros. La variedad verde común del virus causa un moteado verde claro y verde oscuro de las hojas, ligero enrollamiento y deformaciones ocasionales de las hojuelas. Los brotes infectados son raquíticos pero las plantas que se infectan después de que llegan a la etapa de fructificación no muestran una grave detención en su crecimiento, aunque el rendimiento se reduce. Hay también especies "amarillas" del virus que causan un pronunciado moteado amarillo de las hojas y cierto grado de moteado y manchado de los tallos y frutos.

Sólo muy rara vez se transmite el virus del mosaico del tabaco en la semilla comercial de tomate. No perdura por largo tiempo en los campos, aunque puede ocurrir cierta infección en los invernaderos en plantas que permanecen en la tierra cuando una cosecha sigue a otra después de unas cuantas semanas.

Las hierbas perennes tales como la ortiga de caballo, fisalia y plátano se infectan a veces con el virus y pueden convertirse en orígenes de infección. El virus permanece activo durante años en las hojas secas de tabaco y se sabe que ocurre en los tabacos de pipa, puro y cigarrillo, lo que hace posible que los fumadores puedan transportarlo en sus manos y que algunas de las infecciones iniciales del tomate se inicien en esa forma. El virus se transmite con tanta facilidad mediante contactos sucesivos entre plantas infectadas por el mosaico y plantas sanas, que es casi seguro que se extenderá una vez que aparece en los invernaderos o en los campos.

Aparte de su propio efecto en las plantas, el virus del mosaico del tabaco es una amenaza para la cosecha porque las plantas infectadas pueden también infectarse con el virus X de las papas *(Marmor dubium)*. El virus se encuentra presente en el follaje y tubérculos de las variedades más antiguas de papa, pero generalmente produce pocos síntomas visibles de la enfermedad. Los tomates que se infectan a la vez con los virus del tomate y de la papa contraen una enfermedad conocida como raya del doble virus. Esas plantas muestran lunares muertos, pequeños y de color café en las hojas, que se motean y se vuelven raquíticas y enrolladas. Los tallos y petiolos de las hojas muestran las rayas angostas de color café que dan su nombre a la enfermedad. Las plantas producen pocos frutos y esos pocos son a menudo deformes y tienen lunares irregulares de color café en su superficie. Esta raya puede ser muy destructora en los invernaderos, en donde la necesidad de manejar las plantas al podarlas y amarrarlas, causa su rápida propagación.

En ocasiones los tomates se afectan también por el virus del mosaico del pepino *(Marmor cucumeris)*. Esta infección es mucho menos común que la del virus del mosaico del tabaco. Las hojas muestran sólo un ligero moteado, pero a menudo presentan un aspecto anormal, compacto y espeso. Los pocos frutos que se producen son pequeños y a menudo deformes.

A diferencia del virus del mosaico del tabaco, el del pepino no resiste la sequía y puede transmitirse por medios mecánicos, pero esto sucede con menos facilidad en los tomates. Generalmente lo diseminan los áfidos, sobre todo las especies que se alimentan con pepinos y melones. Como prefieren alimentarse con plantas diferentes al tomate, los áfidos causan menos infección en éstos que en algunas otras cosechas. El virus no se transmite en la semilla y no persiste en la tierra, pero infecta una gran variedad de plantas cultivadas y silvestres y es común en los pepinos, melones de Castilla, apio, pimentero y algunas plantas de ornato.

Sobrevive al invierno en algunas plantas de ornato tales como la llama perenne y en algunas hierbas perennes tales como asclepia, fisalia y ruda. Los áfidos que se alimentan en la primavera con esas plantas infectadas más tarde propagan el virus a las cosechas cultivadas.

LAS ENFERMEDADES NO PARASITARIAS MÁS COMUNES COMPRENDEN la caída de la flor, daños superficiales, deformaciones y ahuecamiento de los frutos.

Se puede encontrar alguna evidencia de esas enfermedades en muchos campos en cualquier estación. Generalmente las pérdidas son menores, aunque la caída de la flor causada por vientos secos y calientes constituye a veces un factor grave.

La podre de los extremos de las flores, una enfermedad común no parasitaria, aparece generalmente en los frutos del tomate cuando han crecido a la mitad y consiste de una decoloración café que aumenta hasta que cubre una tercera parte o más del fruto. Los tejidos oscuros se encogen y forman una área aplanada o ligeramente cóncava con una superficie seca y correosa. No se causa ninguna podre en el fruto, a menos que más tarde los hongos o bacterias invadan el tejido muerto.

Generalmente, la podre del extremo de la flor aparece cuando aquellas plantas que han tenido un rápido crecimiento quedan sujetas a altas temperaturas y sequía, en cuyo caso las células de los extremos florales de los frutos aparentemente son incapaces de recibir la humedad suficiente para continuar su crecimiento, destruyéndose los tejidos. Las plantas que han sufrido fuertes aplicaciones de fertilizantes nitrogenados son especialmente susceptibles a la enfermedad y las marcadas fluctuaciones de humedad en la tierra aumentan la posibilidad de infección. Las plantas que se podan y se cultivan en espaldera muestran continuamente una mayor podre de los extremos de la flor que las que crecen naturalmente en condiciones semejantes, lo que puede deberse en gran parte a la restricción del sistema de raíces ocasionada por la drástica poda de la parte superior de las plantas.

La represión de las enfermedades es esencial para la lucrativa producción del tomate. El primer paso consiste en medidas que ayudan a prevenir la frecuencia de las enfermedades de los brotes.

Siempre que sea posible los brotes deben plantarse en tierras en donde no se hayan cultivado plantas enfermas, y si esto no es factible, la tierra puede desinfectarse mediante tratamientos con formaldehido, cloropicrina o por medio de vapor.

Los tratamientos de la semilla se usan para desinfectar la superficie de ésta y para cubrirla con un fungicida que proteja tanto a la semilla como a los brotes en germinación de los ataques de los hongos que se encuentran en la tierra y que causan la descomposición de la semilla y el debilitamiento de los brotes.

La semilla de tomate puede tratarse con materiales tales como el New Improved Ceresan, Semesán, Phyogon, Arasán o Thiram 50, que se usan generalmente en proporción de 0.3 a 0.5% del peso de la semilla.

Las pérdidas debidas a las enfermedades del marchitamiento y a las podres del fruto causadas por organismos transportados en la tierra pueden reducirse ligeramente mediante la rotación de cultivos y evitando el empleo de campos en donde esas enfermedades hayan dañado las cosechas previas de tomate. Las camas de semilla deben localizarse siempre en tierras limpias y sanas. Si se compran las plantas, deben adquirirse de plantíos libres de enfermedades.

En los invernaderos, las enfermedades del marchitamiento y los daños causados por los nemátodos del nudo de la raíz pueden reprimirse mediante la desinfección de la tierra con sustancias químicas o con vapor. En el campo no es práctico el empleo del vapor y los tratamientos con sustancias químicas,

a excepción de aquellos que sólo son efectivos contra los nemátodos, son todavía demasiado costosos para emplearse en gran escala.

Las variedades resistentes ofrecen el medio más efectivo de evitar las pérdidas causadas por las enfermedades del marchitamiento, pero todavía no contamos con variedades que sean resistentes a todas las enfermedades de este tipo.

El cultivo de variedades resistentes al marchitamiento del Fusarium por el Departamento de Agricultura y las estaciones experimentales estatales, ha hecho posible el mantenimiento de una industria lucrativa de tomate en las regiones en donde prevalece la enfermedad. Algunas de las variedades resistentes que se han empleado más generalmente son la Rutgers, Marglobe, Indiana Baltimore, Pearson y Pritchard, que no son inmunes al marchitamiento y a las que en ocasiones daña la enfermedad. Sin embargo, desde 1940 hay disponibles variedades que tienen una resistencia extremadamente alta, entre las que se encuentra la Pan America, Southland, Homestead, Cal 255, Manahill, Manasota, Fortune, Boone, Tipton, Kokomo, Tucker, Sunray y Golden Sphere. Se ha introducido otra variedad semejante, la Jefferson, por una empresa privada productora de semillas. Las variedades resistentes adecuadas para usarse en invernaderos incluyen la Ohio W-R Globe (que tiene gran resistencia al marchitamiento), Blair Forcing y Michigan State Forcing. Se ha reportado en Ohio y Missouri una raza del hongo del marchitamiento del Fusarium que puede atacar plantas de las variedades altamente resistentes, pero no hemos tenido informes de que se hayan producido extensas infecciones de esas variedades en los plantíos comerciales.

Se han desarrollado variedades resistentes al marchitamiento del Verticillium causado por el hongo *Verticillium albo-atrum,* para emplearse en las zonas del Oeste en donde la enfermedad ha causado graves pérdidas. Las variedades Riverside, Essar y Simi son tolerantes al marchitamiento del Verticillium pero se infectan cuando las condiciones son muy favorables para el desarrollo de la enfermedad, siendo también moderadamente resistentes al marchitamiento del Fusarium. Dos variedades introducidas recientemente, Loran Blood y VR Moscow, son altamente resistentes al marchitamiento del Verticillium pero no al del Fusarium. Actualmente se están desarrollando variedades resistentes en alto grado a ambas enfermedades.

Las pérdidas causadas por las enfermedades de lunares de la hoja y por ciertas podres del fruto producidas por organismos parasitarios, pueden reducirse mediante la oportuna aplicación de fungicidas, que son especialmente necesarias en los Estados centrales, del Atlántico y del Noreste, en donde el clima húmedo favorece la aparición de esas enfermedades. El empleo de fungicidas en esas zonas es ahora más generalizado a causa de la continua aparición de la plaga tardía en áreas donde esta enfermedad no constituía problema antes de 1945 y 1946. La costumbre de usar fungicidas ha aumentado con el desarrollo de los compuestos altamente efectivos de ditiocarbamato que han aumentado la posibilidad de disminuir las pérdidas. La adecuada aspersión y fumigación y la mejoría en los métodos de cultivo han aumentado los rendimientos de tomate en forma marcada desde 1940.

Los fungicidas que se emplean más comúnmente en los tomates son compuestos de cobre y compuestos orgánicos del grupo del ditiocarbamato.

Los compuestos neutros de cobre (que incluyen los sulfatos de cobre básico, el oxicloruro de cobre, el sulfato de oxicloruro de cobre y el óxido de cobre), han sustituido en gran parte al caldo bordelés, porque son menos dañosos para las plantas de tomate.

Como aspersiones se emplean generalmente en fórmulas que producen el equivalente de dos libras de cobre para 100 galones de agua. Sin embargo, para aspersiones de camas de semilla, esta concentración se reduce a menudo a 1.5 libras para 100 galones. El caldo bordelés no ofrece seguridad para emplearse

en los brotes de tomate, pero a menudo se usa después de la producción del fruto. Una mezcla de 8-4-100 (en la que la primera cifra representa libras de sulfato de cobre, la segunda cal hidratada y la tercera agua), es probablemente la más comúnmente empleada, pero se usan también en el tomate preparaciones de 8-8-100, 6-6-100 y 6-3-100.

Los polvos que contienen cobres neutrales se formulan de modo que den de 5 a 7% de cobre real en un transportador inerte adecuado.

Los compuestos de ditiocarbamato empleados comúnmente en los tomates son el Zineb, bisditiocarbamato de etileno de zinc), Nabam (bisditiocarbamato de etileno de sodio) que se emplea con sulfato de zinc y Ziram (dimetil ditiocarbamato de zinc). Un compuesto recientemente introducido el bisditiocarbamato de etileno de manganeso (Manzate) parece ser eficaz contra varias enfermedades del tomate. El Zineb, Ziram y la sal de manganeso se emplean comúnmente en proporciones de dos libras de los preparados comerciales para 100 galones de agua. Con el Nabam se añaden dos cuartos de galón de la preparación comercial a 100 galones de agua y después se añade una libra de sulfato de zinc. El Zineb y el Ziram se emplean también en preparados en polvo que contienen de 6 a 8% de los fungicidas.

Se están empleando también otros compuestos tales como Phygon (2,3-dicloro-1,4,naftoquinona), Captan (*n*-triclorometiltio tetrahidro falimida), Cop-O-Zink (sulfato de cobre tribásico y sulfato de zinc) y Crag 658 (cromato de cobre-zinc). Han dado resultados satisfactorios en muchos casos pero se necesita una mayor experiencia con algunos de estos materiales. Constantemente se están probando nuevos compuestos orgánicos para la represión de las enfermedades del tomate.

Tanto los fungicidas de cobre como los compuestos del grupo del ditiocarbamato son muy efectivos para la represión del lunar Alternaria de la hoja. La plaga tardía puede reprimirse empleando los compuestos de cobre o los del grupo del ditiocarbamato con excepción del Ziram. Pueden reducirse las pérdidas debidas al lunar gris de la hoja causado por el hongo *Stemphylium solani* y las del lunar Septoria de la hoja mediante la aplicación de cualquiera de los fungicidas de cobre o de ditiocarbamato. El bisiditiocarbamato de etileno de manganeso parece ser muy efectivo contra el lunar gris de la hoja. El Ziram es especialmente efectivo en la represión de la podre de antracnosis del fruto, reduciendo también los otros compuestos de ditiocarbamato las pérdidas causadas por esta enfermedad que no reprimen satisfactoriamente los fungicidas de cobre.



Mazorca con podre gris removida de la planta.

En los Estados centrales y del Atlántico la represión de la antracnosis constituye un problema en donde se cultivan tomates para enlatar. Se emplea comúnmente el Ziram para disminuir las pérdidas de la antracnosis, pero como no reprime la plaga temprana pueden emplearse otros fungicidas para evitar las pérdidas causadas por esta enfermedad. Cuando se emplean fungicidas de cobre para reprimir la plaga tardía a menudo se hacen una o dos aplicaciones de Ziram al principio de la estación empleándose después los fungicidas de cobre. A veces se emplea también un método alternado de aplicaciones de Ziram y un fungicida de cobre. Cuando esto se hace el método se inicia con una aplicación de Ziram y termina con una o dos aplicaciones de un compuesto de cobre.

La extensión relativa en el empleo de fungicidas de cobre y ditiocarbamato varía con la zona donde se cultivan los tomates. En el sur de Florida el zinc y

el Nabam han dado mejores resultados que los fungicidas de cobre para la represión de la plaga tardía y se emplea en forma general. Parece haber alguna preferencia por los preparados de ditiocarbamato a través de los Estados del sur del Atlántico aunque se recomiendan también los fungicidas de cobre para emplearse en la represión de las enfermedades del tomate.

En los Estados centrales del Norte, atlánticos del Norte y del Noroeste, se emplean comúnmente fungicidas de cobre para la represión de la plaga tardía aunque los preparados de ditiocarbamato se han empleado también extensamente.

Las camas de semilla necesitan protección contra las enfermedades de los lunares de la hoja. A menudo se rocían o fumigan 3 ó 4 veces antes de que las plantas se saquen de la tierra. En el campo puede hacerse la primera aplicación de fungicida generalmente alrededor de 30 días después de que florece el primer racimo, pudiendo hacerse aplicaciones posteriores a intervalos de 10 días a menos de que haya lluvias frecuentes, debiendo entonces reducirse ese intervalo a 7 días o menos para asegurar una buena represión.

Se ha comprobado que las aspersiones son mejores que las fumigaciones para la represión de las enfermedades del tomate, pero cuando la tierra húmeda hace imposible el empleo de equipo pesado de aspersión, las fumigaciones son una valiosa ayuda.

La protección obtenida con máquinas fumigadoras en los campos ha sido superior a la proporcionada por las aplicaciones de polvos por medio de aeroplanos.

No tenemos variedades comerciales de tomates resistentes a las enfermedades del mosaico y debemos depender de las medidas de sanidad para prevenir las infecciones. Es difícil detener el desarrollo de la enfermedad después de que aparece en los campos e invernaderos y por lo tanto el mejor medio de represión consiste en evitar la infección en los brotes de plantas, demorando así la aparición de la enfermedad hasta que la cosecha esté bien desarrollada y si esto puede hacerse, indudablemente las pérdidas serán menores.

Nunca deben manejarse brotes sin lavarse primero las manos con agua y jabón para remover cualquier virus. Como los tabacos labrados pueden albergar el virus del mosaico del tabaco, nadie debe fumar o masticar tabaco cuando se manejan las plantas. Los trabajadores pueden suspender sus labores a intervalos para fumar, lavándose luego las manos antes de volver a tocar las plantas.

Deben destruirse todas las hierbas perennes próximas a las camas de semilla y en las cercanías de los campos, porque pueden llevar los virus de los mosaicos del tabaco o del pepino.

Deben hacerse todos los esfuerzos necesarios para evitar la infestación de las camas de semilla por los áfidos, empleando insecticidas con regularidad.

Cuando los brotes se cultivan en un invernadero empleado para la producción comercial de tomate, no se deben manejar éstos después de trabajar con plantas maduras a menos de que se laven primeramente las manos. Cualquier persona que haya trabajado en un campo de papa o pelado o cortado papas debe lavarse las manos antes de trabajar en los tomates.

La remoción de las plantas infectadas de mosaico en el campo es de poco valor para detener la propagación de las enfermedades de mosaico y a menudo produce mayores infecciones por el rozamiento de las plantas infectadas contra las sanas al removerlas de la tierra.

Como muchas enfermedades no parásitas se producen en todo o en parte debido a extremos de temperatura o de humedad, hasta cierto punto el cultivador está a merced de los elementos en lo que concierne a esas enfermedades. En algunas de ellas, sin embargo, tienen parte tanto la nutrición como el tiempo y pueden evitarse algunas pérdidas teniendo cuidado de emplear fertilizantes, especialmente el nitrógeno.

S. P. DOOLITTLE *es patólogo encargado de las investigaciones sobre enfermedades de los tomates, pimientos, cucúrbitas y otras cosechas de legumbres en la división de cosechas de legumbres y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Es autor del Boletín de Agricultores núm. 1934 titulado Enfermedades del Tomate.*

Los trasplantes que se cultivan en el sur

Huey I. Borders

MÁS DEL 90% de los brotes empleados para producir tomates para enlatar en los Estados centrales y atlánticos se cultivan en el Sur. Los trasplantes de tomate cultivados en el campo se producen en Florida, Mississippi, Texas, Carolina del Norte, Arkansas, Tennessee y Virginia, pero la mayoría de ellos se cultivan en el sur de Georgia en donde la industria se estableció en 1908.

Los brotes cultivados en el campo son más vigorosos que las plantas producidas en invernaderos o en almácigos fríos y pueden producirse tan temprano en la primavera como lo requieran los cultivadores. Su bajo costo los hace competir ventajosamente con las plantas cultivadas en invernaderos en el Norte, lo que ha hecho que la industria se desarrolle hasta abarcar solamente en Georgia más de 5,000 acres. Cada año se envían en camiones, trenes y aeroplanos, cientos de millones de plantas a los cultivadores del Norte.

La producción de trasplantes libres de enfermedades es vital para los cultivadores y productores de cosechas de tomate para enlatar en el Norte. Unos cuantos lunares de hoja en una planta grande de tomate en el campo pueden no afectar grandemente el rendimiento de frutos, pudiendo el cultivador obtener una buena cosecha a pesar de la escasa presencia de la enfermedad, pero unos cuantos lunares de hoja en un brote de tomate hasta la edad de trasplante pueden afectar profundamente el vigor y rendimiento finales de la planta. Es muy probable que los brotes afectados se conviertan en plantas antieconómicas que pueden morir poco tiempo después de haber sido trasplantadas.

Además, la presencia de uno o dos brotes enfermos en un manojo de ellos puede producir la infección de otros bajo las condiciones de humedad que ocurren en un paquete de plantas empacadas estrechamente durante su envío y antes de que se trasplanten a su llegada. Por lo tanto, es de vital importancia el evitar los menores rastros de enfermedad en un campo de brotes de tomate y por ello los cultivadores de trasplantes de tomate tratan de tener no sólo un buen control, sino un perfecto control de las enfermedades en sus campos.

Con este propósito, el Departamento de Entomología de Georgia mantiene un sistema de certificación de plantas. Los campos registrados para certificación deben llenar ciertos requisitos en lo que se refiere a rotación de cultivos, tratamiento de las semillas y aspersiones para la represión de insectos y enfermedades. Los campos se inspeccionan con regularidad durante la estación y se certifican los que llenan esos requisitos como exentos de enfermedades.

Las enfermedades más comunes en los brotes de tomate cultivados en el campo son producidas por hongos, bacterias y nemátodos. Las más importantes

son la plaga tardía causada por el hongo *Phytophthora infestans* y la plaga del Alternaria o plaga temprana causada por el *Alternaria solani.*

Estas enfermedades pueden causar infecciones de los tallos y hojas que dañan seriamente los brotes y que ocasionan también pérdidas graves en los tomates cultivados en el campo.

Las enfermedades de otro grupo las causan organismos que atacan las plantas a través de las raíces y partes subterráneas del tronco o en la línea de tierra. Las enfermedades de este tipo más comunes en los campos de plantas son la plaga del Sur causada por el hongo *Sclerotium rolfsii,* la plaga bacteriana causada por el *Pseudomonas solanacearum* y los daños causados por el nemátodo del nudo de la raíz, especies de *Meloidogyne,* conocido antes como *Heterodera marioni.* El organismo vive en la tierra y ataca los brotes durante los periodos más calientes de la estación.

Afortunadamente para los cultivadores del Sur la represión de las enfermedades de virus no es un problema difícil, ya que las enfermedades de mosaicos que son tan comunes en los campos comerciales de tomate y en los invernaderos rara vez ocurren en los brotes cultivados en el campo, probablemente porque los áfidos que propagan los virus no son especialmente activos a principios de primavera, porque las plantas se manejan poco o tienen pocos contactos hasta que se sacan de la tierra para su envío o tal vez porque los virus no se propagan muy a menudo en los brotes.

La represión de las enfermedades comienza en la tierra.

Los nemátodos del nudo de la raíz son microscópicos gusanillos que atacan e invaden las raíces de los brotes y producen hinchazones o agallas. Los brotes pueden volverse enfermizos y convertirse en plantas improductivas.

Entre las enfermedades causadas por los hongos y bacterias que se propagan en la tierra las más serias son la plaga del Sur y la plaga bacteriana. Los organismos que las causan crecen mejor a temperaturas más altas y por tanto quedan restringidos generalmente en el Sur.

Hasta ahora y desde el punto de vista del cultivador de brotes de tomate el mejor medio de represión es la siembra exclusiva en campos libres de patógenos transportados en ella. Un campo sólo puede usarse tres o cuatro años para la producción de brotes certificados de tomate, ya que para entonces habrán aparecido la plaga del Sur, la bacteriana o ambas, volviendo el campo inadecuado para el cultivo de brotes certificados.

Las autoridades del Estado de Georgia exigen que sólo se usen tierras en las que no se hayan sembrado cosechas susceptibles al nemátodo del nudo de la raíz durante los 3 años anteriores para la producción de brotes certificados de tomate, con una sola excepción: Un cultivador puede volver a replantar un campo con brotes de tomate después de una cosecha de éstos que se haya aprobado para certificación o que no se haya desechado a causa de infecciones de plagas bacteriana o del Sur o de infestaciones con nemátodos del nudo de la raíz.

La semilla limpia es de gran importancia y generalmente se trata con 5% de fosfato de mercurio etílico (New Improved Ceresan), un fungicida que destruye los hongos y bacterias que se propagan en la superficie de la semilla y protege a ésta en estado de germinación de los ataques de los hongos que producen el debilitamiento.

La semilla seca puede tratarse mediante aplicaciones del polvo de esta sustancia en una proporción de 0.05 por peso de semilla. Esta puede tratarse también por el método de inmersión, remojándola durante 5 minutos en una solución de 1-1,200 del compuesto comercial. El tratamiento puede emplearse en semilla seca o recientemente extraída.

Los reglamentos de Georgia requieren que las plantas se cultiven de semilla certificada obtenida de una fuente autorizada por el Departamento de Entomología del Estado. Para determinar la eficacia del tratamiento de desinfección

de la semilla, se prueba una mezcla compuesta de los tratamientos diarios por las autoridades que la certifican, para determinar la eficacia de la desinfección de la superficie y sólo se acepta para producción de plantas certificadas la semilla que llena estos requisitos.

Las semillas se siembran en campo abierto en Georgia a principios de la primavera. La siembra comienza generalmente alrededor de la última semana de febrero y continúa más o menos hasta mediados de abril, lo que produce una sucesión de brotes del tamaño adecuado y evita la necesidad de retener las plantas hasta que lleguen al tamaño comercial para extraerlas. Las plantas que quedan en el campo después de llegar al tamaño comercial de extracción se vuelven duras y fibrosas y disminuyen el nitrógeno disponible en el campo a medida que aumenta su madurez. Esas plantas maduras y deficientes en nitrógeno son más susceptibles a la infección del Alternaria que los brotes tiernos y vigorosos en desarrollo. Las siembras sucesivas, por lo tanto, ayudan a reducir la cantidad de enfermedades.

Otro factor que aumenta la enfermedad es el marchitamiento o los daños mecánicos causados a los brotes durante su recolección y empaque.

La represión de la plaga del Alternaria y de la plaga tardía que afectan las hojas y tallos de las plantas depende del empleo del fungicida adecuado pero también de la selección de tierra libre de enfermedades y de la conservación de un nivel suficientemente alto de materias nutritivas en los brotes, para ayudarlos a resistir a las enfermedades.

Se ha encontrado que los brotes de tomate en los que se permiten síntomas de inanición son más susceptibles a la gangrena del Alternaria del tallo y a los lunares de la hoja. Sin embargo, al reglamentar la aplicación de fertilizantes, el cultivador debe recordar que los periodos de tiempo caliente y húmedo causarán un aumento de crecimiento y consumo de nitrógeno de las plantas, que pueden resultar en que éstas se vuelvan demasiado suaves o suculentas. Esas plantas sufrirán daños durante el envío así como cuando queden expuestas a tiempo caliente y seco después de ser trasplantadas.

Deben tenerse en cuenta muchos factores al emplear aspersiones en los brotes de tomate para reprimir las enfermedades: El ancho de los surcos, el número, ángulo y altura de las toberas rociadoras, el tamaño de los orificios de los discos rociadores, la presión de las bombas y la velocidad de las máquinas rociadoras, así como la elección de las sustancias que se van a rociar.

Los surcos no deben estar demasiado juntos, ya que esto dificulta el obtener la debida protección de las plantas por medio de las aspersiones. Aunque la semilla de tomate se siembra en surcos de varios anchos, aquellos en los que hay un espacio de 16 pulgadas o aún mejor de 18 pulgadas entre ellos, permitirán una mejor dispersión y protección con las aspersiones que las obtenidas con surcos más angostos.

Los hongos de las plagas tardía y Alternaria producen más abundantemente sus esporos o conidias en la parte inferior de las hojas. Por lo tanto las toberas de aspersión deben colocarse lo suficientemente bajas para que el cono de aspersión se dirija hacia arriba a fin de cubrir esa área. Si las toberas laterales están demasiado altas, las hojas pueden forzarse hacia abajo alrededor de los tallos de las plantas, lo que evitaría no sólo que el material de aspersión llegara a la parte inferior de las hojas, sino que haría que no llegara a ciertas porciones de los tallos en donde pueden desarrollarse gangrenas o lesiones.

Para proteger los brotes de la plaga tardía, de los lunares del Alternaria de la hoja y de las gangrenas del tallo, el cultivador debe comenzar las aspersiones tan pronto como los brotes produzcan su primer par de verdaderas hojas, continuándolas a intervalos de 5 a 7 días hasta que las plantas hayan alcanzado su tamaño comercial de extracción (un diámetro de tallo mayor de 5/32 de pulgada). Una aspersión final con fungicidas inmediatamente antes de extraer-

las puede proteger las plantas contra las enfermedades durante su envío y hasta que se puedan aplicar las primeras aspersiones después de su trasplante en el Norte.

Las aspersiones deben aplicarse con fuerza suficiente para producir una niebla de pequeñas gotas que cubran ambas superficies de las hojas y los tallos, sin que haya un exceso de aspersión que haga que el líquido se junte y gotee. Se necesita un rociador de presión. Las presiones en la bomba de 200 a 400 libras por pulgada cuadrada darán una protección adecuada sin dañar las plantas. Se obtienen los mejores resultados empleando discos número 3 en las toberas rociadoras y conservando una velocidad no mayor de 4 millas por hora con los tractores. Se aplican aproximadamente 150 galones de líquido por acre.

Nuestros experimentos han demostrado que algunas aspersiones permiten una represión casi completa de la plaga del Alternaria, pero que la misma sustancia empleada en polvo casi no da resultado. Los polvos sólo pueden aplicarse debidamente temprano por las mañanas o tarde en las noches, cuando se ha formado el rocío y se ha calmado el viento. Las aspersiones pueden aplicarse a cualquier hora del día después de que el rocío se ha secado en las plantas, a menos que haya vientos muy fuertes.

De las muchas materias fungicidas probadas en el Laboratorio de Investigaciones de Camas de Semilla Vegetales del Departamento de Agricultura en Tifton, Georgia, los ditiocarbamatos en forma de aspersiones proporcionaron la mejor represión. Los cuatro productos mejores fueron el Nabam (Dithane D-14) con sulfato de zinc y cal, el Ziram (Zerlate), el Zineb (Dithane Z-78) y el sulfato de cobre tribásico. Además de proporcionar una buena represión de la plaga del Alternaria bajo las estrictas condiciones de estas pruebas, el Zineb y el Nabam con sulfato de zinc y cal proporcionaron también un alto grado de represión de la plaga tardía y del lunar del Stemphylium o lunar gris de la hoja de los tomates *(Stenphylium solani).*

HUEY I. BORDERS *es patólogo de plantas y efectúa investigaciones sobre enfermedades de los brotes de las legumbres que se cultivan en el Sur. Se unió al Departamento de Agricultura en 1947 y anteriormente fue patólogo de plantas de extensión en Georgia y estuvo encargado de las investigaciones en la Estación Experimental Sub-tropical de Homestead, Florida.*

Enfermedades de los pimenteros

S. P. Doolittle

LOS PIMENTEROS están sujetos a enfermedades que causan marchitamientos, lunares de las hojas, podres del fruto y moteados, amarillamiento y deformación de las hojas. Algunas de las más graves son causadas por los agentes que producen enfermedades en los tomates.

Las enfermedades del marchitamiento debidas a bacterias u hongos son comunes en los pimenteros y a menudo causan graves pérdidas, siendo de un tipo que se caracteriza por descomposición del tallo en la línea de tierra y un rápido marchitamiento de la planta. Estas enfermedades son más comunes en las regiones del sur y sureste de los Estados Unidos de Norteamérica.

La plaga del Sur es grave en los pimenteros en los Estados del Sureste y del golfo y la causa un hongo, el *Sclerotium rolfsii,* que ataca muchas plantas y otras cosechas.

El hongo ataca el tallo de la planta de la pimienta en la línea de tierra y causa una podre blanda de los tejidos exteriores. La circundación del tallo produce marchitamiento y amarillamiento de las hojas, secándose eventualmente el tallo y las ramas. Los tallos de las plantas enfermas se cubren de un crecimiento blanco del hongo en el que se encuentran cuerpos de color café claro (escleras) del tamaño aproximado de una semilla de mostaza. Cuando se sacan las plantas muertas una masa de tierra infectada por el hongo se adhiere a menudo a las raíces.

El hongo vive durante largo tiempo en la tierra y necesita del tiempo caliente y húmedo para su desarrollo, pareciendo que es más activo en tierras ligeras, arenosas y mal desaguadas. Las escleras pueden vivir en la tierra durante algún tiempo y se propagan por el cultivo o las lluvias. Bajo condiciones favorables esos cuerpos pueden producir filamentos de hongos e infectar nuevas áreas en los campos.

El marchitamiento bacteriano, causado por el *Pseudomonas solanacearum*, afecta los pimenteros, tomates, papas, berenjenas y gran número de otras plantas cultivadas y silvestres. Al igual que la plaga del Sur es más común en las zonas más calientes de este país.

Los primeros síntomas consisten en una inclinación de las hojas a la que pronto sigue el marchitamiento y la muerte de la planta. Cuando se secciona el tallo de una planta marchita cerca de la tierra, los tejidos internos tienen un aspecto oscuro y saturado de agua. Si se aprieta el tallo escurre de los elementos vasculares un exudado gris y viscoso.

La bacteria que causa la enfermedad vive en la tierra e infecta la planta a través de las raíces o tallo. Generalmente el organismo es más destructor en tierras bajas, arenosas y húmedas y es más activo a temperaturas superiores a 75° Fahrenheit.

La plaga del Phitophthora de los pimenteros ocurre ocasionalmente en los Estados del Sur en tiempo húmedo y caliente. El hongo *Phitophthora capsici* causa la enfermedad y ataca los tallos, las hojas y los frutos. El hongo infecta la tierra y puede transportarse en la semilla.

Generalmente el tallo se infecta cerca de la tierra y muestra una banda oscura y saturada de agua que puede circundarlo, marchitándose y muriendo pronto las plantas que se infectan en esa forma. Pueden ocurrir infecciones similares a mayor altura en el tallo y las ramas aisladas pueden circundarse y marchitarse. Las hojas infectadas muestran lunares oscuros de forma y tamaño irregular que se secan y parecen quemadas o ampolladas por el sol. En los frutos aparecen manchas opacas saturadas de agua que pronto cubren toda su superficie. Los frutos se enjutan y pueden permanecer sujetos a la planta.

El marchitamiento causado por el hongo *Fusarium annuum* puede dañar los pimenteros de chile en el Suroeste. Este hongo ataca las raíces y el tallo en la línea de tierra o inmediatamente abajo de ella y las plantas infectadas se marchitan y mueren rápidamente debido a los daños sufridos por el tallo.

El hongo vive en la tierra pero no parece propagarse en la semilla. Se transmite por las aguas de riego y en las partículas de tierra esparcidas por el viento. La enfermedad es más grave en tierras pesadas y mal desaguadas.

Los pimenteros sufren enfermedades de las hojas que se caracterizan por lunares o grandes áreas de tejido muerto en ellas. Los responsables son hongos o bacterias, algunos de los cuales causan también lunares o podre de los frutos. Los más comunes son los lunares bacterianos causados por la bacteria *Xanthomonas vesicatoria* (que también ataca los tomates) y el lunar Cercospora de la hoja causado por el hongo *Cercospora capsici.* El lunar bacteriano afecta las hojas y frutos y el lunar del Cercospora ataca las hojas y los tallos.

El lunar bacteriano causa graves daños en los pimenteros dulces pero no es

serio en los fuertes. Cuando la infección ocurre en las hojas tiernas de los pimenteros los lunares son pequeños, de color verde amarillento y ligeramente levantados en la superficie inferior. En las hojas más antiguas los lunares no son muy levantados y si hay sólo unos cuantos pueden tener un diámetro de un cuarto de pulgada con un centro amarillo pálido y bordes oscuros. Si son muchos, permanecen pequeños y de color oscuro. Las hojas gravemente infectadas se vuelven amarillas y caen. Los brotes infectados pueden perder casi todas sus hojas y las plantas en el campo a menudo pierden gran cantidad del follaje más antiguo. Ocasionalmente ocurre algún moteado en el tallo. La bacteria se propaga en la semilla y aparentemente sobrevive al invierno en los desperdicios de plantas enfermas en la tierra. La semilla contaminada parece ser la principal fuente de infección inicial, siendo los brotes infectados una fuente adicional de infección en el campo. A menudo los brotes graves de la enfermedad siguen después de largos periodos de tiempo caliente y lluvioso, especialmente cuando las fuertes lluvias y el viento causan daños leves a las plantas.

El lunar Cercospora de la hoja se conoce a veces como lunar de ojo de rana porque las lesiones en las hojas y tallos tienen centros de color gris claro con márgenes anchos y más oscuros. Son oblongos o circulares y pueden tener hasta media pulgada de diámetro. Las hojas seriamente infectadas generalmente se marchitan y caen. El moteado de los petiolos de las hojas constituye también un factor de defoliación de las plantas. A menudo la pérdida de hojas es tan grande que produce una seria reducción tanto en el tamaño como en la calidad de la cosecha y parecen afectarse con igual gravedad tanto los pimenteros dulces como los fuertes.

El hongo que causa el lunar Cercospora de la hoja no vive por mucho tiempo en la tierra pero se propaga en la semilla. Las infecciones de campo se deben generalmente a brotes cultivados de semilla contaminada. Los esporos del hongo se producen en los tejidos de los lunares y se favorece su propagación por las mismas condiciones que favorecen la diseminación del organismo que causa el lunar bacteriano.

Los pimenteros están sujetos a un gran número de podres del fruto, siendo la más común la que se conoce con el nombre de antracnosis, causada por un hongo *(Gloeosporium piperatum)* que produce lunares oscuros y hundidos hasta de una pulgada de diámetro en los pimenteros dulces. Los lunares ocurren en los frutos verdes o maduros que eventualmente se cubren de puntos oscuros y abultados, los cuerpos en donde se producen los esporos. La superficie de los lunares puede cubrirse en tiempo húmedo con una masa de esporos de color salmón rosado. Otro hongo, el *Colletotrichum nigrum,* causa un moteado similar del fruto, pero sólo puede atacarlo a través de heridas o daños tales como los causados por la podre del extremo de la flor. Los síntomas que produce pueden confundirse fácilmente con los del *G. piperatum.*

El hongo que causa la antracnosis puede crecer a través de la pulpa del fruto e infectar la semilla en su interior. La superficie de la semilla puede también contaminarse con los esporos de la superficie del fruto durante la recolección de semilla. Si el hongo se transporta en ésta, puede infectar las hojas y tallos de los brotes tiernos, y permanecer en la planta durante toda la estación aunque causa pocos daños notorios, a excepción del fruto. Después de infectar el fruto, los esporos que se producen en la superficie de los lunares se transportan o diseminan por la lluvia a otros frutos, transmitiéndose también por el manejo de las plantas. A menudo las pérdidas de la antracnosis son graves en estaciones calientes y lluviosas.

La podre madura, causada por el hongo *Vermicularia capsici,* es más perjudicial que la antracnosis en los pimenteros de pimiento en el Sur. Los frutos pueden infectarse cuando están verdes pero no muestran lunares hasta que se

vuelven rojos. En esta etapa los frutos en el campo pueden mostrar sólo pequeños lunares no muy notorios. Sin embargo, cuando se cosechan y se guardan en recipientes en una atmósfera caliente y húmeda, los lunares aumentan tan rápidamente que muchos de los frutos se echan a perder en 24 horas. El hongo, al igual que el que causa la antracnosis, puede penetrar a las cavidades de la semilla e infectarla. Los brotes cultivados de esas semillas muestran lunares en las hojas de la misma, pero se causa poco daño al follaje.

El organismo que causa el lunar bacteriano de las hojas puede también producir un grave moteado de los frutos. Los lunares, aproximadamente circulares, consisten de pequeñas protuberancias parecidas a ampollas que pueden tener un diámetro de 1/4 de pulgada, que se vuelven de color café, se abren y se hacen ásperas y parecidas a verrugas. En tiempo húmedo varios organismos que producen la descomposición pueden penetrar a través de ellas.

Las enfermedades de los mosaicos de los pimenteros causan serias pérdidas en rendimiento y calidad del fruto. Las más comunes son las del mosaico del tabaco y del pepino y las causadas por el virus del grabado del tabaco *(Marmor erodens)*, y se encuentran a veces en infecciones combinadas en la misma planta.

Las hojas tiernas de las plantas infectadas por el virus del mosaico del tabaco se motean con lunares de un verde amarillento y pueden enrollarse y arrugarse ligeramente. A menudo las plantas infectadas muestran rayas en algunas de las ramas y más tarde las hojas se caen y a menudo las ramas mueren. Algunas razas verdes del virus producen muy poco moteado de los frutos pero en otras éstos pueden volverse de color amarillo arrugándose su superficie. A veces las especies amarillas causan también un moteado del fruto.

El virus del mosaico del pepino causa un moteado de la hoja semejante al del mosaico del tabaco pero frecuentemente las hojas tiernas se enrollan hacia arriba en las orillas y las áreas más oscuras se hinchan y tienen un aspecto de ampollas. Las hojas infectadas en esa forma a menudo son angostas y agudas. Con frecuencia las plantas son anormalmente cortas y tienen follaje muy espeso. A veces se deforman los frutos, que presentan lunares oscuros y levantados en su superficie, causando una especie del virus grandes anillos amarillos en las hojas y frutos.

El virus del grabado del tabaco afecta a menudo los pimenteros y causa un moteado de las hojas que puede parecerse al del mosaico del pepino. A veces ocurre en forma muy leve. El solo virus del grabado no causa moteados notorios en el fruto pero cuando los pimientos dulces se infectan con ambos virus del grabado y del mosaico del tabaco los frutos se amarillean y se arrugan y muestran lunares circulares ásperos y ligeramente levantados.

ALGUNAS ENFERMEDADES NO PARASITARIAS SEMEJANTES a las que atacan los tomates afectan a veces los pimenteros. La quemadura del sol y la podre del extremo de la flor son causas comunes de pérdidas considerables en los pimientos dulces. Los mismos factores que producen su desarrollo en los tomates causan la podre del extremo de la flor y el daño de la quemadura del sol es especialmente serio cuando los pimenteros se han defoliado debido a enfermedades de lunares de las hojas.

Los síntomas de ambas enfermedades consisten en grandes áreas de follaje con un aspecto seco, un color claro y una contextura semejante al papel. La podre del extremo de la flor, sin embargo, ocurre en el extremo floral del fruto o cerca de él. Los daños de la quemadura del sol pueden ocurrir en cualquier punto, y en los lunares de ambos tipos las áreas dañadas están cubiertas de hongos que más tarde les dan una coloración oscura.

POR LO QUE HACE A REPRESIÓN, LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES en las camas de semilla es de importancia primordial, porque algunas de las más gra-

ves de ellas en los pimenteros se deben a organismos que pueden estar presentes en la semilla o infectar el suelo.

Es mejor no cultivar brotes en tierra en la que se han plantado recientemente pimenteros, y si esto tiene que hacerse, debe desinfectarse la tierra por cualquiera de los métodos recomendados para las camas de semilla de los tomates.

Debe desinfectarse la semilla antes de sembrarla. Un método consiste en la inmersión de ésta durante 5 minutos en una solución de 1-2,000 de bicloruro de mercurio (sublimado corrosivo). Después del tratamiento la semilla se lava durante 15 minutos en agua corriente y se seca inmediatamente. El tratamiento destruirá todos los organismos que se encuentren presentes en la superficie de la semilla y especialmente se recomienda en la represión del lunar bacteriano.

Algunos organismos, tales como los que producen la antracnosis y la podre madura, pueden producir también infecciones internas de la semilla. Estas pueden reprimirse mejor cosechando semilla solamente de frutos sanos, ya que los tratamientos superficiales no destruyen el hongo en su interior. Los tratamientos con bicloruro de mercurio no protegen los brotes contra el debilitamiento y se recomienda tratar después la semilla con Arasán, Thiram 50 o Phygon.

Pueden reducirse las pérdidas del marchitamiento mediante la rotación de cultivos y evitando el empleo de campos en los que se hayan sufrido serios daños por el marchitamiento. Deben evitarse también las tierras húmedas y mal desaguadas. La variedad de chile College núm. 9 es resistente al marchitamiento del Fusarium que daña los pimenteros fuertes en el Suroeste.

El empleo de fungicidas para la represión de las enfermedades de lunares de las hojas y podres del fruto de los pimenteros no se ha convertido en una práctica general como ocurre en los tomates. A veces se rocían los pimenteros con una mezcla de 6-6-100 de caldo bordelés o un fungicida de cobre neutro empleado en dosis que equivalen a 1-1/2 libras de cobre activo para 100 galones de agua. Se han empleado también polvos de cobre neutro con un equivalente de cobre de 5%. Pueden emplearse también los fungicidas de ditiocarbamato Zineb, Nabam (empleado con sulfato de zinc) y Ziram en las concentraciones empleadas comúnmente en los tomates.

Parece que los compuestos de cobre proporcionan la mejor represión del lunar bacteriano pero esto no es necesariamente cierto en otras enfermedades tales como el lunar del Cercospora y la podre de la antracnosis del fruto.

Si aparecen en las camas de semilla las enfermedades de los lunares de la hoja, deben hacerse inmediatamente aspersiones en las plantas. Cuando esas enfermedades aparecen en las hojas de plantas aisladas en el campo es conveniente emplear un fungicida y continuar su aplicación a intervalos de 7 a 10 días, dependiendo del tiempo. Sin embargo, el empleo de fungicidas puede no ser costeable si las enfermedades de los lunares de la hoja aparecen a fines de la estación. Ha habido pruebas de que los fungicidas de cobre pueden causar algunos daños a los pimenteros, especialmente cuando se hacen varias aplicaciones durante la estación.

En general, los métodos para reducir las pérdidas causadas por el virus del mosaico del tabaco son los mismos que se han recomendado para evitar las pérdidas en los tomates. El cuidado en el manejo de los brotes es tan importante en los pimenteros como en los tomates.

Comúnmente los áfidos infestan los pimenteros y es necesario reprimirlos, especialmente en las camas de semilla. Como los pimenteros se infectan comúnmente con el virus del mosaico del pepino, los huéspedes perennes de ese virus deben destruirse en las cercanías de las camas de semilla y a lo largo de los linderos de los campos. Es mejor evitar el cultivar campos de pimenteros próximos a campos de pepinos, de melones de Castilla y de apio, porque todos ellos son altamente susceptibles al mosaico del pepino.

Las variedades Rutgers World Beater núm. 13, Burlington y Yolo Wonder son resistentes al virus del mosaico del tabaco pero no lo son a los virus que causan el mosaico del pepino y el grabado del tabaco.

S. P. DOOLITTLE *es patólogo en jefe encargado de investigaciones sobre los tomates, pimientos, cucúrbitas y otras cosechas de legumbres en la división de cosechas de legumbres y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Se graduó en el Colegio del Estado de Michigan e hizo después estudios especializados sobre patología de plantas en la Universidad de Wisconsin, uniéndose al Departamento de Agricultura en 1918. Fue uno de los primeros investigadores de las enfermedades de virus de las cosechas de legumbres.*

Las enfermedades de los betabeles y remolachas

Glenn S. Pound

EL BETABEL de huerto o betabel rojo se cultiva en todo el país como una legumbre común de huerto. Como cosecha para enlatar se cultiva en extensas superficies en el área de los Grandes Lagos, especialmente en Wisconsin y New York. Se cultivan también grandes superficies como cosecha de invierno para envíos frescos a los mercados en el Sur y Sureste, especialmente en Texas y California. La producción de semilla de betabel constituye un cultivo completamente diferente y tiene su centro principal en el oeste de Washington, Oregon y California.

EL LUNAR NEGRO INTERNO, DEFICIENCIA DE BORÓN O PODRE del corazón, es una enfermedad común del betabel de huerto en muchas partes del mundo. Las aplicaciones de borón a la tierra generalmente proporcionan una buena represión, pero aún así constituye probablemente la peor enfermedad del betabel de huerto en los Estados del Norte, en donde se cultiva gran parte de nuestro betabel para enlatar.

Las hojas tiernas son las primeras en mostrar síntomas. Se vuelven raquíticas y más rojas y angostas de lo normal. A veces las hojas se enrollan hacia abajo y mueren prematuramente. El crecimiento de brotes adventicios se comporta en forma similar, dejando sólo un montón de hojas muertas alrededor del tronco. El síntoma más notorio en el betabel de huerto es el manchado de la raíz. Las manchas son masas de células muertas, negras y parecidas a corcho, que pueden ser muy pequeñas o abarcar gran parte de las raíces. Los lunares interiores no pueden apreciarse durante la recolección si no se cortan las partes infectadas y a menudo los enlatadores tienen que rechazar la producción de campos en donde prevalece la enfermedad.

El primer efecto de la deficiencia de borón en el betabel es el aumento en la división y crecimiento de células seguido de la muerte de los tejidos y de una reducción en el tejido conductor de la planta, que puede resultar en la detención de su crecimiento o aún en la muerte.

Muchas tierras, especialmente las alcalinas o las que tienen un alto contenido de calcio, son naturalmente deficientes en borón, por lo que el exceso de cal tiende a aumentar la enfermedad. En otras tierras el borón puede estar fijo y por lo tanto no disponible para las plantas. La aplicación de 40 a 75 libras de bórax por acre antes de la siembra reprimirá la enfermedad, pudiendo aplicarse el bórax con el fertilizante. El exceso de borón es extremadamente tóxico y si se aplica con el fertilizante a lo largo de los surcos, debe tenerse cuidado de aplicarlo a 2 ó 3 pulgadas de distancia de la semilla.

A veces se desarrolla el lunar negro aun cuando se haya añadido bórax a la tierra, especialmente en tierras pesadas y cuando se reanuda el crecimiento después de una sequía. Aparentemente el borón se vuelve inasequible en tiempo seco y en esas condiciones la aplicación de 10 libras de bórax al follaje en forma de aspersión una o dos veces a mediados de estación proporciona una buena represión.

Existen algunas variaciones en la susceptibilidad de las variedades, y la Long Dark Blood es una de las menos susceptibles.

La raíz negra (debilitamiento) enfermedad de los brotes del betabel, puede ser producida por cualquiera de un gran número de hongos. El betabel y sus plantas relacionadas son muy susceptibles a los ataques de los hongos en la etapa de brote a causa del rápido crecimiento de las células de los hipocotiledones en la línea de tierra o ligeramente abajo de ella.

Varios hongos pueden producir la raíz negra siendo los principales el *Rhizoctonia solani, Phoma betae, Aphanomyces cochlioides* y especies de *Pythium.*

Los organismos varían en importancia de acuerdo con las localidades. En algunas áreas se considera al *Pythium debaryanum* como la causa principal de la raíz negra. En otras el *Aphanomyces* es el organismo principal. Los hongos difieren en las épocas en que atacan los brotes. El *Pythium* es la causa principal del debilitamiento previo a la salida de la tierra. Generalmente los efectos del *Pythium* se producen durante las primeras dos semanas después de la siembra. El *Phoma* se propaga en la semilla de betabel y puede también causar un debilitamiento previo a la salida de la tierra. Sin embargo, el *Phoma* no es común en la semilla doméstica y por tanto es de mucho menos importancia que los otros hongos, todos los cuales habitan comúnmente en la tierra.

Los síntomas de la raíz negra varían ligeramente según el hongo que la causa. El *Pythium* ataca cualquier parte del brote en germinación y desarrollo, especialmente la raíz primaria y los hipocotiledones y los vuelve blandos y de color negro. Las hojas del brote se marchitan y las plantas se caen. Ocurre generalmente en la etapa de brote muy tierno y raramente después que se forma la primera hoja verdadera.

El *Rhizoctonia* ataca los brotes no tan tiernos. Oscurece el área infectada pero las lesiones son menos extensas que las causadas por el *Pythium,* de color café en lugar de negro, secas en vez de blandas y tienen también márgenes definidos. El hongo incita igualmente una podre del tronco en las remolachas maduras.

El *Aphanomyces* ataca los brotes en forma similar al *Pythium* pero mucho más tarde. Raramente causa debilitamiento antes de la salida de la tierra y causa también la podre de los extremos, enfermedad de las remolachas maduras.

Tanto el *Aphanomyces* como el *Pythium* y el *Rhizoctonia,* subsisten un buen número de años en la tierra. Las frecuentes siembras de betabel en los campos aumentan la incidencia de la enfermedad. Un alto nivel de fertilidad de la tierra ayuda a reprimir la raíz negra probablemente porque produce un rápido y vigoroso crecimiento de los brotes. La enfermedad es más grave en estaciones lluviosas. Los ataques del *Pythium* son más graves a temperaturas aproxi-

madas de 55° a 70° Fahrenheit, los del *Rhizoctonia* a temperaturas aproximadas de 60° a 85° y los del *Aphanomyces* aproximadamente entre 65° y 90°.

El *Pythium* puede reprimirse mediante el empleo de sustancias protectoras de la semilla tales como el New Improved Ceresan, Arasán, Phygon y óxido de cobre. Producen menos efectos en el *Rhizoctonia* y pocos o ningunos en el *Aphanomyces* debido a sus ataques tan tardíos. El *Phoma* puede extirparse de la semilla mediante tratamientos con agua caliente, aunque éstos pueden no ser prácticos. L. D. Leach, de la Universidad de California, ha demostrado que la aspersión de la semilla con una suspesión de New Improved Ceresan reduce grandemente la propagación por medio de ella.

El lunar cercospora de la hoja es la enfermedad más común y destructora de las hojas de betabel y remolacha. En los Estados Unidos de Norteamérica solamente es común en áreas que son relativamente húmedas o que tienen lluvias regulares durante la estación de crecimiento. En el Medio Oeste puede ser grave en las estaciones lluviosas y estar totalmente ausente en las de sequía. Generalmente es menos grave en el betabel que en la remolacha. El hongo puede atacar la *Amaranthus,* quenopodia, lechuga, apio, batata, bardana o lampazo, frijol soya, espinaca, papa y otras plantas.

Los síntomas consisten en pequeños lunares circulares aproximadamente de un octavo de pulgada de diámetro, que tienen un borde bien definido, generalmente de color más oscuro que el resto de la lesión. Las lesiones son alargadas en los petiolos. Los centros de las lesiones varían de color desde amarillo pálido a café. A veces las masas grisáceas de esporos en las superficies de las lesiones pueden verse con facilidad. Las lesiones pueden ser tan numerosas que se junten y produzcan grandes áreas muertas y a menudo son tan numerosas que matan toda la hoja. Las hojas más antiguas son más susceptibles que las tiernas y por tanto ocurre una defoliación progresiva durante toda la estación.

El *Cercospora beticola,* el hongo que causa la enfermedad, produce masas de escleras en los tejidos infectados que probablemente son una fuente de material de inoculación durante el invierno. Los esporos, que se producen en la superficie de las lesiones, se esparcen por los vientos y proporcionan el material secundario de inoculación. Los esporos pueden también transportarse en la semilla, pero esta fuente de material de inoculación primario es menos importante que los desperdicios de plantas infectadas. Cuando es alta la humedad, los esporos germinan y producen filamentos infecciosos que penetran en las estomas para iniciar las lesiones en las hojas. Los esporos no se producen a bajas temperaturas y por consiguiente la propagación de la enfermedad no tiene importancia sino hasta mediados del verano. El hongo se desarrolla rápidamente en la hoja durante un corto periodo de tiempo hasta que se produce en la planta una capa de células que separan las lesiones y limitan su tamaño, lo que explica la pequeñez y regularidad del tamaño de los lunares.

La enfermedad puede reprimirse mediante aspersiones y fumigaciones con fungicidas tales como el caldo bordelés, los cobres fijos y los carbamatos orgánicos, pero una rotación adecuada es el medio más práctico. Se han desarrollado variedades resistentes de remolachas, encontrándose entre ellas la U. S. 215 x 216 y sus derivados.

La lama suave está restringida casi en su totalidad a las áreas de la costa del Pacífico y ataca la remolacha, acelga suiza y varias especies de betabel silvestre, pero no las plantas relacionadas tales como la espinaca o quenopodia. Es más importante en las cosechas de semilla de betabel que en las de raíces.

El hongo, *Peronospora schachtii,* ataca las plantas en cualquier etapa. Las hojas de los brotes se amarillean profundamente y se enrollan hacia abajo. Los ataques en las hojas más antiguas producen lunares más restringidos que

a veces están rodeados de una pigmentación más oscura. Si prevalece el tiempo seco después de que se inician las lesiones, los lunares pueden morir y producir pocos esporos. En tiempo lluvioso la parte inferior de las hojas se cubre de un crecimiento productor de esporos del hongo. Los micelios se desarrollan sistemáticamente en la corteza exterior e invaden el tronco de la planta. Las hojas que brotan después se infectan a medida que crecen y todo el tronco se convierte en una roseta de pequeñas hojas deformes y enlamadas.

Cuando se siembran en la primavera siguiente las raíces infectadas del tronco para producción de semilla, el tallo floral queda invadido sistemáticamente y muestra marcados síntomas de la enfermedad. Se retrasa gravemente el crecimiento, ocurriendo deformaciones. Las hojas se enrollan y engruesan y en ocasiones se desarrollan brotes adventicios que dan un aspecto de escoba de bruja. Las partes florales infectadas se hinchan y deforman pudiendo cubrirse algunas de ellas con un crecimiento suave del hongo.

La plaga suave es grave solamente en tiempo frío, cuando hay frecuentes y ligeras lluvias o un fuerte rocío o niebla. Las conidias germinan mejor a temperaturas aproximadas de 40° a 45° Fahrenheit, aunque la germinación puede ocurrir dentro de una gama de 35° a 85°.

Los esporos sexuales de reposo (oósporos) se producen en abundancia en el tejido infectado. Probablemente albergan el hongo durante largos periodos de condiciones desfavorables. El organismo se transporta también en la semilla, la que puede iniciar la enfermedad en la primavera. El principal origen de material de inoculación primaria, sin embargo, especialmente en áreas productoras de semilla, son las raíces que sobrevivieron al invierno y que se infectaron en las camas de brotes. No se han desarrollado medidas de represión adecuadas, pero es importante la represión de la enfermedad en las camas de brotes mediante la aplicación de fungicidas al follaje.

El mosaico y la hoja rizada son las peores enfermedades de virus del betabel en los Estados Unidos de Norteamérica.

El mosaico ocurre en muchas otras partes del mundo, especialmente en Europa, Inglaterra, Australia y Nueva Zelandia. Se asocia comúnmente con la producción de semillas de betabel y remolacha, a causa de los métodos de cultivo empleados en la producción de semillas. Las raíces de betabel para semilla se cultivan en su mayoría en camas de brotes y se trasplantan a los surcos de semilla después de pasar el invierno en las camas de brotes o en bodegas de almacenaje. Como las camas de brote se siembran 2 ó 3 meses antes de la cosecha de semilla, hay un periodo de extensión entre cosechas durante el cual se transmite el virus de las plantas de semilla a los brotes.

Debido a una marcada restricción en la gama de huéspedes, la supervivencia durante el invierno en huéspedes silvestres tiene poca importancia y la enfermedad tampoco la tiene en áreas donde sólo se cultivan betabeles para el mercado. El virus infecta la mayoría de las especies de las quenopodiáceas, la familia del pie de ganso. Los huéspedes en otras familias son el amaranto blanco, alsina, zinnia, bolsa de pastor, trébol dulce amarillo y trébol carmesí. Puede encontrarse comúnmente en la quenopodia, amaranto y espinaca en las áreas productoras de semilla de betabel.

En el betabel los síntomas consisten en una transparencia de las venas seguida de muchos pequeños anillos con centros rojos o de lunares de color amarillo con bordes rojizos, siendo característicos los anillos concéntricos con áreas alternadas pigmentadas y claras. Las hojas tiernas a menudo muestran un patrón grabado irregular muy notable a lo largo de las venas. Las plantas infectadas producen a menudo una cantidad excesiva de pigmento de antocianina, que las hace muy fáciles de distinguir en los campos. Con la edad pueden desarrollarse en las plantas de semilla una necrosis considerable del follaje, lo que causa una

seria defoliación. A menudo las hojas de plantas infectadas son correosas, deformes y raquíticas.

La savia de las plantas de betabel infectadas pierde sus propiedades infecciosas cuando se diluye 2,000 veces, se deja añejar durante 2 ó 3 días a temperaturas ambiente o se calienta durante 10 minutos en baño maría a 140° Fahrenheit.

El virus se transmite de las plantas enfermas a las sanas por diversos áfidos, especialmente el de la judía *(Aphis fabae)* y el áfido verde del durazno *(Myzus persicae)*. El virus no es lo suficientemente infeccioso para que se propague en los aperos, ni tampoco se propaga en la semilla o en la tierra.

En las áreas productoras de semilla se puede obtener una notable represión cultivando las camas de brotes en áreas aisladas de los campos de semilla infectados.

GLENN S. POUND *es profesor asociado de patología de plantas de la Universidad de Wisconsin y colaborador de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola del Departamento de Agricultura. Es nativo de Arkansas y tiene un diploma de la Universidad de ese Estado. Después de doctorarse en la Universidad de Wisconsin en 1943 estuvo 3 años en Mount Vernon, Washington, estudiando las enfermedades de las cosechas de legumbres de semilla en el noroeste del Pacífico y desde 1946 se ha dedicado a investigaciones sobre enfermedades de las cosechas de legumbres.*

Las enfermedades de las zanahorias

Glenn S. Pound

LAS ZANAHORIAS se cultivan en todo el mundo como una legumbre de huerto y se enlatan en grandes cantidades. En los Estados Unidos de Norteamérica diversas áreas producen grandes cantidades de zanahoria para su consumo fresco en los mercados, produciéndose la mayoría en Texas, Arizona y California como cosecha de invierno. Las zanahorias se cultivan en mayor cantidad en los Estados de los Grandes Lagos, especialmente en New York y Wisconsin. La producción de semilla de zanahoria radica principalmente en la costa del Pacífico y en los Estados de las Montañas Rocallosas.

LA PLAGA BACTERIANA DE LA ZANAHORIA SE HA CONVERTIDO en enfermedad importante de las zanahorias de mercado en el Suroeste y de las cosechas de semilla de zanahoria en la costa del Pacífico y áreas de las Montañas Rocallosas.

Los primeros síntomas son los lunares amarillos en los extremos de los segmentos de las hojas, que muy pronto se vuelven de color café y tienen un aspecto saturado de agua. A menudo un halo amarillento rodea los centros negros de las lesiones.

Pueden morir segmentos enteros de las hojuelas y hojas inferiores, que se secan a medida que avanza la enfermedad. En las infecciones graves se desarrollan largas lesiones de color café y saturadas de agua en los petiolos y tallo principal, recolectándose en ellos una sustancia bacteriana pegajoso.

En las plantas de semilla son muy notorios los síntomas en los órganos florales. Si la infección ocurre antes de que la umbela salga de la vaina o antes de que se abra, ésta muere inmediatamente. Si la umbela se abre antes de que ocurra la infección pueden escapar algunos de los umbélulos. Comúnmente se encuentra presente un exudado viscoso que cubre frecuentemente toda la umbela.

Las raíces infectadas de las zanahorias de mercado pueden mostrar pequeñas lesiones grasosas semejantes a costras, saturadas de agua, en cualquier punto de su superficie. Aparecen primero en forma de lunares de color café o marrón que se pueden convertir en pústulas levantadas o depresiones hundidas, pudiendo cubrir la superficie de ellas un exudado grisáceo. Las depresiones más grandes generalmente se abren y el exudado bacteriano se llena de partículas de tierra. A menudo se forman bolsas internas cuando las lesiones superficiales cicatrizan y cubren las costras. Otro síntoma es una marcada constricción de la raíz que puede hacer que ésta se rompa en dos durante la cosecha.

Las bacterias *(Xanthomonas carotae)*, subsisten en la tierra y se propagan comúnmente en la semilla. Esta puede desinfectarse sumergiéndola en agua caliente a 126° Fahrenheit durante 10 minutos. La represión requiere también una adecuada rotación de cultivos.

La podre blanda bacteriana es una de las enfermedades más destructoras de la zanahoria y otras legumbres en almacenaje o en tránsito. Puede también causar una gran cantidad de podre antes de la cosecha, especialmente si los insectos u otras enfermedades dañan los órganos. La producen las bacterias *Erwinia carotovora* y *E. atroseptica*, y fue una de las primeras enfermedades bacterianas que se estudiaron. Las bacterias atacan los órganos de almacenamiento de casi todas las cosechas de legumbres, especialmente la cebolla, col, papa, zanahoria, chirivía y apio. La última de las dos especies de bacterias causa la grave enfermedad del pie negro en la papa. Las legumbres de follaje tales como la espinaca se infectan a menudo en el campo y en almacenaje.

La enfermedad se caracteriza por una podre blanda, acuosa y maloliente del tejido de almacenamiento.

Las bacterias son frecuentes en la mayoría de las tierras, especialmente en aquellas en las que se cultivan continuamente cosechas de plantas susceptibles a la infección, y comúnmente invaden las plantas a través de heridas y de los daños causados por la recolección, las heladas y los insectos, que hacen a las plantas susceptibles a sus ataques. Las bacterias necesitan una alta humedad relativa y altas temperaturas para su rápido desarrollo. Por tanto, el frío y la sequedad en el almacenaje y tránsito ayudan a reprimir la enfermedad. Una temperatura de almacenaje ligeramente superior al punto de congelación y una humedad relativa menor de 90% detienen el desarrollo de la enfermedad. Es muy importante el manejo cuidadoso durante la recolección para evitar que se dañe la cosecha. Si las verduras se lavan antes de almacenarse o embarcarse, el secado en una corriente de aire caliente inmediatamente después de lavarlas reduce los riesgos de la podre blanda.

Diversas especies de larvas de moscas (especialmente la *Hylemya cilicrura* y la *H. brassicae*), transportan las bacterias. Las moscas adultas que llevan las bacterias en su conducto intestinal, depositan sus huevos en las plantas y a medida que salen las larvas, se contaminan con las bacterias que cubren los huevos y son necesarias para su desarrollo normal. A medida que las larvas contaminadas penetran en los trozos de semilla de papa u órganos de almacenaje de otras legumbres tales como las raíces de zanahoria y los repollos de col, introducen las bacterias en los tejidos de los huéspedes.

La patogenicidad de las bacterias de la podre blanda depende de la producción de una enzima, protopectinasa, que se mueve a través de los tejidos

adelante de las bacterias, aflojando y destruyendo las células a medida que avanza. Los productos del crecimiento bacteriano hacen que los contenidos de las células fluyan en los espacios intercelulares en donde se convierten en medios nutritivos de las bacterias, lo que hace que la podre sea acuosa.

LAS PLAGAS DEL ALTERNARIA Y DEL CERCOSPORA, las enfermedades de los lunares de las hojas causadas por el *Alternaria dauci* y el *Cercospora carotae,* están extendidas en todo el mundo y comúnmente ocurren juntas. Sin embargo, en muchas áreas la plaga del Cercospora aparece más temprano en la estación que la del Alternaria. La plaga del Cercospora es más grave en las hojas tiernas que en las maduras y por consiguiente se desarrolla mejor cuando las plantas son relativamente tiernas. La plaga del Alternaria es más patogénica en las hojas maduras que en las tiernas y no se generaliza sino hasta que las plantas se acercan a la madurez. Los requisitos de temperatura son más o menos los mismos para ambos hongos.

Los síntomas de las dos enfermedades son bastante parecidos. La plaga del Alternaria aparece primero en forma de lunares irregulares de color café con centros amarillentos cerca del margen de las hojas, rodeados de áreas amarillentas. El extremo de la hojuela o toda ella puede quedar invadido y volverse de color café. En casos graves, los campos enteros pueden broncearse como si hubieran sido dañados por el calor.

Las lesiones del Cercospora son también generalmente marginales aunque pueden atacar cualquier parte de la hoja o petiolo. Los lunares son casi circulares y generalmente tienen un centro blanquecino o amarillo pálido. Bajo condiciones muy húmedas, las lesiones del Cercospora pueden ser bastante extensas y de color oscuro, pareciéndose mucho a las del Alternaria. Ambos organismos atacan los petiolos produciendo en ellos comúnmente lesiones alargadas. Ninguno de los dos organismos ataca la raíz carnosa.

Los esporos de los dos hongos se producen en la superficie de las lesiones. Los del Alternaria son de color oscuro, de forma de basto y tienen divisiones en ambos sentidos. Los del Cercospora son sin color, largos y tienen divisiones sólo en sentido transversal. Son esparcidos por el viento y germinan dentro de una amplia gama de temperaturas. Ambos hongos sobreviven en la tierra, en el desperdicio de plantas infectadas y comúnmente se propagan en la semilla. Esta puede quedar exenta de organismos remojándola durante 5 minutos en una solución de 1-1,000 de cloruro de mercurio o si se fumiga con New Improved Ceresan. La rotación de cultivos y la sanidad disminuirán su propagación en la tierra. Ambas enfermedades son asequibles a la represión con fungicidas tales como el caldo bordelés, los cobres fijos y los carbamatos, siendo todos ellos efectivos.

La enfermedad del amarillamiento producida por un virus, es probablemente la peor de las enfermedades de la zanahoria y la causa el virus del amarillamiento del áster.

Su primer síntoma consiste en un amarillamiento de las hojas tiernas a medida que brotan del tronco. Casi al mismo tiempo se desarrollan brotes laterales amarillos que más tarde pueden dar a la planta un aspecto de escoba de bruja. A medida que se desarrolla la enfermedad, todo el manojo de retoños puede volverse de un color amarillento enfermizo y las hojas exteriores más antiguas pueden volverse de color bronceado o rojizo y retorcerse. A fines de estación, el tronco a menudo se ennegrece y muere, atacando comúnmente las raíces las bacterias de la podre blanda. Las raíces son de tamaño más pequeño y no es rara una gran profusión de finas raicillas en la superficie de la raíz principal. Esas desagradables raíces no son adecuadas para producir manojos y los follajes cortos y en forma de roseta a menudo no pueden ser recogidos por las cose-

chadoras mecánicas. Las raíces afectadas pierden su sabor e imparten un sabor amargo y astringente a los productos enlatados.

El virus ataca una extensa gama de plantas cultivadas y silvestres. Se han descrito ya las dos especies, occidental y oriental, como patogénicas y no patogénicas al apio, respectivamente.

H. H. P. Severin, de la Universidad de California, fue el primero en demostrar que el virus del amarillamiento del áster era la causa del amarillamiento en la zanahoria. L. O. Kunkel, del Instituto Rockefeller, había demostrado con anterioridad que el saltamontes de seis lunares *(Macrosteles divisus)*, era el vector de la enfermedad en los ásters. H. H. P. Severin descubrió que el insecto era también el principal vector de la especie occidental del virus, pero que ésta podía transmitirse también cuando menos por otras 16 especies de saltamontes. No se ha encontrado otro vector distinto del saltamontes de seis lunares en el Este y Medio Oeste.

Se ha dado mucha atención a la relación que existe entre el virus y el vector. L. O. Kunkel observó que los insectos eran incapaces de transmitir el virus hasta unos pocos días después de alimentarse de plantas enfermas. L. M. Black, de la Universidad de Illinois ha demostrado que el virus se multiplica enormemente dentro del insecto vector y que aparentemente es necesario un periodo de incubación en el vector antes de la infección. Los saltamontes infectados pueden albergar el virus activo durante 100 días o más. L. O. Kunkel demostró que si se sometía a los saltamontes a una temperatura atmosférica de cerca de 90° durante 12 días, el virus se volvía permanentemente inactivo en ellos, reduciéndose en forma tal con una menor exposición a 90° en algunos saltamontes, que eran necesarios varios días antes de que pudieran llevar a cabo la infección. En otros saltamontes el virus aparentemente se cambiaba en forma tal que cuando se transmitía a las plantas huéspedes ocurría una enfermedad mucho más leve.

El virus puede transmitirse de una estación a otra en los saltamontes adultos, pero en la mayoría de las áreas, especialmente en los Estados del Norte, la supervivencia al invierno ocurre en huéspedes perennes. El saltamontes de seis lunares sobrevive al invierno en los Estados del Norte primordialmente en forma de huevos depositados en los cereales y hierbas de invierno. Los insectos de la primera generación en primavera se contaminan del virus alimentándose de las plantas perennes enfermas. En 1952 Darrel Drake y R. K. Chapman, de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin, demostraron que en ese Estado el material primario de inoculación introducido en la primavera por la emigración de saltamontes era más importante que el que sobrevivía al invierno.

Ninguna variedad de zanahoria ha demostrado tener algún grado apreciable de resistencia. Puede reprimirse la enfermedad en la zanahoria destruyendo los saltamontes vectores con aspersiones o fumigaciones con DDT. Esas aplicaciones deben hacerse con intervalos de 7 a 10 días, comenzándolas cuando prevalecen las poblaciones de saltamontes y continuándolas hasta aproximadamente un mes antes de la recolección.

GLENN S. POUND, *es profesor asociado de patología de plantas de la Universidad de Wisconsin y colaborador de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola del Departamento de Agricultura.*

Las enfermedades de las espinacas

Glenn S. Pound

La mayoría de las grandes áreas productoras de espinacas se encuentran en los Estados costeros. La más grande superficie en donde se cultivan espinacas frescas para el mercado es en el sur de Texas. Generalmente se emplean los tipos Savoy (de hoja rizada) para las espinacas frescas de mercado, empleándose los tipos de hoja lisa para enlatar. Sin embargo, en la importante zona productora de espinaca para enlatar del valle del río Arkansas, en Arkansas y Oklahoma, predomina el tipo Savoy. La producción de semilla de espinaca en los Estados Unidos de Norteamérica se concentra en el área de Puget Sound en Washington.

La lama suave o lama azul es una de las más serias enfermedades de la espinaca. Se desarrolla cuando el tiempo es frío y húmedo y generalmente es más grave en áreas costeras. En ocasiones es de excepcional gravedad en localidades del Sur en las que se cultivan espinacas frescas para el mercado. Aunque la plaga suave ocurre en plantas estrechamente relacionadas, el hongo *(Peronospora effusa)*, no afecta ningún otro huésped. La enfermedad aparece en plantas de cualquier edad y se hace notar primero en forma de grandes manchas amarillas en la hoja, cuya parte inferior se cubre con un crecimiento en forma de pelusa que es blanco al principio y azul violáceo más tarde. Ese crecimiento contiene una masa de esporos (conidias) que se desprenden fácilmente y que las corrientes de aire transportan de una planta a otra.

Por las noches o en tiempo nublado y lluvioso cuando las temperaturas son bajas y las plantas están cubiertas con una capa de agua, los esporos germinan y penetran a la planta. Aproximadamente en una semana las hojas recién infectadas producen una cosecha de esporos que pueden iniciar otro ciclo de la enfermedad, ocurriendo muchos de estos ciclos durante una estación de crecimiento.

Las conidias son esporos vegetativos y no permanecen viables más que unas cuantas horas en tiempo seco. Sin embargo, el hongo produce esporos sexuales (oósporos) en los tejidos del huésped, que son muy resistentes a condiciones desfavorables y que sirven para que el hongo sobreviva de una estación a otra. No se ha observado su germinación, pero generalmente se cree que constituyen la fuente más importante de material de inoculación de invierno o de verano, según sea el caso.

Los oósporos pueden transportarse como agentes contaminadores en la superficie de la semilla de espinaca, y ésta puede aún infectarse en su interior por el hongo. Sin embargo, nunca se ha podido comprobar que la semilla contaminada o infectada produzca brotes infectados. Las primeras infecciones se producen probablemente por los oósporos que germinan en la tierra o tal vez pueda propagarse la etapa de conidias de una estación a otra en huéspedes voluntarios, en áreas de clima extremadamente benigno. El hongo es un parásito obligado y no puede sobrevivir sino en la espinaca.

Se dice que los fungicidas que contienen cobre dan buenos resultados para reprimir la enfermedad, pero generalmente no son prácticos. Una introducción de espinaca del extranjero (P. I. 140467) tiene un solo gene dominante de inmunidad. El desarrollo de variedades resistentes ofrece las mejores esperanzas de represión de la enfermedad.

El hongo *Albugo occidentalis,* un parásito obligado, causa el moho blanco de la espinaca. Se registró por primera vez en la espinaca en Virginia en 1910 pero no tuvo importancia hasta que se estableció en la región de Jardín de Invierno de Texas alrededor de 1935. Como enfermedad de campo ha quedado prácticamente restringida al sur de Texas aunque ha ocurrido también en el valle del río de Arkansas en el este de Oklahoma y en el oeste de Arkansas. Periódicamente ha sido de gravedad en las áreas de Jardín de Invierno, Curva Costera y parte baja del valle del Río Grande en Texas.

Se ha reportado el hongo en dos o tres plantas silvestres estrechamente relacionadas con la espinaca, pero no ataca ninguna otra planta cultivada mas que ésta.

Los primeros síntomas consisten en lunares amarillos semejantes a los de la lama azul, en las hojas. La superficie inferior de éstas se hace notar por las pústulas blancas, parecidas a ampollas, circulares o alargadas, que se desarrollan en ellas y que pueden mostrar un patrón zonificado concéntrico. Las pústulas (sorias), se abren para soltar una masa de conidias en el aire. A menudo las hojas seriamente afectadas mueren y se vuelven de color café, haciendo que parezca que las plantas han sido dañadas por las heladas o atacadas por alguna plaga.

Las conidias tienen corta vida y no germinan bien sino hasta que pierden parte de su humedad, generalmente durante el día, en la atmósfera seca del Suroeste. En la noche, si las temperaturas son lo suficientemente bajas para producir rocíos, las conidias germinan y producen de 6 a 8 esporos móviles que a su vez germinan y lanzan filamentos infectados dentro del huésped. Se producen pústulas maduras en esas hojas nuevamente infectadas aproximadamente en una semana.

El hecho de que las conidias necesiten cierto grado de resequedad antes de su germinación explica probablemente el porqué la enfermedad ha sido grave sólo en el Suroeste. En el valle del río Arkansas la espinaca se cultiva durante la estación lluviosa del año y en ella sólo hay periodos esporádicos favorables para su propagación. El fracaso de la enfermedad para propagarse durante periodos de tiempo nublado o lluvioso explica probablemente su ausencia en otras áreas productoras de espinaca.

El hongo produce esporos sexuales en gran abundancia en los tejidos infectados, especialmente en plantas de semilla y a temperaturas calientes, produciéndose también en abundancia en las semillas, aunque esas semillas nunca hayan producido brotes infectados. Probablemente los esporos en la tierra son el medio que transporta al hongo de una estación a otra, aunque nunca se ha observado su germinación. No se han desarrollado medidas adecuadas de represión.

La plaga, causada por el virus del mosaico del pepino, es la enfermedad de virus que se encuentra más extendida y que es más grave en la espinaca. El virus se transmite a la espinaca por los áfidos de un gran número de huéspedes silvestres o cultivados, siendo la enfermedad más grave en las cosechas de otoño o invierno a causa de la mayor acumulación de material de infección en otros huéspedes.

Los síntomas de la enfermedad aparecen como un amarillamiento general. En las últimas etapas las plantas se vuelven totalmente amarillas, retorcidas y

raquíticas. Si prevalecen las temperaturas calientes ocurre muy pronto la muerte de las plantas, pero si las temperaturas ambiente son frías no ocurre la muerte durante varios días.

En 1920 se desarrolló la variedad resistente Virginia Savoy, que es una híbrida de la Bloomsdale Savoy y una variedad asiática. La Old Dominion, una segunda variedad resistente, se desarrolló por selecciones después de una cruza de la Virginia Savoy con la King of Denmark. Este fue uno de los primeros intentos que tuvieron éxito para la represión de enfermedades de virus de las plantas por medio del cultivo de variedades resistentes. La Virginia Savoy y la Old Dominion son ambas variedades Savoy y se han empleado extensamente para el cultivo de espinaca fresca para el mercado.

La resistencia de la Virginia Savoy se debe a un solo gene dominante que depende de ciertas temperaturas ambiente para su expresión de resistencia. A temperaturas inferiores a 80° Fahrenheit las plantas resistentes no muestran ningún síntoma cuando se inoculan, pero a temperaturas superiores a 80° Fahrenheit las plantas inoculadas sucumben rápidamente a una necrosis sistemática, lo que hace que el control de la temperatura ambiente sea de primordial importancia en los programas de cultivo.

J. P. Fulton, de Arkansas, ha aislado una especie del virus a la que son susceptibles las variedades Virginia Savoy y Old Dominion.

GLENN S. POUND *se ha especializado en las enfermedades de las cosechas de legumbres desde 1943.*

Enfermedades de la seta común

Edmund B. Lambert y Theodore T. Ayers

LA INDUSTRIA de las setas en los Estados Unidos de Norteamérica se ha desarrollado alrededor de un tipo de ellas, las setas comerciales comunes que se venden en los mercados de todas nuestras grandes ciudades y que se cultivan en cuevas o cobertizos especiales en donde se puede regular con facilidad la temperatura y la humedad. En casi todas las grandes ciudades del Norte hay varias casas productoras de setas.

La industria sólo tiene unos 50 años en este país pero se ha desarrollado rápidamente hasta alcanzar una producción aproximada de 60 millones de libras de setas al año.

Los adelantos en el desarrollo de la técnica del cultivo de setas y la expansión de la industria, se han debido en gran parte a los progresos habidos en el reconocimiento y represión de las enfermedades y plagas de insectos. Antes de 1920 los cultivadores nunca estaban seguros de cuando una determinada cosecha se convertiría en pérdida total. Los rendimientos promedios eran menores de tres cuartos de libra por pie cuadrado. El rendimiento promedio actual es casi del doble. El trabajo cooperativo de los elementos técnicos productores de micelios y los patólogos de plantas de la Estación Agrícola Experimental de Pennsylvania y del Departamento de Agricultura han hecho que esto sea posible y se esperan mayores progresos para el futuro. Se han obtenido rendimientos bastante seguros de casi 5 libras por pie cuadrado en pequeños cultivos experimentales en Beltsville, Maryland.

Por extraño que parezca, tanto las setas en sí como muchos de los organismos que causan las enfermedades que las atacan, son hongos.

La parte carnosa de la seta que se extiende sobre el tallo se conoce como la sombrilla. Su función en la naturaleza es producir y dispersar los esporos o cuerpos reproductores. Cada seta se nutre de la tierra y de los abonos que existen en ella mediante un sistema de filamentos lamosos que pueden compararse a las raíces de las plantas mejor desarrolladas, pero a diferencia de éstas, ese "sistema de raíces" se desarrolla extensamente antes de que la seta brote de la tierra. La planta de la seta no tiene clorofila para fabricar sus propios carbohidratos del agua y del dióxido de carbono del aire y por lo tanto las "raíces" de la seta deben buscar y asimilar las sustancias nutritivas orgánicas en las materias orgánicas parcialmente descompuestas derivadas de las plantas y productos de otros organismos.

El primer paso para el cultivo de las setas es la recolección y germinación de esporos que se hace bajo condiciones reglamentadas de laboratorio. El material terminado de propagación, los micelios, es un cultivo puro de un crecimiento filamentoso en un medio sólido. Se produce y vende en grandes cantidades por los especialistas en la materia, por lo que el cultivador de setas común no necesita estar adiestrado en las técnicas de la producción de micelios.

El primer paso del cultivador es la preparación de un abono. Durante muchos años se empleó el estiércol de caballo, pero actualmente se prefieren los abonos artificiales de paja o heno viejo fortificados con olotes de maíz, nitrógeno orgánico, fosfatos y potasa. Se humedecen y se mezclan grandes montones de estos materiales a intervalos semanales para mantener una mezcla caliente, húmeda, aereada y bien distribuida. Se trata de consumir las materias alimenticias que podrían nutrir las lamas comunes que se propagan en el aire y dejar un material en el que el "sistema de raíces" de las setas puede competir mejor con las lamas para la obtención de sustancias nutritivas.

Después de que esos montones han alcanzado el debido grado de descomposición, el abono se regula para obtener un contenido favorable de humedad y se coloca en los cobertizos de setas en camas de una profundidad aproximada de 6 pulgadas. Generalmente en cada cobertizo de setas hay varias hileras, cada una de ellas con 5 ó 6 camas que pueden contener 50 toneladas de abono cuando están llenas. El abono continúa produciendo una fermentación caliente en las camas. El cultivador cierra todas las puertas y aberturas de los cobertizos de manera que por medio del empleo de calor adicional pueda elevar la temperatura interior a 130° o 140° Fahrenheit, temperatura que se conserva aproximadamente una semana. Este procedimiento se conoce como "resudado" o periodo de pasteurización.

Se baja después la temperatura a 65° ó 70° y se colocan los micelios en las camas, dejándolos que crezcan sin molestarlos alrededor de 3 semanas. Para entonces se han convertido en un crecimiento filamentoso en las dos terceras partes del abono en las camas, y el cultivador coloca una capa de tierra de una pulgada sobre la superficie de las camas, procedimiento que se conoce como "cubierta". Los micelios continúan creciendo en ellas y dentro de la tierra de la cubierta para formar brotes toscos parecidos a raíces que producen las setas en la superficie de la tierra y sirven para transmitirles el alimento que recogen del abono.

Las primeras setas aparecen apximadamente 4 semanas después de que las camas se han cubierto con la tierra. A medida que progresa su crecimiento aparecen nuevas setas sobre la superficie de la tierra en una sucesión de etapas de rápido crecimiento y número considerable llamadas "flujos". Bajo condiciones favorables los flujos ocurren cada 4 ó 5 días durante 2 a 4 meses, dependiendo de la temperatura en los cobertizos de cultivo. Durante el periodo de

cosecha el productor riega la tierra y mantiene una temperatura de 55° a 65°. Al terminar se agotan las materias nutritivas en el abono y se vacían las camas.

Además de los hongos, las principales causas de las enfermedades de las setas son las deficiencias de nutrición, las sustancias químicas tóxicas, las bacterias y los nemátodos.

No sabemos de ninguna enfermedad de las setas que sea producida por un virus, aunque los síntomas de la llamada enfermedad de la momia sugieren que puede ser originada por un virus.

Bajo ciertas condiciones algunos hongos indeseables que compiten con las setas en el consumo de sustancias alimenticias de las camas, estorban el crecimiento de los micelios sembrados. Esos hongos indeseables se conocen con el nombre de lamas de hierbas y se consideran como agentes productores de enfermedades. Los rastros de impurezas gaseosas en el aire también producen anormalidades en las setas.

Hace años se "sembraban" o inoculaban las camas simplemente transfiriendo a ellas trozos de la lama gris de las setas de una cama antigua a una nueva. Más tarde se prensaba el crecimiento de la lama en forma de tabletas, que se rompían y se empleaban para sembrar las camas. Ambos métodos eran impotentes para reprimir enfermedades e insectos que atacaban los micelios en las camas nuevas. Para reducir la contaminación de micelios, los cultivadores intentaron seleccionar micelios silvestres de los campos para emplearlos en las camas, pero esto sólo significó cambiar de dificultad porque en esa forma no se podían regular las variedades cultivadas o conservar las especies favorables.



Costra del pepino.

Hace medio siglo los métodos para hacer germinar esporos de progenituras conocidas bajo una estricta regulación descubiertas en Francia y en los Estados Unidos de Norteamérica, hicieron posible la producción en gran escala de micelios libres de enfermedades, lo que hizo imposible que los cultivadores atribuyeran sus dificultades a la mala calidad de éstos, viéndose así obligados a cuidar sus métodos de cultivo.

En las camas de setas de muchos cultivadores apareció hace años una lama granulada, la lama blanca de yeso. Frecuentemente impedía el crecimiento de los micelios de las setas. Los cultivadores notaron que esa lama de las hierbas estaba asociada generalmente con una condición acuosa y grasosa y con rastros de olor a amoníaco en el abono. Esta lama de las hierbas se encuentra ahora rara vez en los cobertizos de hongos. Los cultivadores franceses fueron los primeros en añadir yeso durante el abonado de las camas para reprimir esa lama blanca del yeso. Un técnico inglés, explicó la forma en que actuaba el yeso. Demostró que la lama blanca del yeso se asociaba comúnmente con una dispersión de las materias coloidales en el abono como resultado de un exceso de potasio ionizado y que la adición de yeso (sulafto de calcio) al abono, servía para precipitar esos coloides.

Alrededor de 1920 los cultivadores de este país comenzaron a dejar que sus camas resudaran inmediatamente después de llenarlas. El procedimiento

hacía salir los insectos a la superficie de las camas, en donde podían destruirse por fumigación, pero con frecuencia esto hacía que las camas se cubrieran con una lama verde olivo que reducía los rendimientos y a menudo causaba la pérdida total de la cosecha. La represión de esta lama de las hierbas se obtuvo mediante un perfeccionamiento del proceso de pasteurización.

Alrededor de 1930 se demostró que la lama verde olivo raramente aparecía, a menos que las temperaturas de las camas fueran superiores a 150° Fahrenheit durante los últimos días de la pasteurización, lo que ha hecho que los cultivadores mantengan la temperatura de sus camas bajo 145° durante ese proceso. Recientemente se ha demostrado que si la temperatura es superior a 150° el abono puede reacondicionarse manteniéndolo después de unos cuantos días bajo 145°. La explicación consiste en que ciertas materias nutritivas, posiblemente proteínas que no pueden asimilarse por la lama verde olivo, se descomponen parcialmente a temperaturas superiores a 150° y quedan asequibles a ella. En esas condiciones los micelios de las setas no pueden competir con éxito en la obtención de alimentos con la lama verde olivo y son desplazados por ella.

El reacondicionamiento del abono sometiéndolo a temperaturas de 140° o menores por unos cuantos días, se lleva a cabo mediante la conversión del nitrógeno disponible por la flora microbiana del abono, en proteínas microbianas que no son asequibles a la lama verde olivo pero que son asimiladas fácilmente por los micelios de las setas. Todos los cultivadores comerciales de este país pasteurizan actualmente su abono y rara vez sufren pérdidas debido a esa lama verde olivo.

Otro desconcertante problema que encontraban los cultivadores era que algunas tierras producían rendimientos satisfactorios cuando se empleaban para llenar las camas mientras que otras producían escasos rendimientos. Se encontró que la razón consistía en la intolerancia de los micelios de setas a las tierras ácidas. La mayoría de estas tierras inadecuadas puede convertirse en buen material para las camas haciendo que su reacción quede entre pH 7.0 y pH 7.7. Sin embargo, hay que tener cuidado, ya que cierta cal es tóxica para los micelios a causa de que contiene demasiado magnesio.

A menudo la tierra de las camas alberga los organismos productores de las burbujas, del lunar café y de muchas enfermedades, así como nemátodos parásitos que pueden causar la pérdida de las cosechas. En muchas localidades las tierras están libres de organismos infecciosos, pero si sólo hay tierras contaminadas disponibles, pueden dejarse libres de organismos perjudiciales tratándolas con sustancias químicas o por medio del vapor. En áreas donde se han cultivado setas durante muchos años, casi todos los cultivadores fumigan sus tierras o las desinfectan con vapor.

La enfermedad de las trufas, otra lama de las hierbas, apareció en las camas de setas de algunos cultivadores alrededor de 1927 y muy pronto la conocieron muchos cultivadores de este país así como de Inglaterra, Australia y Africa del Sur. Al principio se sospechaba que la aparición de la lama se asociaba a las altas temperaturas durante el periodo de crecimiento, pero se desechó la idea cuando algunos experimentos demostraron que un cultivo puro del hongo de la trufa crecía bien entre 50° y 60° Fahrenheit, temperaturas adecuadas para el crecimiento de los micelios de las setas y que el hongo de la trufa podía soportar una temperatura de 180°. En 1944 se aclaró el misterio: El hongo puede crecer en forma vegetativa y produce cuerpos fructificantes a temperaturas menores de 60°, pero sus esporos no germinan a esas temperaturas. Era obvio que la extensión de la enfermedad se asociaba con la nueva práctica, iniciada alrededor de 1926, de cultivar los micelios en las camas a temperaturas entre 70° y 80°. Actualmente se hace que los micelios crezcan a temperaturas menores de 70° o de 60° cuando ocurre la enfermedad. Como la

cosecha de setas en sí se desarrolla siempre a temperaturas menores de 65° no pueden germinar los esporos del hongo de la trufa, que permanecen en reposo debido a la baja temperatura y no pueden causar daños, aun cuando se encuentren presentes en las camas.

Durante el periodo de siembra los cultivadores espolvorean las camas con Zineb, que ayuda a reprimir la enfermedad del lunar del Verticillium y reduce los brotes tardíos de la enfermedad de las burbujas. Es notable la ausencia de daños y la disminución de la reducción en rendimientos cuando se aplica el fungicida a las setas en diversas etapas de su crecimiento para la represión de enfermedades causadas por hongos, ya que la planta huésped es la misma seta, especialmente si se tiene en cuenta que el crecimiento de los micelios se detiene bruscamente cuando se añade Zineb al abono o se mezcla con la tierra de las camas.

Los cultivadores de setas ventilan sus cobertizos hasta donde es posible para no producir una resequedad de la capa de tierra en la superficie del abono. Esta práctica se basa en una obvia represión del crecimiento o "flojera" de las setas y en la consecuente reducción de rendimientos que resulta cuando los cobertizos se cierran durante varias horas. Los experimentos efectuados indican que dos gases producidos por las mismas setas en desarrollo, el dióxido de carbono y un gas hidrocarbónico no saturado, pueden producir efectos tóxicos en los cobertizos herméticamente cerrados.

Aún después de que se termina la recolección y cuando los cobertizos están vacíos, los cultivadores deben precaverse contra las enfermedades, para lo cual elevan en ellos la temperatura a 135° e introducen vapores de formaldehido para combatir varias enfermedades que de otro modo se propagarían de una cosecha a la otra.

Los NEMÁTODOS CONSTITUYEN UN SERIO PROBLEMA en dondequiera que se cultivan setas en escala comercial. Son difíciles de reprimir y causan graves pérdidas. Pueden convertirse en parásitos de las hifas o "sistemas de raicillas" de las setas. Juntamente con otros organismos pueden producir sustancias tóxicas y probablemente actúan como transportadores de varias enfermedades.

Aunque los nemátodos se encontraban en enormes cantidades en el abono de las setas, no se supo que fueran parásitos de éstas hasta 1949. Durante muchos años la reducción de rendimientos en algunas camas después de 2 ó 3 brotes y la absoluta falta de producción en otras no podían explicarse satisfactoriamente, creyéndose que la dificultad se debía a un hongo que se encontraba siempre presente en las camas infectadas hasta que se demostró que ese hongo no es un parásito de las hifas de las setas, sino que actúa como destructor de los nemátodos que son la causa primordial de la enfermedad. Los estudios subsecuentes demostraron que un nemátodo cuya descripción se desconocía es parásito de las hifas de las setas y es el responsable de la disminución en rendimientos o de la desaparición del hongo de las setas en el abono.

El nemátodo tiene un estilete o lanza con el que perfora las hifas. Las perforaciones son aberturas de entrada para bacterias que de otra manera no podrían penetrar a las hifas. En 1950, E. J. Cairns y C. A. Thomas informaron que las fallas de muchas camas en el área de Kennett Square en Pennsylvania, se debía a las actividades de los nemátodos y de las bacterias en el abono, creyéndose que las enormes cantidades de ambos organismos producen sustancias metabólicas que inhiben el desarrollo de las setas pero que aparentemente no dañan las hifas.

La mayoría de los nemátodos comprendidos en este complejo son especies libres sin estilete. La única forma conocida de reprimirlos es el alza de la temperatura del abono por lo menos a 140° Fahrenheit por varias horas durante la pasteurización. La tierra de las camas debe también someterse al calor du-

rante varias horas para eliminar los nemátodos que haya en ella y evitar la introducción de los mismos en las camas de setas.

Desde antes se tenía idea de que los nemátodos ayudaban a la diseminación de las bacterias responsables de los daños que ocurren en las sombrillas de las setas. Se cree que una especie libre no parásita transporta y distribuye la bacteria *Pseudomonas tolaasii,* el organismo productor de la enfermedad de la mancha de las sombrillas de las setas. Se sospecha también que el nemátodo propaga otras enfermedades bacterianas de las setas y no hay manera de reprimirlo una vez que se ha establecido en las camas. Se recomienda mayor ventilación para reducir el contenido de humedad en las sombrillas de las setas, de modo que los nemátodos no puedan moverse tan libremente y propagar las bacterias que causan la mancha y otras enfermedades. Pueden eliminarse si la temperatura del abono se mantiene a 140° o más durante varias horas en el proceso de pasteurización. La tierra de las camas debe tratarse también en igual forma para evitar la contaminación del abono con los nemátodos.

EDMUND B. LAMBERT, *micólogo decano de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola, se doctoró en patología de plantas en la Universidad de Minnesota en 1926 y ha estado encargado de las investigaciones de la Oficina sobre enfermedades y cultivo de hongos desde 1928. Representó al Departamento en una conferencia internacional sobre los aspectos científicos del cultivo de los hongos, celebrada en Inglaterra en 1949.*

THEODORE T. AYERS, *graduado del Colegio del Estado de Pennsylvania y de la Universidad de Harvard, es patólogo asociado de plantas de la división de cosechas de legumbres y sus enfermedades en la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola.*

Pepinos, melones y calabazas

John T. Middleton y Guy Weston Bohn

LA MAYORÍA de las cucúrbitas son muy delicadas y se consumen muy poco tiempo después de su recolección. Algunas de ellas son el pepino *(Cucumis sativus),* el melón de castilla *(C. melo),* la calabaza tierna de verano *(Cucurbita pepo)* y la sandía *(Citrullus vulgaris).*

Unas cuantas, tales como la calabaza tierna de invierno *(Cucurbita maxima* y *C. moschata),* la calabaza de Castilla *(C. pepo, C. moschata* y *C. mixta),* pueden almacenarse para consumirse más tarde.

Otras de ellas se enlatan, tales como ciertas variedades de pepino y pepinillo *(Cucumis anguria).* Algunas se emplean como plantas de ornato (en su mayoría la *Cucurbita pepo* y la *Lagenaria siceraria*) y como fibras comerciales tales como la esponja vegetal *(luffa aegyptica).*

Un gran número de enfermedades atacan los frutos y otras partes de las plantas, pudriendo el producto o afectando la planta en tal forma que su rendimiento se reduce.

LA PODRE DE LA SEMILLA Y LA PLAGA DEL BROTE son enfermedades que diezman los plantíos. Comúnmente se obtienen buenos plantíos de pepino, melón de Castilla, calabaza tierna y sandía sembrándolas en tierras húmedas y ca-

lientes en tiempo caliente. Generalmente resultan plantíos pobres cuando se siembran las semillas en tierras frías y húmedas y en tiempo frío. La podre de las semillas o la muerte de los brotes causados por la acción de hongos habitantes de la tierra tales como el *Pythium irregulare, P. ultimum* y *Rhizoctonia solani,* son también causas de plantíos pobres.

La gravedad de la podre de la semilla y de la plaga del brote se relaciona con las proporciones de crecimiento relativo de los hongos invasores y de las cucúrbitas.

Las semillas de cucúrbitas germinan mejor y los brotes crecen más rápidamente cuando las temperaturas de la tierra son aproximadamente de 85° a 95° Fahrenheit y la humedad de la tierra es moderada y no excesiva. Las semillas sembradas en tierras frías y extremadamente húmedas o plantadas muy profundamente, germinan y brotan lentamente y pueden pudrirse antes de que rompan la cubierta de la semilla. Después de que brotan, los brotes tiernos que crecen lentamente son susceptibles durante varios días a los ataques del *Pythium* y del *Rhizoctonia.*

Si la temperatura y la humedad de la tierra son adecuadas, las cucúrbitas crecen rápidamente acortándose su periodo de exposición a los hongos invasores y los brotes más robustos escapan a la infección o pueden sobrevivir a sus efectos.

La podre de la semilla puede reprimirse espolvoreándola con un fungicida protector adecuado tal como el Cloranil (Spergon) en proporción de 6 onzas para 100 libras de semilla o el Thiram (Arasan), en proporción de 4 onzas para 100 libras. Las sustancias protectoras de la semilla no reprimen la plaga del brote después de que éstos rompen la cubierta de la semilla.

Se obtendrán los mejores plantíos y se reducirán al mínimo las pérdidas debidas a la plaga del brote, protegiendo la semilla con un fungicida adecuado, sembrándola tan cerca de la superficie como sea posible para asegurar un adecuado suministro de humedad y plantándola durante la estación caliente cuando las temperaturas de la tierra son aproximadamente de 80° Fahrenheit.

La podre de la raíz ocurre en todas las etapas de crecimiento de las cucúrbitas. Generalmente los primeros síntomas consisten en la reducción del crecimiento, en la producción de hojas pequeñas y ligeramente amarillas, en marchitamiento, falta de producción y maduración de frutos y a veces en caída y muerte de las plantas.

Las raíces de las plantas infectadas pueden aparecer flácidas y saturadas de agua con lesiones hundidas y oscuras en las raíces más grandes y carnosas. En ocasiones puede circundarse el tronco de la planta, rompiéndose en la parte superior.

Las dos especies más comunes de podre de la raíz son producidas por hongos. Una, la podre del Pythium de la raíz, la causan los hongos habitantes de la tierra *Pythium aphanidermatum, P. irregulare* y *P. ultimum.* La otra, la podre del Fusarium de la raíz, la causa el *Fusarium (Hypomyces) solani f. cucurbitae.*

La podre del Pythium de la raíz puede afectar todas las cucúrbitas cultivadas pero la enfermedad sólo tiene importancia en algunas estaciones y en ciertas cosechas.

El pepino, la calabaza tierna y la sandía son susceptibles a la podre de la raíz producida por el *P. irregulare* y el *P. ultimum* sólo en primavera y otoño cuando las temperaturas de la tierra son relativamente bajas y favorables por lo tanto para el desarrollo de los hongos y desfavorables para el crecimiento de las plantas. La podre del Pythium de la raíz es más perjudicial en tierras mal desaguadas y se han destinado a cosechas de cucúrbitas o de otras plantas tales como chícharos o espinacas, que permiten que aumente la abundancia de *Pythium* en la tierra. La tierra destinada con anterioridad a alfalfa, zanaho-

ria, cereales, crucíferas, lechuga y algunas otras plantas que no permiten la existencia de grandes poblaciones de estas especies de *Pythium* en la tierra generalmente proporcionarán cosechas satisfactorias de pepino, calabaza tierna y sandía.

La podre de la raíz del melón de Castilla, producida por el *Pythium aphanidermatum,* ocurre durante la estación caliente y no cuando las temperaturas de la tierra son bajas, porque el hongo que la causa crece mejor y mucho más a altas temperaturas que el melón de Castilla, lo que resulta en la aparición de la enfermedad, la que generalmente es muy grave en el melón en tierras destinadas previamente a alfalfa y remolacha, ya que el hongo se multiplica en esas cosechas, proporcionando una gran población del mismo que infecta la cosecha de melón de Castilla. Puede disminuirse el daño causado por la podre del Pythium, plantándolo en tierra en la que no se haya sembrado melón de Castilla por lo menos durante el año anterior, que tenga buen drenaje, y empleando una adecuada rotación de cultivo que evite la siembra de alfalfa y remolacha en el año precedente.

La podre de la raíz del Fusarium afecta primordialmente la calabaza de Castilla y la tierna. Ocasionalmente ocurre en el melón de Castilla, la sandía y el pepino. El hongo puede afectar las raíces fibrosas y carnosas, pero se encuentra más comúnmente en la raíz principal y en el tronco de la planta, que generalmente se circunda al nivel de la tierra ocasionando la caída de la planta. El hongo puede persistir en la tierra durante años, pero sólo puede atacar las cucúrbitas. Con frecuencia el hongo pudre los frutos que se encuentran en la superficie de la tierra. Las semillas que se recolectan de esos frutos infectados llevan el hongo en su superficie y constituyen un medio fácil de transmisión en tierras sanas y libres de infección.

La semilla puede desinfectarse remojándola durante 5 minutos en una solución de cloruro de mercurio en proporción de 1-1,000 y enjuagándola después cuidadosamente con agua. No deben sembrarse cucúrbitas susceptibles en tierras que se saben que están contaminadas con el hongo.

El marchitamiento del Fusarium del melón de Castilla y de la sandía es producido por hongos que penetran al sistema de raíces en la tierra y se propagan a los vasos conductores de agua de las plantas. Si se atacan plantas muy tiernas, los brotes pueden pudrirse antes o después de su salida de la tierra o puede detenerse el crecimiento de las plantas. Cuando se infectan plantas maduras los extremos de los sarmientos se marchitan y toda la planta se debilita gradualmente y muere. La parte leñosa del tallo sufre una decoloración café y pueden ocurrir placas gangrenosas en las raíces.

La enfermedad es más grave cuando las temperaturas de la tierra son relativamente altas, alrededor de 80° Fahrenheit, lo que favorece el crecimiento de los hongos que la producen y lo suficientemente abajo de las temperaturas óptimas para el crecimiento de la planta, alrededor de 90° Fahrenheit, para retardar el crecimiento de las plantas y hacerlas más susceptibles a ser dañadas.

Los marchitamientos del Fusarium del melón de Castilla y de la sandía son producidos por dos razas biológicas diferentes del hongo productor. La raza que produce el marchitamiento del melón de Castilla es el *Fusarium Oxysporum* f. *niveum,* que puede infectar la sandía y el melón acitronado pero no el de Castilla. La raza que produce el marchitamiento del melón de Castilla es el *F. oxysporum* f. *melonis* que sólo puede infectar a éste. Ambos hongos pueden sobrevivir en la tierra durante muchos años y sus poblaciones aumentan cuando se cultivan los huéspedes relativos.

La rotación de cultivos que omita el melón de Castilla y la sandía disminuirá las poblaciones de los hongos productores, pero las enfermedades se repri-

men mejor cultivando los melones de Castilla y las sandías en tierras que estén libres de estos parásitos o sembrando variedades resistentes al marchitamiento.

El marchitamiento del Verticillium se asemeja al del Fusarium en muchos aspectos pero difiere en que lo causa el hongo *Verticillium albo-atrum*, y afecta no sólo el melón de Castilla, el melón acitronado y la sandía, sino también el pepino, la calabaza de Castilla y la tierna.

El marchitamiento del Verticillium ocurre más comúnmente en California, pero puede presentarse también en muchos Estados del Este y del Suroeste. Generalmente se vuelve grave cuando las plantas son bastante grandes y los frutos se están madurando y cuando las temperaturas del suelo son entre 70° y 75° Fahrenheit. Como el *Fusarium,* el hongo puede subsistir indefinidamente en la tierra. A diferencia del *Fusarium,* el hongo ataca una gran variedad de plantas tales como árboles, plantas frutales, de ornato y muchas legumbres, haciendo difícil encontrar tierras no infectadas adecuadas para levantar cosechas de cucúrbitas. El melón de Castilla, la calabaza de Castilla y la tierna son más susceptibles a sus ataques. El pepino y la sandía son bastante resistentes. El marchitamiento del Verticillium puede distinguirse sin duda alguna del del Fusarium solamente mediante el aislamiento e identificación del hongo en los tejidos de plantas infectadas.

El marchitamiento del Verticillium en las cucúrbitas puede reprimirse mejor cultivando esas cosechas en tierras libres del hongo. En aquellos distritos en que ocurre el marchitamiento del Verticillium pueden reducirse las pérdidas cultivando cucúrbitas de modo que las cosechas de éstas se maduren durante tiempo caliente, cuando las temperaturas de la tierra son elevadas. No hay disponibles variedades de cucúrbitas resistentes al marchitamiento del Verticillium y las resistentes al del Fusarium son susceptibles al primero.

El marchitamiento bacteriano es una enfermedad grave en el pepino y melón de Castilla, especialmente en el Medio Oeste, en las regiones centrales del Norte y en el Noroeste. Es raro en los Estados del Sur o del Oeste. La calabaza de Castilla y la tierna son susceptibles a la infección, pero rara vez se dañan seriamente. Las plantas infectadas por el organismo productor, el *Erwinia tracheiphila,* muestran primero el marchitamiento de una sola hoja que permanece verde. Eventualmente todas las hojas se marchitan y la planta muere. Si se cortan los sarmientos marchitos se aprecia un escurrimiento bacteriano blanco y viscoso de consistencia filamentosa que puede estirarse en fibras de una pulgada de largo o más.

Las plantas se infectan después de que los escarabajos moteados y manchados del pepino se alimentan en ellas. Las bacterias sobreviven al invierno en el cuerpo de esos insectos y a medida que los escarabajos adultos se alimentan en las plantas de pepino introducen en ellas las bacterias que pronto se multiplican y se distribuyen en todo su sistema vascular.

Como la única forma de infección de las plantas es que los escarabajos del pepino se alimenten en ellas, es recomendable el empleo de insecticidas para destruirlos.

Aunque las variedades de pepino difieren en su susceptibilidad al marchitamiento bacteriano, no hay disponibles variedades altamente resistentes para uso comercial. Tampoco se han desarrollado melones de Castilla u otras cucúrbitas resistentes.

La antracnosis afecta gravemente el melón de Castilla y la sandía y en menor grado el pepino y la calabaza común, pero no la de Castilla o la tierna. La enfermedad ocurre principalmente en el Medio Oeste y en el Nor-

este y Sureste en áreas de lluvias de verano y muy rara vez en los Estados del Suroeste y del Oeste.

El organismo que la causa es un hongo, el *Colletotrichum lagenarium,* que sobrevive al invierno en los sarmientos enfermos y puede también propagarse en las semillas de frutos enfermos. El organismo se disemina por las lluvias y aguas superficiales y puede infectar no solamente las hojas y tallos sino también los frutos.

Los lunares que se forman en las hojas del pepino y del melón de Castilla son al principio de color café claro y más o menos circulares. Más tarde las lesiones se vuelven de color café oscuro o rojo y pueden juntarse cubriendo toda la hoja y dándole un aspecto quemado. En la sandía ocurre un manchado similar en las hojas, volviéndose los lunares de color café oscuro o negro. A menudo aparecen en los tallos y petiolos lesiones alargadas y angostas, ligeramente hundidas y saturadas de agua, que más tarde se vuelven amarillas o cafés. Los frutos infectados presentan lesiones hundidas circulares u ovaladas en las que pueden verse las masas rosadas de los cuerpos fructificantes del hongo.

En aquellos distritos donde la enfermedad es perjudicial debe emplearse semilla sana producida en el Oeste, y si no fuera posible obtenerla, la semilla debe remojarse durante 5 minutos en cloruro de mercurio en proporción de 1-1,000 lavándola luego en agua y sembrándola en tierra en la que no se hayan plantado cucúrbitas recientemente. Debe tenerse cuidado con los cultivos y emplear la rotación de ellos para evitar la aglomeración de grandes poblaciones del parásito en la tierra.

Pueden reducirse las pérdidas de la antracnosis mediante aspersiones o fumigaciones con fungicidas de cobre, Ziram o Zineb, o mediante aspersiones de Nabam con sulfato de zinc.

El lunar angular de la hoja sólo es grave en el pepino. Produce lunares saturados de agua en las hojas y en los frutos. Los lunares de las hojas tienen forma angular (porque sus márgenes quedan confinados por las venas), se vuelven de color gris o amarillo pálido y producen un exudado en la superficie inferior de las hojas. Finalmente muchos de los lunares infectados se aflojan y caen. Los frutos infectados muestran una podre firme de color café que se extiende dentro de la pulpa.

El organismo que lo produce es una bacteria, *Pseudomonas lachrymans,* que al igual que el agente productor de la antracnosis sobrevive al invierno en los desperdicios de sarmientos infectados, se propaga en la semilla y se transmite por las lluvias y las aguas superficiales. Aunque las probabilidades de infección de los brotes pueden reducirse grandemente remojando la semilla durante cinco minutos en cloruro de mercurio en proporción de 1-1,000, lavándola en agua y secándola y sembrándola rápidamente, el tratamiento puede ser importante para detener un brote de la enfermedad si las condiciones son favorables para su desarrollo.

La costra es primordialmente una enfermedad del pepino pero puede causar algunos daños en el melón de Castilla. Las pequeñas lesiones circulares saturadas de agua que ocurren en las hojas del pepino y del melón de Castilla están rodeadas al principio de un ligero halo amarillo que desaparece después, volviéndose necróticos los tejidos infectados y de color café.

A veces el hongo que la causa, el *Cladosporium cucumerinum,* infecta los petiolos y tallos produciendo lunares similares a los de las hojas pero más pequeños. El hongo puede también producir lunares hundidos de color café oscuro en los frutos del pepino y del melón de Castilla. Generalmente los frutos tiernos del melón de Castilla no presentan síntomas graves de moteado, siendo los lunares diminutos y sin importancia hasta que se madura el fruto. Cuando los

frutos se envían al mercado el hongo se vuelve activo y causa un serio manchado y una podre en los mismos. La enfermedad es más seria en tiempo frío y húmedo, pudiendo reducirse las pérdidas al mínimo cultivando los pepinos y los melones de Castilla en localidades y durante estaciones en las que prevalezcan altas temperaturas y un bajo nivel de humedad y las lluvias sean escasas. Pueden emplearse las variedades resistentes de pepino Maine núm. 2, SR 6 ó Highmoor en localidades donde ocurra la costra. No hay disponibles variedades resistentes de melón de Castilla.

La lama suave es una enfermedad destructora del pepino, melón de Castilla y sandía. En ocasiones daña la calabaza común, la de Castilla y la tierna, favoreciéndola el tiempo caliente y húmedo. Es más común en las regiones donde hay lluvias durante la estación de crecimiento, siendo la enfermedad especialmente perjudicial en los Estados del Este y del Sur, y causa comúnmente menos daños en los Estados centrales del Norte y ocurre rara vez en el Suroeste.

La enfermedad es producida por el hongo *Pseudoperonospora cubensis,* que sólo puede infectar las hojas. Aparece primeramente como una masa de esporos de tinte grisáceo en las hojas más antiguas y produce pequeños lunares angulares y amarillentos que más tarde aumentan en número y tamaño. Las hojas gravemente infectadas se vuelven cloróticas, de color café y se encogen. La enfermedad comienza a aparecer en el follaje tierno a medida que mueren las hojas más antiguas. La pérdida de follaje impide la producción normal de flores y el desarrollo de los frutos, y los que están madurándose no se coloran debidamente y pierden su sabor, quemándose generalmente con el sol.

El hongo ataca varias especies relativas de cucúrbitas silvestres, pudiendo transportarse sus esporos por los vientos, las salpicaduras de las lluvias y los escarabajos del pepino de las cucúrbitas nativas infectadas naturalmente a las cultivadas.

Las observaciones de varios investigadores en los centros de investigación del Este y el Sur hacen suponer que el hongo no sobrevive al invierno en las áreas del Norte sino que se desarrolla en las cucúrbitas en todas las épocas del año en regiones exentas de heladas en el Sur y que emigra en cada estación hacia el Norte a la costa del Atlántico. Su tiempo de aparición y la severidad de la enfermedad dependen de la severidad de la misma en localidades más al Sur y en las condiciones locales de clima.

Pueden reducirse las pérdidas de la lama suave en áreas adyacentes a fuentes nativas del hongo productor mediante la extirpación de las cucúrbitas silvestres. Cuando esto no es posible, las cucúrbitas cultivadas susceptibles deben plantarse a alguna distancia de ellas. Deben aislarse unos de otros los campos productores, y especialmente deben quedar aislados de los pequeños plantíos de hortalizas en los que no se practican medidas de represión contra la enfermedad, pudiendo ayudar las prácticas sanitarias a reducir también las pérdidas. Los campos recolectados y abandonados deben ararse con discos inmediatamente. Los plantíos tardíos deben aislarse de los tempranos, reprimiendo las plagas de insectos, y cuando las plantas están húmedas debido al rocío o a las lluvias, debe evitarse que las personas y toda clase de implementos, penetren en los campos.

La enfermedad puede reprimirse mediante la aplicación de polvos y rocíos fungicidas. Entre las sustancias más prometedoras se encuentran el Nabam en proporción de dos cuartos de galón para 100 galones de agua más 1.5 libras de cal o sulfato de zinc; el Zineb en proporción de 1.5 libras para 100 galones de agua y el sulfato de cobre tribásico en proporción de 3 libras para 100 galones. Hay otros varios compuestos que contienen cobre que pueden emplearse con éxito, debiendo añadirse a todas las aspersiones un agente remojante y adhesivo.

Cuando la enfermedad no es muy seria o después de un programa de as-

persiones que ha reducido la incidencia de la misma, pueden usarse los polvos con cierto éxito. Estos se aplican generalmente en proporción de 40 a 50 libras por acre y los rocíos en proporción de 200 a 400 galones por acre. Los fungicidas deben aplicarse antes de que aparezca la enfermedad y continuar su aplicación durante toda la estación en aquellos distritos en donde la lama suave causa daños.

Sólo puede obtenerse una represión satisfactoria aplicando suficientes sustancias para cubrir las superficies superiores e inferiores de las hojas y haciéndolo a menudo para cubrir el follaje nuevo y reemplazar los residuos antiguos removidos por las lluvias. Un programa de esta naturaleza requiere comúnmente que se traten los plantíos una vez a la semana durante periodos exentos de lluvias y tal vez dos veces por semana en la época de lluvias.

Se ha encontrado resistencia a la lama suave en los pepinos y melones de Castilla procedentes de Cuba, China y la India mediante una serie de investigaciones efectuadas en diversas estaciones experimentales. Las importaciones resistentes son de mala calidad e inadecuadas para el cultivo comercial.

La hibridización con variedades norteamericanas y varios años de cultivo y selección en Texas, produjeron un melón rugoso o cantalú que es también resistente a los áfidos y que se conoce con el nombre de Texas Resistant Number 1. Se ha combinado la resistencia a la lama suave, a la lama granulada y a los áfidos en una variedad de cantalú producida por la Estación Agrícola Experimental de Georgia con el nombre de Georgia 47.

Varios años de hibridizaciones y selecciones en Carolina del Sur resultaron en el desarrollo de las variedades resistentes a la lama suave Palmetto y Santee. Son ligeramente susceptibles a una raza del hongo que apareció después de su desarrollo pero se ha informado que la enfermedad puede reprimirse más fácilmente con fungicidas en estas variedades que en otras más susceptibles.

El progreso de los esfuerzos combinados de los investigadores en diversas estaciones experimentales federales y estatales indican que puede reprimirse la lama suave mediante un programa bien integrado que comprenda prácticas sanitarias, empleo de variedades resistentes y aplicación de fungicidas, combinado todo ello con las predicciones del Servicio de Advertencias de Enfermedades de Plantas.

La plaga granulada ataca las hojas y tallos del pepino, melón de Castilla, calabaza tierna y en ocasiones la calabaza común, la de Castilla y la sandía. La enfermedad causa mayores daños en las estaciones de crecimiento calientes, secas y exentas de lluvia del Suroeste.

La plaga granulada aparece primero en forma de lunares redondos y blancos en la superficie inferior de las hojas más antiguas. Los lunares crecen, aumentan de número, se juntan, aparecen en la superficie superior de las hojas y eventualmente cubren ambas superficies con un crecimiento blanco y granulado. Las hojas gravemente infectadas pierden su color verde oscuro normal y se vuelven de color verde amarillento pálido y más tarde de color café y se enjutan. Cuando el hongo ataca los tallos y hojas tiernas de las plantas, se vuelven cloróticos, crecen mal y pueden morir. Los frutos en los sarmientos infectados se maduran prematuramente y carecen de la textura, sabor y contenido de azúcar deseados. Los frutos que se producen más tarde a menudo son pequeños, irregulares y quemados por el sol.

El hongo que produce la lama granulada es el *Erysiphe cichoracearum*, que está obligado a vivir en los tejidos vivos de las plantas y que no se concreta a las especies de cucúrbitas cultivadas o naturales. Se encuentra en muchas clases de plantas tales como el áster, lechuga y girasol. Aunque los hongos que ocurren en estos diversos huéspedes son semejantes y están incluidos en la sola especie morfológica *P. cichoracearum*, no son idénticos biológicamente y se divi-

den en numerosas formas biológicas que se distinguen una de otra por su capacidad para atacar determinadas especies de plantas.

T. W. Whitaker y sus asociados han demostrado que en el melón de Castilla ocurren dos diferentes razas del hongo y que una de ellas infecta 18 especies de 9 géneros de Cucurbitáceas, pero que no puede infectar 3 especies en 2 géneros de la misma familia.

El crecimiento blanco granulado en las hojas y tallos de las cucúrbitas susceptibles se compone de una masa enredada de filamentos de hongos, algunos de los cuales permanecen verticales y forman cadenas con un sinnúmero de esporos ovalados o de forma de barril. Las masas de esporos dan al lunar su aspecto granulado y a la enfermedad su nombre. Las cadenas de esporos se rompen y las unidades individuales se transportan por los vientos a otras hojas y plantas en las que pueden producir nuevas infecciones. Los esporos pueden germinar en ausencia del agua y en humedades relativas de 20% o menores, diferenciándose marcadamente en este aspecto de los esporos del *Pseudoperonospora cubensis*, que germinan mejor en el agua y sólo rara vez cuando la humedad relativa es de 80% o menor. Los esporos de la lama granulada quedan viables solamente por unas cuantas horas cuando las temperaturas ambiente son de 80° Fahrenheit o superiores y perduran por mucho más tiempo a temperaturas ambiente abajo de 40°, muriendo a temperaturas menores de 30°.

El *Erysiphe cichoracearum* produce peritecias y ascósporos en algunas plantas, que permiten que el hongo sobreviva al invierno en climas fríos, pero esas estructuras fructificantes rara vez se producen en las cucúrbitas y nunca se han observado en ellas en el Suroeste. El hongo sobrevive al invierno en los climas cálidos del Suroeste en forma de etapas micelianas y de conidias en localidades abrigadas en una gran variedad de plantas voluntarias y cucúrbitas cultivadas, así como en gran número de hierbas perennes siempre verdes y susceptibles.

Puede reprimirse la lama granulada mediante fumigaciones con azufre en las cucúrbitas resistentes a este mineral tales como la calabaza común, la de Castilla, la tierna y la sandía. El azufre es el fungicida más efectivo disponible comúnmente para la represión de la plaga granulada en las cucúrbitas y puede reprimir efectivamente la enfermedad en cantidades tan pequeñas como 10 libras por acre. Puede usarse con toda seguridad el azufre en algunas variedades de melón de Castilla y pepinos, pero no en otras, ya que las diversas especies y variedades de cucúrbitas varían en su sensibilidad al azufre.

Hace muchos años que J. B. S. Norton descubrió resistencia a daños del azufre en el melón de Castilla en los campos comerciales de California. Se ha introducido este tipo de resistencia en especies deseables comerciales de cantalú que han quedado disponibles como variedades resistentes al azufre V-1 y SR 91. Estas variedades son susceptibles a los ataques de la lama granulada y deben fumigarse con azufre o cualquier otro fungicida para que produzcan cosechas satisfactorias.

En las variedades susceptibles de cantalú puede reprimirse la lama granulada rociándolas con una solución líquida de cal y azufre en proporción de 38 onzas por cada 100 galones de agua, añadiéndole un agente remojante adecuado y aplicándola en la proporción de 200 a 400 galones por acre cuando la temperatura ambiente no sea superior a 95° Fahrenheit, cuando menos durante 3 días después de la aplicación. Dos semanas más tarde debe hacerse una aspersión de óxido cúprico en proporción de 1.5 libras por 100 galones más el agente remojante a las mismas dosis.

Los demás fungicidas que contienen cobre probados hasta la fecha son menos efectivos para la represión de la enfermedad. Ninguno de los fungicidas de cobre es especialmente efectivo cuando se aplican en forma de polvo. Pueden emplearse con éxito contra la lama granulada el Iscothan, el Ovotran y posiblemente algunos otros polvos insecticidas.

La lama granulada del pepino puede reprimirse con un polvo que contenga 15% de azufre aplicado en la proporción de 40 a 50 libras por acre cuando la temperatura ambiente no excede de 90° Fahrenheit. Este polvo casi no da resultado cuando las temperaturas ambiente son menores de 70° Fahrenheit. Una mezcla de polvos conteniendo 15% de azufre y 7% de cobre (expresado en forma metálica), por ejemplo el sulfato de cobre básico o el óxido cúprico, reprime satisfactoriamente la enfermedad cuando las temperaturas son superiores o inferiores a 70° Fahrenheit. El Iscothan y el Ovotran son también muy efectivos en la represión de la enfermedad en el pepino, pero el Zineb proporciona sólo una ligera represión.

Las variedades resistentes de melones de Castilla sensibles al azufre ofrecen la mejor oportunidad para la producción comercial de melones cuando se encuentra presente la lama granulada. I. C. Jagger y sus asociados en La Jolla, California, utilizaron la resistencia que existe en melones de Castilla silvestres de la India para desarrollar las variedades Powdery Mildew Resistant Cantaloup núm. 45 y núm. 50, pero se encontró que esas variedades eran susceptibles a una nueva raza del hongo que causa la enfermedad.

Se efectuaron trabajos adicionales de cultivo por T. W. Whitaker y sus asociados en la misma estación de investigación, que produjeron las variedades Powdery Mildew Resistant Cantaloup núm. 5, núm. 6 y núm. 7. No son inmunes a las razas 1 y 2 del hongo que prevalecen en el Suroeste, pero son resistentes y productoras. Se emplea otro material de melón de Castilla con mayor resistencia para el trabajo de cultivo de nuevas líneas mejoradas y como protección contra la posibilidad de que puedan aparecer razas adicionales del hongo de la lama granulada. La variedad Georgia 47 no sólo tiene resistencia a la lama granulada sino a la lama suave y es también moderadamente resistente a los áfidos.

Las enfermedades de virus son numerosas y están muy extendidas en todos los Estados Unidos de Norteamérica, siendo responsables de serios daños a las cosechas especialmente en el pepino y en el melón de Castilla y ocasionalmente en la calabaza tierna y la sandía.

Las plantas de pepino infectadas con el mosaico muestran un patrón moteado en las hojas compuesto de áreas verdes y amarillas que son muy notorias en las hojas tiernas de los extremos de los sarmientos. El mosaico generalmente se hace menos marcado a medida que crecen las plantas y se detiene su crecimiento. Los frutos en los sarmientos infectados muestran un moteado verde y amarillo y se deforman y contraen. Al mosaico amarillo se le llama a veces enfermedad de la salmuera blanca, porque los frutos de los sarmientos gravemente infectados pierden prácticamente toda su coloración verde normal y se vuelven blancos casi por completo, con deformaciones semejantes a verrugas.

El mosaico del pepino lo produce un grupo de especies de un virus que puede infectar no sólo muchas cucúrbitas sino también una gran variedad de plantas agrícolas y de ornato y un gran número de hierbas anuales y perennes. El virus del mosaico del pepino es también el agente productor de un mosaico de la judía, del chícharo, de la espinaca y de la remolacha, del mosaico del Sur, del apio y de la "cinta de zapato" del tomate, para citar sólo unos cuantos.

El virus del mosaico del pepino rara vez se transmite a éste por medio de la semilla, pero algunas de sus especies se propagan en la semilla del melón de Castilla. Se sabe que el virus sobrevive al invierno en gran número de huéspedes perennes en campos y huertos y se transmite fácilmente de sus plantas de origen a los pepinos por medio de los áfidos, especialmente los del melón y del chícharo verde.

La represión de la enfermedad por medio de la extirpación de las hierbas huéspedes no es practicable a causa de la gran variedad de plantas que alber-

gan el virus. La represión de los insectos vectores por medio de los insecticidas actualmente disponibles no tiene éxito porque aun cuando las poblaciones de insectos se reducen en tal forma que éstos no se consideran como una plaga, quedan bastantes transportadores para permitir la propagación del virus. El tiempo necesario para matar un vector es generalmente lo suficientemente largo para permitir que el insecto se alimente, introduciendo el virus e infectando la planta antes de que muera.

El desarrollo de pepinos resistentes ofrece el mejor medio de represión. La Estación Agrícola Experimental de Ohio ha desarrollado una variedad para encurtir, la M. R. 17, y la Estación Agrícola Experimental de New York (Cornell) ha introducido las variedades York State Pickling y Niagara. Las variedades Early Surecrop Hybrid y Burpee Hybrid han sido desarrolladas por empresas comerciales de semillas.

El mosaico afecta a veces la calabaza tierna, en la que causa un moteado verde amarillento así como arrugamiento y una considerable deformación de las hojas, las hojas de las plantas gravemente infectadas quedan reducidas a menudo sólo a las venas y a angostas bandas de tejido. Los frutos infectados son de forma irregular y contienen un gran número de áreas circulares levantadas que se colorean prematuramente. La semilla producida por los frutos infectados generalmente es liviana, casi vacía y deforme en comparación con la semilla de frutos sanos.

El virus del mosaico de la calabaza tierna produce síntomas típicos de la enfermedad de la calabaza común, el melón de Castilla y la calabaza de Castilla, pero infecta muy pocas plantas con excepción de unas cuantas hierbas cucurbitáceas perennes tales como la *Cucurbita foetidissima* y la *C. palmata*. El virus puede infectar el pepino pero rara vez produce un patrón bien definido, con excepción de un ligero amarillamiento alrededor de las venas de las hojas. El virus se transmite en las semillas de la calabaza común, melón de Castilla, calabaza de Castilla, calabaza tierna y en las dos especies de *Cucurbita* ya mencionadas, pero no en las del pepino. La transmisión en el melón de Castilla y calabaza tierna varía desde cero a 3.4% y comúnmente es de 0.24%. Las semillas deformes y casi vacías contienen un porcentaje mucho más alto del virus que la semilla normal. Aunque originalmente se creía que el virus se transmitía tanto por los áfidos como por los escarabajos del pepino, actualmente se cree que sólo se transmite por los escarabajos.

Se puede obtener una disminución de los daños causados por el mosaico de la calabaza tierna mediante la siembra de semilla sana. Aunque esto no asegura inmunidad a la enfermedad, el mosaico generalmente no es lo suficientemente grave para reducir los rendimientos hasta muy tarde en la estación de crecimiento, después de que se ha recolectado la mayoría de la cosecha y cuando el virus se transmite de otras fuentes por los escarabajos migratorios del pepino.

Los productores de semillas pueden eliminar gran parte de la semilla infectada por el virus dejando de recolectar frutos infectados y mediante una cuidadosa limpieza que permita la eliminación de semillas livianas y deformes que se sabe que constituyen los principales orígenes en ella.

La extirpación de las pocas hierbas en las que se sabe que el virus sobrevive al invierno reducirá en forma efectiva las fuentes externas del mosaico de la calabaza tierna. Los nuevos plantíos de esta cucúrbita no deben sembrarse a proximidad de los antiguos que pueden constituir depósitos del virus.

El mosaico del melón de Castilla es otra de las enfermedades causadas por virus. Las hojas de las plantas infectadas muestran una serie de bandas de color verde oscuro muy notorias en la proximidad de las grandes venas. Más tarde las venas no muestran generalmente esas bandas, sino un amarillamiento que puede variar de leve a grave y un moteado verde. Los márgenes de muchas

hojas son dentados y algunas de ellas pueden deformarse y enrollarse. Las flores de las plantas infectadas a menudo se deforman y generalmente dejan de producir. Los granos de polen son de forma irregular y no germinan normalmente. Sólo en raras ocasiones aparecen leves manchas de mosaico en los frutos no maduros. Comúnmente los síntomas desaparecen cuando se desarrolla el reticulado normal de los frutos, pero a veces el virus parece inhibir ese reticulado. El total de sólidos solubles de los frutos infectados se reduce a menos de lo normal.

El virus del mosaico del melón de Castilla infecta solamente las cucúrbitas. Causa síntomas típicos de mosaico en los pepinillos, calabaza de Castilla, calabaza tierna y sólo un ligero moteado en el pepino. El virus se transmite comúnmente en la semilla, variando desde más del 95% en semilla fresca a menos de 5% en semilla de 3 años de edad. Se ha recobrado de semilla almacenada durante 5 años y se transmite fácilmente por los áfidos.

Aunque la siembra de semilla de melón de Castilla libre del virus asegurará la inmunidad a la enfermedad en los plantíos tiernos, no puede asegurar una inmunidad continuada a la infección a medida que las plantas se maduran cuando se cultivan en la vecindad de otras fuentes del virus.

Los melones de Castilla cultivados en el Suroeste se infectan frecuentemente con el mosaico producido por los 3 virus que hemos descrito y por una gran variedad de especies. Generalmente un virus predomina sobre los demás y los síntomas pueden variar ligeramente de año en año dependiendo de cada uno de ellos, aunque la similitud de los síntomas producidos por las diversas especies es tal que no pueden distinguirse fácilmente en el melón de Castilla. Las pérdidas de cosechas debidas a la reducción del follaje y a la exposición de los frutos (ya que muchos de ellos se queman con el sol), generalmente son bastante serias. Gran cantidad de frutos dejan de producir un reticulado satisfactorio, lo que hace que tengan que desecharse, y aunque otros parecen normales, son de calidad inferior.

Se ha observado el mosaico del melón de Castilla en el Valle Imperial de California durante muchos años, pero la enfermedad apareció en forma epifiótica sólo hasta 1946 y desde entonces ha tenido considerable importancia económica.

Los intentos para reprimir el mosaico del melón de Castilla por medio de la destrucción de los insectos vectores con aplicaciones aéreas de DDT, Parathion, hexacloruro de benceno y nicotina, no tuvieron éxito.

R. C. Dickson y sus asociados precisaron que los virus que producen la enfermedad se transmitían principalmente por las poblaciones migratorias de áfidos, especialmente del áfido verde del durazno, que no se originaban en los melones pero que venían en su mayoría de las remolachas y hierbas y pasaban a través de los campos de melón en grandes enjambres. Los áfidos generalmente se alimentan durante menos de un minuto en las plantas de melón y se mueven en vuelos cortos para alimentarse en un gran número de plantas. Ese patrón de alimentación es muy eficiente para distribuir los virus y produce un mayor aumento en la baja incidencia inicial de la enfermedad en las hierbas, melones silvestres y cultivados y calabazas tiernas.

En ausencia de métodos adecuados para reducir las poblaciones de áfidos en sus orígenes, se están llevando a cabo intensos esfuerzos para desarrollar melones de Castilla resistentes a los diversos virus productores de enfermedades.

Las podres de los frutos de las cucúrbitas ocurren en el campo, en tránsito, en almacenaje y en los mercados. Muchas de las descomposiciones observadas en los productos recolectados se originan en infecciones que se iniciaron mientras los frutos se maduraban en las plantas. Para la discusión de algunos de estos desórdenes se refiere al lector a nuestras discusiones anteriores

del lunar angular de la hoja (conocido también como lunar bacteriano del pepino), de la antracnosis, la más seria podre de los frutos del melón de Castilla, calabaza tierna y sandía, de la podre de la raíz del Fusarium, que también es una podre de los frutos de la calabaza común, de Castilla y tierna, y de la escama (llamada a veces podre del Cladosporium), una podre de los frutos del pepino y del melón de Castilla.

La podre de la raíz del Fusarium del melón de Castilla y de la calabaza de Castilla es una importante enfermedad en los mercados. Se producen muchas lesiones pequeñas y esparcidas en la superficie de los frutos infectados, de color amarillo pálido a café claro y a menudo difícil de separar de los tejidos sanos. Más tarde los lunares se vuelven hundidos y más extendidos y se cubren con un crecimiento blanco o rosado del hongo. Las infecciones se confinan generalmente a la corteza de los frutos pero pueden extenderse a veces a la pulpa y cavidades de las semillas, apareciendo entonces las semillas agrupadas e incrustadas en el colchón miceliano del hongo. La enfermedad es producida por el *Fusarium moniliforme, F. roseum y F. solani,* hongos que pueden penetrar a los frutos sólo a través de aberturas en su corteza. La frecuente aparición de la podre en los melones de Castilla maduros se asocia con la aparición de pequeñas hendiduras y rozaduras en la superficie, muchas de las cuales se producen debido a mal manejo de los frutos.

Puede reprimirse bastante bien la podre del Fusarium disminuyendo la frecuencia de manejo de los melones de Castilla, enviándolos con refrigeración a una temperatura aproximada de 45° Fahrenheit y vendiéndolos rápidamente.

La podre blanda del Rhizopus puede afectar a todas las cucúrbitas pero es de mayor importancia en el melón de Castilla, calabaza de Castilla y calabaza tierna. La enfermedad aparece primero en forma de lunares blandos y saturados de agua en la corteza de los frutos y a medida que el área infectada aumenta de tamaño se vuelve blanda, hundida y se rompe fácilmente. El hongo *Rhizopus* aparece después de que se rompe la superficie y desarrolla un abundante crecimiento lamoso cuando las temperaturas fluctúan entre 80° y 90°. Puede reprimirse la descomposición evitando las roturas en la corteza, enviando los frutos refrigerados a 40° ó 45° y vendiendo rápidamente los frutos maduros.

La podre blanda puede también producirse por bacterias tales como la *Erwinia aroideae* y *E. carotovora,* que generalmente tienen acceso a través de roturas en la corteza de los frutos y causan una destrucción pútrida de los tejidos. Las podres blandas bacterianas no son comunes y generalmente no tienen importancia. Las podres blandas debidas a infecciones de hongos son más comunes y de mayor importancia económica, y tal vez las más importantes de todas ellas sean las causadas por hongos *Phitophthora* y *Pythium.*

La podre del Phytophthora ocurre naturalmente en el melón de Castilla y la sandía y afecta el pepino y la calabaza tierna mediante inoculación artificial. El tejido enfermo se satura primeramente de agua y luego se vuelve de color café y de contextura blanda, produciendo una lesión hundida y arrugada. Las infecciones ocurren generalmente en el campo y son causados por el *Phytophthora capsici, P. Drechsleri y P. parasitica.* Puede detenerse la descomposición de los frutos enviándolos refrigerados a 45°.

La podre del Pythium es similar a la del Phytophthora y afecta naturalmente los melones de Castilla, la sandía, el pepino, la calabaza de Castilla y la tierna. Los frutos infectados del pepino y de la calabaza tierna se saturan de agua en forma notoria, los tejidos son blandos y flácidos y se rompen fácilmente bajo presión. La enfermedad se conoce comúnmente en el pepino y calabaza tierna con el nombre de "gotera" y la producen el *Pythium aphanidermatum* durante tiempo caliente y el *P. irregulare* y *P. ultimum* en tiempo más frío. Los hongos infectan los frutos en el campo y sirven como fuente de infecciones ulteriores durante el tránsito y en almacenaje. Muy a menudo un

exuberante crecimiento blanco del hongo cubre los tejidos afectados. Pueden reducirse las pérdidas mediante la cuidadosa selección de los frutos cosechados en el campo, su envío refrigerado a 45° ó 50° y su rápida distribución en los mercados de menudeo.

Los frutos del melón de Castilla, calabaza de Castilla y sandía afectados por la podre del Pythium, se vuelven saturados de agua y blandos y muestran también una decoloración café o amarillo pálido. A medida que aumenta la infección las lesiones se vuelven hundidas y arrugadas, abriéndose con facilidad y descargando grandes cantidades de un fluido acuoso. Las infecciones primarias se inician en el campo pero las secundarias resultan del contacto de los frutos sanos con los enfermos. El melón de Castilla presenta comúnmente esta podre causada por el *Pythium aphanidermatum* y el *P. ultimum*. En la calabaza de Castilla lo produce el *P. ultimum* y en la sandía el *P. acanthicum, P. myriotylum* y *P. periplocum*. Una cuidadosa selección de frutos para excluir la mercancía infectada de los recipientes de empaque y su envío bajo refrigeración a 45° ó 50° reducirá las pérdidas en tránsito.

La podre del extremo del tallo de la sandía, inducida por el hongo *Diplodia Natalensis*, es una importante enfermedad que es responsable de un gran porcentaje de las sandías que se pierden en tránsito. El hongo infecta el extremo del tallo del fruto después de que se corta del sarmiento. El hongo no infecta los frutos sino a través de esos cortes o de otras heridas. Los tejidos infectados se vuelven de color café y se enjutan, pudiendo el hongo producir picnidias y un micelio blanco grisáceo en la superficie del fruto. La enfermedad se desarrolla más rápidamente entre 85° y 90°. La rápida aplicación a los cortes de los tallos de una mezcla de caldo bordelés conteniendo no menos de 6% de sulfato de cobre evita su desarrollo. Los cosechadores en los campos deben cuidar de no contaminar los cuchillos cortadores mediante la recolección indebida de frutos infectados. Todo el equipo de recolección y empaque debe lavarse cuidadosamente a diario y desinfectarse con fenol o formaldehido. Los envíos de melones de Castilla a 50° evitarán el desarrollo de la enfermedad en tránsito y asegurarán su arribo en buenas condiciones. La enfermedad afecta a veces los melones de Castilla y no queda restringida a los extremos de los tallos, sino que ocurre en toda la superficie del fruto haciendo impracticable la esterilización de ésta. La regulación de la temperatura y una cuidadosa selección en el campo ayudan a disminuir las pérdidas.

JOHN T. MIDDLETON *es patólogo asociado de plantas de la Universidad de California en Riverside. Tiene diplomas de las Universidades de California y Missouri y ha hecho investigaciones sobre las enfermedades de las cosechas de legumbres, especialmente las podres de la raíz y su represión y la biología de los hongos que las causan.*

GUY WESTON BOHN *es patólogo en la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola en la Estación Hortícola de Campo de los Estados Unidos de Norteamérica, La Jolla, California. Ha efectuado investigaciones sobre las causas y represión de las enfermedades de las plantas de cosecha y cultivo de plantas de cosecha de legumbres para resistencia a las enfermedades y otras características económicas.*

El cultivo de legumbres más sanas

H. Rex Thomas y W. J. Zaumeyer

Los TRABAJOS para llegar a la importante meta de cultivar legumbres que puedan resistir los ataques de las enfermedades progresan constantemente. ¿Cuánto nos falta para alcanzar esa meta?

La última edición del catálogo de semillas de legumbres de cierta empresa muestra listas de la mitad de las variedades de chícharos, aproximadamente una tercera parte de las variedades de sandías y una cuarta parte de las variedades de tomates y coles, que son resistentes a una o más enfermedades. Estas proporciones serían mayores si se incluyeran todas las nuevas variedades producidas durante los últimos años y esto constituye un adelanto considerable en una empresa que apenas se inició en este país antes de 1900.

¿Cuáles son algunos de los problemas a los que nos enfrentamos actualmente y que tan bien preparados estamos para resolverlos? Actualmente se da más importancia a la incorporación de niveles más altos de resistencia en un mayor número de variedades, y de resistencia a varias enfermedades o resistencia múltiple, dentro de una variedad. Son también esenciales la superior calidad, la resistencia a los insectos, la más amplia adaptación, el más alto nivel nutritivo y las buenas cualidades de preparación, envío y almacenaje.

Cada vez se hace más importante la necesidad de una resistencia múltiple. Ya no es suficiente contar con variedades resistentes a una sola de las enfermedades que existen en las zonas en donde se cultivan cosechas para los mercados o para enlatar, sino que debe haber también resistencia a las enfermedades en las áreas productoras de semilla. Por ejemplo, la mayoría de la semilla de habichuelas se produce en las regiones más secas de Idaho y California, en donde rara vez ocurren las plagas bacterianas o la antracnosis. En algunas partes de Idaho, sin embargo, es muy perjudicial el virus de la hoja rizada y se necesita la resistencia a él para la producción sin riesgo de cosechas de semilla aun cuando el virus no ocurra en las áreas productoras del sur y del este de los Estados Unidos de Norteamérica, en donde se cultivan extensamente habichuelas para el mercado y para enlatar.

Se han demostrado ya los adelantos en la resistencia múltiple. El tomate Southland, introducido por el Laboratorio de Cultivo de Legumbres en el Sur del Departamento, en Charleston, Carolina del Sur, posee un alto grado de resistencia a la podre de collar y al marchitamiento del Fusarium y resistencia moderada a la plaga temprana y a una raza de la plaga tardía. La Estación Agrícola Experimental de Hawaii ha desarrollado e introducido diversas variedades de tomate que resisten al marchitamiento moteado, marchitamiento del Fusarium y lunar gris de la hoja. La rapidez con que se desarrollaron estas variedades fue resultado del empleo de nuevos métodos mejorados para la eliminación de plantas susceptibles en la etapa de brote. Los investigadores de Hawaii efectuaron cruzas entre variedades que producirían progenies resistentes a las tres enfermedades ya mencionadas y que tendrían también buenas características hortícolas.

Cuando los programas de cruzas han progresado en forma suficiente para someter a prueba las enfermedades, las semillas se siembran en latas de un galón llenas de tierra estéril. Después de 12 ó 15 días los brotes se rocían con una suspensión de esporos del lunar gris de la hoja y se colocan en una cámara húmeda durante 2 días para permitir que los esporos germinen e infecten las hojas. Dos o tres días después de que las plantas han sido sacadas de la cámara húmeda, se desechan las que contienen cotiledones infectados o sea las hojas de semilla. Se había determinado previamente un alto grado de correlación entre la infección de los cotiledones y la resistencia de la planta madura. Se deja luego que los brotes se afirmen de 4 a 8 días. Se remueven después de las latas de galón y se sumergen las raíces en material de inoculación del Fusarium producido previamente en el laboratorio. Se transplantan de nuevo unos cuantos brotes a latas de galón que se colocan en el invernadero del marchitamiento moteado, en donde se cultivan plantas huéspedes infectadas con el virus y se mantiene una gran población de pulgones como transportadores del mismo. Después de 3 ó 4 semanas se remueven las plantas susceptibles al marchitamiento moteado y al del Fusarium y se comparan las notas de características hortícolas, precocidad, hábitos de crecimiento, vigor y tipo de floración. Las plantas más prometedoras se trasplantan por fin al campo, en donde se dejan madurar. Durante este periodo se efectúan eliminaciones posteriores en relación con tipos hortícolas indeseables. Pueden probarse muchos miles de plantas con este procedimiento, seleccionándose con un mínimo de esfuerzo, espacio y costo los pocos tipos prometedores resistentes.

Los cultivadores de plantas están utilizando los invernaderos en vez de las parcelas de prueba para probar la resistencia a las enfermedades de los brotes híbridos tiernos, porque las condiciones de tierra, temperatura, nutrición y humedad pueden regularse en forma más favorable para el desarrollo de las enfermedades. A menudo pueden probarse hasta 4 ó 5 generaciones al año, mientras que en el campo sólo se puede probar una.

Los adelantos en las técnicas patológicas que permiten las continuas pruebas de graves enfermedades, proporcionan los medios de separación de los híbridos con alta resistencia de aquellos que sólo muestran resistencias bajas o moderadas. El tomate Marglobe es moderadamente resistente al marchitamiento del Fusarium y a menudo puede subsistir en parcelas infectadas en el campo. Sin embargo, en tierra de invernadero gravemente infectada muere en la etapa de brote mientras que sobrevive la especie Pan American que es altamente resistente. La alta resistencia de esta variedad, que se derivó de una especie de tomate introducida de América del Sur, se ha incluido en la mayoría de las nuevas variedades de tomate desarrolladas desde 1947.

En la col ocurren dos tipos de resistencia al marchitamiento del Fusarium, una seria enfermedad de esta legumbre en los climas calientes. El tipo de más alta resistencia da resultados tanto en temperaturas altas como bajas. El otro tipo da resultado sólo a bajas temperaturas. Para obtener brotes híbridos de col con el mayor grado de resistencia, se cultivan en tierras infectadas a 75° Fahrenheit durante 2 ó 3 semanas, eliminándose todos los brotes que no muestran resistencia o que sólo la tienen en grado moderado.

No se ha encontrado todavía resistencia a muchas enfermedades, pero continúan las investigaciones. Se están encontrando continuamente nuevas y valiosas fuentes de resistencia, debido a las continuas búsquedas efectuadas por el Departamento de Agricultura y otras organizaciones en las grandes colecciones de semillas vegetales en países extranjeros.

A menudo los cultivadores de plantas tienen que contentarse con un grado moderado de resistencia a una enfermedad. Si se trata de una enfermedad del follaje, la adición de un programa de aspersiones o fumigaciones puede per-

mitir el cultivo satisfactorio de una cosecha que de otro modo sería imposible si se cultivaran variedades susceptibles.

Es muy importante que al producir una variedad se explique perfectamente el grado de resistencia y el número de enfermedades a la que la misma es resistente. Si es necesario un control por medio de sustancias químicas debe mencionarse esta circunstancia, dándose también cualquier susceptibilidad especial a otras enfermedades. El entusiasmo de un cultivador de plantas no debe exceder a su buen juicio en lo relativo a las limitaciones de su nueva creación.

¿Qué tan difícil es desarrollar una variedad que tenga una resistencia aceptable a las enfermedades, una vez que se ha encontrado esa fuente de resistencia? En ocasiones esto es fácil y puede encontrarse la resistencia en plantas individuales de una variedad comercial, habiéndose hallado en esa forma la resistencia al marchitamiento en los chícharos y la resistencia al amarillamiento en la col.

A veces puede encontrarse en una variedad comercial una planta resistente de un tipo diferente. La resistencia al virus del mosaico común de la judía se encontró en una planta diferente de la variedad Stringless Green Refugee. La selección, a la que se dio el nombre de Corbett Refugee no tenía buenas características comerciales, siendo necesarias las cruzas con la Stringless Green Refugee para mejorar su calidad, pero aún esto fue relativamente fácil, ya que ambas plantas tenían vainas sin fibras y hábitos similares de crecimiento.

Puede compararse lo anterior con el desarrollo de la sandía Congo resistente a la antracnosis. No pudieron encontrarse ningunas variedades comerciales resistentes a la enfermedad y tuvo que emplearse un melón de mala calidad, suministrado por un misionero de Africa del Sur. Se hicieron cruzas entre éste y la variedad comercial Iowa Belle. Después de varias generaciones se cruzó una selección prometedora con otra variedad comercial, la Garrison, y después de varias generaciones de selecciones de esta cruza, se produjo la variedad Congo.

Cuando el cultivador de plantas no puede encontrar resistencia a las enfermedades dentro de cierta especie, debe buscar en las especies relativas. Se han empleado con éxito cruzas entre especies, o interespecíficas, en las papas, para obtener resistencia a la plaga tardía y en los tomates para obtenerla al marchitamiento del Fusarium y a la lama de la hoja.

A veces las cruzas se hacen con facilidad, pero muy a menudo son difíciles, como cuando se intentó una cruza entre un tomate y la especie relativa *Lycopersicon peruvianum,* que es resistente al virus del mosaico del tabaco y a los nemátodos. Sin embargo, algunas de las nuevas técnicas hicieron posible esa cruza y se obtuvieron suficientes plantas híbridas para dar esperanzas de reprimir estas dos graves enfermedades del tomate.

Algunos cultivadores han empleado la colchicina, un alcaloide narcótico relacionado químicamente con la morfina y con la codeína, para duplicar el número de cromosomos, los pequeños cuerpos de las células que contienen los genes que regulan el desarrollo de características hereditarias. Puede hacerse esto remojando la semilla de tomate durante un corto espacio de tiempo antes de sembrarla o aplicando una solución diluida en el extremo de crecimiento de la planta. Si se emplea este último método sólo los nuevos brotes del tallo tratado tendrán doble número de cromosomos. Cuando se emplean las flores de las plantas tratadas para cruzarlas con la especie *L. peruvianum,* se obtienen semillas fértiles.

Otro intento de solucionar el problema ha sido el cultivo de embriones. Cuando se hacen cruzas entre plantas en las que no se han duplicado los cromosomos, ocurre un desarrollo normal del fruto pero no de la semilla. Aproximadamente 30 ó 40 días después de la polinación muere el tejido que rodea al embrión tierno en desarrollo y poco tiempo después muere éste. Ocasionalmente unas cuantas semillas que no han madurado tienen un embrión lo sufi-

cientemente desarrollado para que pueda crecer cuando se le remueve de la semilla en condiciones asépticas y se transfiere a un medio nutritivo en el que se cultiva a temperatura caliente. Los brotes tiernos se plantan más tarde en la tierra y se manejan en la forma acostumbrada.

Otras técnicas diferentes han ayudado también a la hibridización de las legumbres. Algunas plantas sólo florecen en un día corto y otras lo hacen en un día largo. Podemos ahora retardar o inducir a voluntad el florecimiento, regulando la duración del día, ya sea por medio de cortinas oscuras para acortarlo o empleando unos cuantos minutos de luz artificial a mediados de la noche para alargarlo. Se han aplicado reguladores de crecimiento a los pedicelios de las flores para ayudar a obtener la producción de frutos y semillas. Se han empleado las moscas para efectuar una polinación controlada en las cebollas y zanahorias, ahorrando así muchas horas de trabajo a los cultivadores de plantas. La regulación de temperaturas, humedad y nutrición ha ayudado también en la producción de flores y de frutos.

La mayoría de las variedades resistentes de legumbres se desarrollan por agencias estatales o federales sostenidas con fondos públicos, o por grandes empresas productoras de semillas, debido a su alto costo. La investigación de una fuente de resistencia puede requerir años de pruebas y necesitar grandes cantidades de plantas.

Durante más de 20 años los cultivadores han estado tratando de desarrollar un tomate resistente al virus de la hoja rizada. Pocas empresas privadas habrían podido financiar un programa de esta especie. Sin embargo, aún subsiste la urgente necesidad de resolver este difícil problema así como otros semejantes, necesitándose para ello laboratorios bien dotados, invernaderos y parcelas de prueba. A menudo sólo puede estudiarse una determinada enfermedad en una cierta localidad, debiendo proporcionarse las facilidades necesarias en esa área si es que no existen. Además de los cultivadores de plantas, se necesitan especialistas diestros en este trabajo, así como patólogos que ayuden a eliminar las plantas susceptibles, fitólogos que estudien el comportamiento de los cromosomos y químicos para hacer los análisis de contenido de vitaminas, azúcar y fibras.

El cultivador de plantas puede contar o no con una gran cantidad de conocimientos en la materia. Puede haberse especializado en horticultura y agronomía, en patología, cultivo de plantas o genética, pero es necesario que guste de su trabajo para que tenga éxito y que conozca la cosecha o cosechas con las que trabaja. Las nuevas variedades resistentes que desarrolle deben ser iguales o mejores en todos sentidos que las variedades comerciales a las que reemplazarán. La sola resistencia en sí rara vez ha sido suficiente para inducir al cultivador a que plante una variedad de mala calidad.

El gran número de agencias y personas relacionadas con el cultivo de plantas ha hecho necesarias algunas medidas de coordinación. El establecimiento del Programa Nacional para el Cultivo de la Papa, el Programa Nacional para el Cultivo de la Cebolla y del Laboratorio del Sureste para el Cultivo de Legumbres, así como los esfuerzos de sociedades profesionales y de otros grupos de investigadores para catalogar e intercambiar las fuentes de resistencia disponibles, han sido de gran importancia. El rápido aumento e introducción de nuevas variedades desarrolladas por investigadores privados, así como estatales y federales, se debe a la estrecha cooperación de las empresas productoras de semillas, que han sido muy generosas al aumentar, evaluar y mantener nuevas variedades sin ningún costo o a costo muy reducido para las agencias federales o estatales.

Las nuevas variedades de papa producidas desde 1932 demuestran la buena voluntad con que los cultivadores aceptan esas nuevas variedades resistentes, que comprenden aproximadamente el 50% de toda la semilla certificada que se cultivó en 1951. La variedad de judía Topcrop, resistente al mosaico, se puso

a disposición de la industria de semilla para su incrementación en 1947 y se ofreció al público en 1950. En 1952 ocupaba el tercer lugar en la producción de semilla de judías. La sandía Congo, disponible en 1950, se cultivó en ese año en 6,000 acres y en más de 40,000 acres en 1951. La larga duración de algunas variedades resistentes se demuestra con la variedad de espárrago Mary Washington, resistente al moho, que se introdujo hace aproximadamente 40 años y que es todavía la variedad más popular que se cultiva. El tomate Rutgers, moderadamente resistente al marchitamiento, se introdujo en 1934 y en 1951 aproximadamente el 50% de toda la semilla de tomate producida en este país procedía de esa variedad.

Se presentan aquí algunos de los adelantos en el desarrollo de variedades resistentes de legumbres, así como algunos vaticinios de lo que ocurrirá en el futuro.

Espárragos

El moho (causado por el *Puccinia asparagi*), se notó por primera vez en los Estados Unidos de Norteamérica en 1896, y para 1902 se había convertido en una enfermedad grave en todas nuestras regiones comerciales cultivadoras de espárragos. Se inició en 1906 un intenso programa de cultivo y para 1919 las dos variedades resistentes Mary Washington y Martha Washington habían reemplazado prácticamente todas las demás variedades. Su resistencia se obtuvo de una planta macho de progenie desconocida y dos plantas hembras seleccionadas de la variedad Reading Giant de Inglaterra. La variedad Mary Washington es la que todavía se cultiva más extensamente, aunque se ha informado que las especies actuales son un poco menos resistentes al moho en el Este que la especie original.

Judías y habas

La antracnosis (causada por el *Colletotrichum lindemuthianum*), era, antes de 1920, probablemente la enfermedad más importante de las judías. El extenso empleo que se hace actualmente de semilla cultivada en el Oeste la ha relegado a una posición secundaria. Alrededor de 1901 se hizo una selección resistente a la antracnosis en un campo gravemente infectado de judías rojas en New York. Las pruebas posteriores revelaron que la progenie de la selección era resistente a las dos razas del organismo que entonces se conocían. En 1915 esa selección, llamada Wells Red Kidney, se empleó como progenitora para el desarrollo de una especie resistente de la White Marrow. A causa de que actualmente la enfermedad es relativamente de poca importancia, no se ha dado mucha atención al desarrollo de variedades resistentes a la antracnosis en este país.

La lama granulada (causada por el *Erysiphe polygoni*) ataca a menudo las cosechas de judías en los Estados del Sur y también es grave en esas mismas cosechas a lo largo de la costa del Pacífico, habiéndose notado ciertas diferencias en la resistencia de las diversas variedades. Frecuentemente las variedades resistentes a la raza del hongo que ocurre en una localidad pueden resultar susceptibles a distintas razas del organismo en otros lugares. Algunas de las recientes variedades que se mencionan como resistentes a ciertas razas de la lama granulada son la Contender, Florida Belle, Logan, Wade, Fullgreen, Ranger, Tenderlong 15 y Flight.

El moho (causado por el *Uromyces phaseoli typica*) ataca especialmente las judías de espaldera, habiéndose efectuado con ellas gran parte de los intentos para obtener resistencia. La existencia de más de 30 razas de moho hace muy difícil, si no imposible, el cultivar variedades resistentes a todas ellas. Uno de los progenitores de una cruza puede ser resistente a todas las razas conocidas al hacer la cruza y sin embargo una variedad desarrollada de esa cruza puede ser

susceptible a razas que ocurran 10 años más tarde cuando la nueva variedad esté lista para su distribución. Se han introducido gran número de variedades resistentes, pudiendo emplearse algunas de ellas sólo en áreas muy limitadas. Se está llevando a cabo el desarrollo de nuevas variedades resistentes de espaldera en varios Estados del Sur y del Oeste. El hongo no constituye un serio problema para el cultivo de judías de arbusto y por lo tanto se han hecho pocos esfuerzos para desarrollar variedades de arbusto resistentes a la enfermedad. Algunas de las judías de espaldera resistentes a ciertas razas del moho son la Coaster, Kentucky Wonder, Rust Resistant Brown Seeded, Kentucky Wonder Wax, Morse Pole No. 191, Potomac, Rialto, Stringless Blue Lakes Nos. 228 y 231 y la U. S. No. 4 Kentucky Wonder.

La PLAGA DE HALO (causada por el *Pseudomonas phaseolicola*) es a menudo una enfermedad grave de las judías cuando las condiciones del medio son favorables para su desarrollo. Muchas de nuestras importantes variedades de judías de campo tienen una resistencia aceptable en el campo a la plaga de halo. Una de ellas, la Great Northern, se ha empleado como fuente de resistencia por diversos investigadores en el desarrollo de judías resistentes y fue una de las progenitoras de la Fullgreen, una judía de arbusto con buena resistencia en el campo a la plaga de halo. Se ha informado que la variedad Tenderlong 15 tiene también alguna tolerancia a la enfermedad.

ENFERMEDADES DE VIRUS. La enfermedad causada por un virus más importante en las judías, es el mosaico común, pero con el rápido desarrollo de variedades resistentes, pronto puede ser de menor importancia. La resistencia a este mosaico en la mayoría de las nuevas variedades de arbusto, se deriva de la Corbett Refugee, una selección resistente hecha en 1931 de la variedad susceptible Stringless Green Refugee, aunque no es buena comercialmente. Las variedades resistentes desarrolladas primeramente fueron la U. S. No. 5, Wisconsin e Idaho Refugee, siendo resistentes todas las nuevas variedades Refugee. Algunas de las nuevas judías de arbusto resistentes son la Topcrop, Wade, Tenderlong 15, Improved New Stringless, Ranger, Contender, Idagreen, Improved Brittle Wax y Pure Gold Wax. Muchas de las variedades de espaldera tales como la Kentucky Wonder, la mayoría de las especies de Blue Lake e Ideal Market son resistentes al mosaico común de la judía.

La hoja rizada ocurre frecuentemente en las judías cultivadas en Utah, Idaho, Washington, Oregon y California. La judía resistente Pioneer se distribuyó en 1943, producida de una cruza hecha en 1936 entre la variedad Burtner, un tipo de judía blanca, y la Blue Lake. La Pioneer no se cultiva comercialmente pero se emplea en huertos domésticos en aquellas áreas donde la hoja rizada es grave. Se han desarrollado dos especies resistentes de judías Blue Lake, habiéndose empleado también la variedad resistente Red Mexican para cruzas con variedades comerciales de judías que han producido algunos tipos prometedores de judías verdes y de vaina encerada que aún no están disponibles.

Se ha informado que el mosaico del Sur de la judía y los virus del moteado de las vainas han causado serios daños en las cosechas de judías de otoño en el sur de Illinois. A menudo las variedades susceptibles al moteado de la vaina en Charleston, Carolina del Sur, sufren ataques serios de esta enfermedad. La mayoría de las nuevas variedades resistentes al virus del mosaico común son resistentes también al del moteado de la vaina. Casi todas las variedades de judías de espaldera son resistentes al virus del mosaico del Sur. Las variedades Low's Champion, Ranger, Corbett Refugee, algunas razas de Idaho Refugee y la Tennessee Green Pod son las únicas variedades de judías de arbusto que se sepa que son resistentes a este virus. Varios grupos de cultivadores están desarrollando nuevas variedades resistentes de judías que ofrecen algunas promesas.

La PLAGA SUAVE (causada por el *Phytophthora phaseoli*) ha dañado seriamente las habas en los Estados del norte del Atlántico desde 1945. Se encontró resistencia en algunas selecciones de la India, Guatemala, la parte sureste de los Estados Unidos de Norteamérica y California. Aunque ninguna fue aceptable comercialmente, se hicieron cruzas entre ellas y algunos tipos de habas grandes y pequeñas para los mercados y para enlatar, teniendo que transcurrir varios años antes de que queden disponibles algunos tipos comerciales resistentes.

El NUDO DE LA RAÍZ, al que las judías son muy susceptibles, lo causan algunos nemátodos (especies de *Meloidogyne*). La enfermedad es común en los Estados del Sur en tierras ligeras y arenosas. Se han distribuido dos variedades resistentes de judía de espaldera conocidas como Alabama Pole No. 1 y Alabama Pole No. 2. Las variedades Spartan y State son tipos resistentes semi-rastreros. Se han cruzado algunas habas recolectadas con los indios Hopi que tienen alta resistencia a los nemátodos, con variedades comerciales, y tal vez dentro de algunos años estén disponibles para distribución algunos tipos altamente resistentes de haba pequeña de cotiledón verde. La variedad Bixby, distribuida en 1951, es una haba pequeña de arbusto, moderadamente tolerante a los nemátodos.

APIO

La PLAGA TEMPRANA, la causa el *Cercospora apii* y la PLAGA TARDÍA la causa el *Septoria apii-graveolensis*. En 1936 se encontró en Massachusetts que un surco de plantas de apio cultivadas de muestras de semilla procedentes de Dinamarca, era más resistente a la plaga temprana que los otros. Las plantas no tenían cualidades aceptables, por lo que se hizo una cruza con la Golden Self Blanching, una de las principales variedades comerciales. Más tarde se hicieron cruzas adicionales con la Cornell 19 y Cornell 6 y se introdujo una selección de esta última cruza, resistente a la plaga temprana, plaga tardía y amarillamiento del Fusarium, con el nombre de Emerson Pascal.

El AMARILLAMIENTO DEL FUSARIUM (causado por el *Fusarium Oxysporum* f. *apii*), fue grave en Michigan entre 1912 y 1919. En 1919 se hizo una selección resistente de una especie enana de Golden Self Blanching y en 1926 se distribuyó la semilla a los cultivadores. En 1933 se distribuyó la variedad Michigan Golden, derivada de una superviviente resistente en una variedad susceptible del grupo de la Golden Plume. Algunas de las otras variedades resistentes son la Florida Golden, Cornell 6, Cornell 19 y Michigan State Green Golden. Las variedades verdes generalmente son resistentes. Se obtuvo resistencia en la Cornell 6 y Cornell 19 cruzando un tipo verde con otro amarillo.

COSECHAS DE CRUCÍFERAS

El AMARILLAMIENTO (causado por el *Fusarium oxysporum* f. *conglutinans*), es especialmente grave en la col en climas calientes, pero no es serio en las zonas que se encuentran extremadamente al norte de este país o a lo largo de la costa norte del Pacífico. Algunas variedades de coliflor, brécol y col de Bruselas son resistentes al amarillamiento. La col de tallo grueso, col rizada y la mayoría de las antiguas variedades de col generalmente son muy susceptibles a la enfermedad. En 1910 se seleccionaron plantas resistentes en varios campos infectados de col en Wisconsin. De esas selecciones, la variedad Wisconsin Hollander se distribuyó en 1916 y la Wisconsin All Seasons en 1920. En estudios genéticos posteriores sobre la resistencia al amarillamiento en la col, se demostró que hay dos tipos de resistencia que ahora se conocen como "A" y "B". La resistencia de tipo A es efectiva a altas y bajas temperaturas mientras que las plantas con resistencia del tipo B son susceptibles a altas temperaturas. Se encontró que la variedad Wisconsin Hollander tenía resistencia de tipo B, que cerca

del 20% de las plantas de la Wisconsin All Seasons era de resistencia de tipo A y 80% de tipo B. La mayoría de las variedades actuales resistentes al Fusarium tienen ahora resistencia de tipo A. Se han desarrollado variedades resistentes de todos los tipos importantes de col de mercado.

El PIE DE BASTO es producido por el *Plasmodiophora brassicae*. Ninguna de las variedades de col, coliflor, col rizada, col de tallo grueso, col de Bruselas o col de hoja plana actualmente disponibles comercialmente son resistentes a la enfermedad. La mayoría de las variedades de rutabaga o nabo sueco que se cultivan en este país así como muchos nabos son altamente resistentes. La variedad de huerto de col rizada es susceptible, pero algunas de las variedades forrajeras son resistentes. En 1941 se descubrieron en un plantío de coles en Wisconsin algunas híbridas espontáneas de col rizada y de col y se obtuvo de ellas una serie de plantas resistentes que cuando se cruzaron con variedades comerciales de col produjeron algunos tipos prometedores de esta legumbre. Se ha añadido la resistencia al amarillamiento a muchos de los tipos actuales, y en 1952 estaba lista para incrementación una línea de coles del tipo Wisconsin Ballhead resistente tanto al pie de basto como al amarillamiento, antes de su introducción.

El MOSAICO ha sido grave en las cosechas de semilla de col en el noroeste del Pacífico. En el medio oeste y en el noroeste del Pacífico, dos virus producen el mosaico de la col. Se encontraron varias selecciones dentro de la variedad Wisconsin Ballhead que eran altamente resistentes al mosaico causado por una especie del virus A del nabo y otra especie del virus 1 de la coliflor. Una de ellas se distribuyó en 1947 con el nombre de Improved Wisconsin All Seasons y fue la primera variedad cultivada que tuviera un alto grado de resistencia al mosaico. Se han desarrollado también líneas altamente resistentes mediante selecciones dentro de la Wisconsin Ballhead y Wisconsin Hollander, líneas que son también resistentes al amarillamiento del Fusarium.

PEPINO

La ANTRACNOSIS es producida por el *Colletotrichum lagenarium*. Se ha encontrado resistencia a ella en varias importaciones de la India que son tipos muy tardíos y producen frutos con espinas negras. Se han hecho cruzas para incorporar la resistencia tanto a la antracnosis como a la lama suave en una variedad para rebanar.

La LAMA SUAVE (causada por el *Pseudoperonospora cubensis*) ha sido grave a lo largo de la costa del Atlántico y se encontró que todas las variedades comerciales norteamericanas eran susceptibles a ella. Una variedad china introducida en Puerto Rico desde China y otra recibida en Louisiana de Bangalore, India, fueron altamente resistentes. De la variedad china se desarrollaron la Puerto Rico 39 y Puerto Rico 40, que son resistentes a las razas de la lama suave que se encuentran en Puerto Rico. Las variedades resistentes (incluyendo las híbridas) que se han desarrollado recientemente en este país son la Palmetto, Santee y Surecrop. Cuando sus sarmientos se vuelven viejos y se debilitan, ocurre la infección en las hojas antiguas, a pesar de lo cual pueden producir una cosecha, mientras que otras variedades comerciales mueren. En 1950 y 1951 se notó alguna infección de la lama suave en la variedad Palmetto, siendo probable que se haya desarrollado una nueva raza de la enfermedad. La combinación de la Palmetto que ahora es parcialmente resistente con un fungicida, ha permitido una represión satisfactoria que no había sido posible en ciertas áreas cuando se plantaban variedades comerciales susceptibles.

La COSTRA la causa el *Cladosporium cucumerinum*. Se encontró resistencia a la enfermedad en las variedades para rebanar de maduración tardía y de fruto largo Longfellow y Windermoor Wonder. En 1939 se distribuyó la variedad resistente Maine No. 2 para emplearse en huertos domésticos, la cual se

seleccionó después de cruzar la Boston Pickling con una línea de cruzas internas resistentes a la costra obtenida de una cruza de la Longfellow x Davis Perfect. Se ha empleado como progenitora resistente en el desarrollo de tipos mejorados para rebanar y encurtir. En 1947 se distribuyó la variedad para rebanar Highmoor resistente a la costra. Se han distribuido también los tipos National Pickling resistentes a la costra, Wisconsin SR 6 y Wisconsin SR 7.

El MOSAICO constituyó un problema hasta 1927, cuando se observó que la variedad Chinese Long era altamente resistente al virus del mosaico común del pepino. Más tarde se encontró que también era resistente la Tokyo Long Green. Estas variedades se han empleado extensamente como progenitoras resistentes para hibridización. Cierto número de variedades resistentes al mosaico tales como la Ohio MR 17, Shamrock, Niagara, Surecrop, Yorkstate, Pickling, Puerto Rico 10 y Puerto Rico 27, están actualmente disponibles.

BERENJENA

La PLAGA DEL PHOMOPSIS y la PODRE DEL FRUTO (causados por el *Phomopsis vexans*) atacan las plantas inmediatamente arriba de la línea de tierra, causando gangrenas del tallo y podres del fruto. En 1942 se cruzó una variedad resistente de la India con la Fort Myers Market, originándose de esta cruza dos variedades resistentes, la Florida Beauty y la Florida Market, que ya están disponibles.

El MARCHITAMIENTO BACTERIANO lo causa el *Pseudomonas solanacearum*. Se encontró en los huertos de Puerto Rico una variedad no comercial altamente resistente a la enfermedad y se cruzó con diversas variedades comerciales. Las semillas de dos variedades resistentes, Puerto Rico Beauty y E. 12, quedaron disponibles en 1939.

LECHUGA

La LAMA SUAVE (causada por el *Bremia lactucae*), es grave en las áreas costeras de California productoras de lechuga. Se cruzó una variedad europea resistente con varias especies de la variedad New York, de las cuales se seleccionaron y distribuyeron progenies deseables resistentes a las cuatro razas conocidas de la lama suave. Más tarde apareció una nueva raza fisiológica de la enfermedad, a la que resultaron susceptibles todas las variedades resistentes anteriores. Se encontraron factores para la inmunidad de esta raza en la *Lactuca serriola* y se incorporaron en la variedad Imperial 410 que se distribuyó en 1945, habiendo aparecido desde entonces nuevas especies de la lama a las que no son resistentes ninguna de las variedades mencionadas.

La variedad Bronze Beauty es altamente tolerante al mosaico, ya que resiste mejor a las pruebas de campo e invernadero que cualquiera de las demás variedades sometidas a ese tratamiento. Se obtuvo una especie de lechuga tolerante al mosaico de las progenies de una cruza entre la Paris White y otro tipo europeo que se distribuyó a los cultivadores en 1951 con el nombre de Parris Island.

La QUEMADURA DE LAS PUNTAS, una enfermedad fisiológica, ocurre durante tiempo caliente y produce necrosis en las partes marginales y sub-marginales de las hojas de los repollos de lechuga. Entre las actuales variedades comerciales, la Great Lakes, "456" y Progress son moderadamente resistentes. Se ha desarrollado un mayor grado de resistencia en una variedad interespecífica híbrida entre la *Lactucae virosa* y la lechuga común, pero hasta la fecha no se han distribuido ningunas variedades.

MELÓN DE CASTILLA

La PLAGA ALTERNARIA DE LA HOJA la produce el *Alternaria cucumerina*. Se encontró resistencia a este hongo que defolia las plantas y a veces causa lunares

hundidos en los frutos, en una selección de la New Seed Breeders, una variedad del tipo Hale Best, que se distribuyó en 1944 con el nombre de Purdue 44. Los investigadores en el Este, Sur y Medio Oeste, han iniciado la tarea de desarrollar tipos resistentes empleando la variedad Cuban Castilian y una importación de la India como fuentes de resistencia.

La LAMA SUAVE causada por el *Pseudoperonospora cubensis* es una enfermedad destructora del melón de Castilla en los Estados de la costa del Atlántico y del Golfo, que defolia las plantas. Se encontró resistencia a ella en diversas variedades extranjeras y en un tipo silvestre cultivado en Texas. La primera variedad resistente que se observó fue la Texas Resistant No. 1, un tipo para embarcar distribuido en 1945, que se seleccionó de una cruza entre la variedad resistente West Indian Melon Rocky Dew Green Flesh y la New Seed Breeders, una variedad del tipo Hale Best. Es también altamente resistente a los áfidos. La Riosweet es otra variedad resistente a la lama suave que tiene también una resistencia moderada a los áfidos. Se obtuvo su resistencia de un pequeño melón silvestre, naturalizado y no comestible, cultivado en Texas, que es de color amarillo naranja, de corteza lisa y parecido al pepino en su pulpa. La nueva variedad Georgia 47 es resistente a la lama granulada, a la lama suave y a los áfidos, habiéndose obtenido esta resistencia de una planta de un lote mixto de semilla de melón obtenido de Canadá. La semilla se había incrementado mediante polinación abierta de las plantas obtenidas de la semilla introducida al Canadá por inmigrantes rusos. La selección resistente se cruzó y volvió a cruzarse con la variedad Hearts of Gold y después de cinco generaciones de selección, se cruzó una línea resistente con la Smith's Perfect. La variedad Granite State es un cantalú desarrollado primordialmente para la breve estación de crecimiento del Norte. Otra variedad resistente es la Smith's Perfect que se originó en las Indias Occidentales.

El MARCHITAMIENTO DEL FUSARIUM (causado por el *Fusarium oxysporum* f. *melonis*, hongo que se propaga en la tierra), tiene importancia en algunas regiones de los Estados del centro y del Este. Las variedades Persian, Honey Dew, Honeyball y Casaba, son relativamente resistentes pero no se adaptan al cultivo en esos Estados. La variedad resistente Golden Gopher se desarrolló cruzando la variedad resistente Honey Dew con la susceptible Golden Osage. Otras variedades resistentes son la Iroquois y Delicious 51. La Burrel Gem, Paul Rose y Pollock 10-25 tienen tolerancia moderada. Se están desarrollando líneas prometedoras resistentes para embarque, consumo en mercados locales y para huertos domésticos.

La LAMA GRANULADA (causada por el *Erysiphe cichoracearum*), puede ocurrir en dondequiera que se cultiva esta cosecha, siendo grave en el Suroeste. En 1925 fue muy destructora en los melones de Castilla en el Valle Imperial de California y un año más tarde se habían iniciado los trabajos para desarrollar una variedad resistente. En 1928 se encontró un tipo resistente no comestible, de la India, y una cruza entre éste y la Hale Best produjo varias líneas prometedoras, tres de las cuales se introdujeron de 1931 a 1933, cultivándose en escala limitada. En 1936 se distribuyó la variedad Powdery Mildew Resistant Cantaloup No. 45, que se cultivó extensamente debido a sus excelentes cualidades. Una nueva raza de la lama apareció en 1938 en todas las variedades incluyendo la No. 45, encontrándose que otro tipo de la India era resistente a esa nueva raza, y en 1942 se distribuyó la Powdery Mildew Resistant Cantaloup No. 5. En 1944 se distribuyeron las variedades Powdery Mildew Resistant No. 6 y Powdery Mildew Resistant No. 7. Se desarrollaron después tipos resistentes de melones Honey Dew y Persian, pero es necesario mejorarlos todavía más.

El virus del MOSAICO causa plantas raquíticas con un moteado pequeño. En los Estados centrales y del Este el virus del mosaico común del pepino causa las formas más comunes de mosaico. Se ha encontrado resistencia a la enfermedad

en las variedades Freeman Cucumber, White Melon y Gin-Makuwa (Kin-Makuwa), del melón oriental para encurtir *(Cucumis melo,* variedad *conomon).* Se han hecho cruzas con este melón y ciertos tipos resistentes al marchitamiento del Fusarium para desarrollar líneas resistentes tanto al mosaico como a ese marchitamiento.

Aunque el virus del mosaico común del pepino se encuentra en el Suroeste, algunas otras especies de virus de las cucúrbitas son las que causan allí los daños más graves, no conociéndose inmunidad o alta resistencia a ellas, aunque se ha encontrado alguna tolerancia en muchos tipos asiáticos, que se está incorporando en una variedad para embarcar en el Suroeste.

CEBOLLA Y CHALOTE

La LAMA SUAVE (causada por el *Peronospora destructor*), ocurre en muchos Estados pero en el Norte los daños se causan principalmente a las cosechas de bulbos. A menudo son graves las pérdidas en las cosechas de semillas en invierno y primavera en California, observándose en 1934 que la variedad Italian Red 13-53 era resistente a la enfermedad. Se cruzó con la Lord Howe Island y se distribuyó en 1947 una selección resistente llamada Calred. Los tallos de semillas de esta variedad tienen un mayor grado de resistencia que las hojas a la lama suave. Como los tallos de semilla son altamente resistentes a la raza de la lama suave de la cebolla que ocurre en el centro de California, ahora es posible el cultivo de cosechas de semilla en aquella zona, en donde la enfermedad se desarrolla cada año en forma epidémica. Se está incorporando la resistencia de la Calred en un tipo Creole.

La RAÍZ ROSADA (causada por el *Pyrenochaeta terrestris*), es una enfermedad que se propaga en la tierra y que es importante en los distritos productores de cebolla de California, Texas, New York, Ohio, Indiana, Michigan y en los distritos productores de chalote de Louisiana. La Yellow Bermuda es una de las variedades comerciales más resistentes. Las cebollas verdes de manojo Nebuka *(Allium fistulosum),* puerro *(A. porrum)* y cebolleta *(A. schoenoprasum),* son altamente resistentes. La variedad de cebolla verde Beltsville Bunching distribuida en 1945 es resistente. Esta variedad es una cruza entre la White Portugal, una variedad común de bulbo y la Nebuka con los cromosomos duplicados. Se han iniciado trabajos para incorporar la resistencia a la raíz rosada de la Nebuka en los tipos de chalote. Las variedades Yellow Bermuda y Crystal Wax se han empleado como fuentes de resistencia para desarrollar cebollas híbridas comerciales resistentes.

La MANCHA (causada por el *Urocystis cepulae*), ataca las cebollas de bulbo, no habiéndose encontrado resistencia en ninguna de ellas. Las variedades verdes de manojo Nebuka y Beltsville Bunching son resistentes.

El RAQUITISMO AMARILLO es una enfermedad producida por virus. Se han hecho selecciones inmunes a ciertas especies de la enfermedad en algunas de las variedades resistentes del tipo Spanish tales como la White Sweet Spanish y Yellow Sweet Spanish, así como también la Yellow Bermuda, Lord Howe Island y Crystal Grano. Se encuentra resistencia al virus del marchitamiento amarillo y a otros tres virus que se sabe que atacan la cebolla en las variedades Nebuka y Beltsville Bunching. Se han seleccionado chalotes resistentes al raquitismo amarillo entre híbridas con el doble de cromosomos normales de cruzas de los chalotes con la Nebuka.

CHÍCHAROS

El MARCHITAMIENTO lo causa el *Fusarium Oxysporum* f. *pisi* raza 1. Se observó en 1924 que la variedad Green Admiral permanecía sana mientras que

otras variedades se infectaban con el hongo del marchitamiento. Los experimentos posteriores demostraron que algunas otras variedades eran resistentes y debido al éxito de los intensos cultivos de chícharos por las agencias estatales y comerciales, la mayoría de las variedades que aparecen en los catálogos de semillas son resistentes a la enfermedad.

El FALSO MARCHITAMIENTO (causado por el *F. oxysporum* f. *pisi* raza 2), es otra raza del *Fusarium* que ataca la mayoría de las variedades resistentes a la raza 1 del hongo, siendo la variedad Delwiche Commando resistente a ambas. Se encontró la resistencia de esta variedad en una línea aislada de plantas de una cruza entre las variedades Admiral y Pride, ninguna de las cuales es tolerante al falso marchitamiento. Se ha introducido recientemente la variedad New Era para enlatar, que es resistente a ambas razas del *Fusarium* así como también a la enfermedad del mosaico de los chícharos causada por el virus del mosaico amarillo de las judías. Sus progenitoras fueron la Wisconsin Perfection y una línea semejante a la Delwiche Commando.

Una especie de la Perfection es tolerante al lunar Septoria de la hoja (causado por el *Septoria pisi*). Otras especies de esta variedad son resistentes a diversos virus, incluyendo el del mosaico amarillo de la judía y el del mosaico común del chícharo.

Pimiento

El MOSAICO se debe a diversos virus que causan moteado de las hojas y deformación de los frutos del pimiento de huerto. Se ha encontrado resistencia a uno de ellos, el virus del mosaico del tabaco, en diversas variedades picantes incluyendo la Tabasco. En esas variedades la infección se expresa en forma de necrosis local de las hojas infectadas 2 ó 3 días después de la inoculación, seguida de la caída de las hojas infectadas, lo que evita la propagación del virus a otras partes de la planta. Está incorporándose este tipo de resistencia en los pimientos dulces susceptibles al mosaico, habiéndose seleccionado de la variedad World Beater la Rutgers World Beater No. 13, una nueva variedad resistente al mosaico. En esta variedad el virus se propaga lentamente en la planta, pudiendo obtenerse una buena cosecha, mientras que la World Beater puede quedar seriamente infectada. La Burlington es otra variedad resistente distribuida en 1945, que se desarrolló de una cruza entre la Elephant Trunk y la variedad susceptible California Wonder. Se asemeja a la World Beater en hábitos de la planta y tipo de frutos. La variedad Yolo Wonder, también resistente, se originó en la misma cruza, pero se asemeja a la California Wonder en tipo de frutos. La reacción de las variedades Yolo Wonder, Burlington y Elephant Trunk al mosaico del tabaco es idéntica, pero diferente de la de la Tabasco. Varias líneas de un tipo de California Wonder resistente a un mosaico del pimiento que ocurre en Puerto Rico, se han seleccionado de una cruza entre la variedad susceptible California Wonder y el pimiento picante mexicano conocido como Cuaresmeño.

Diversas variedades de pimientos tales como la Santanka, Anaheim, Chile e Italian Pickling tienen un alto grado de resistencia natural a las agallas de los nemátodos. Se ha informado que la Santanka es también resistente al lunar bacteriano. Los investigadores en el Sur observaron que la Tabasco es más resistente que otras variedades a la plaga del Sur (causada por el *Sclerotium rolfsii*) cuando la infección ocurría durante el periodo de formación del primer botón. Se está introduciendo esta resistencia en los tipos de pimiento.

Papa

La PLAGA TARDÍA causada por el *Phytophthora infestans,* es grave en regiones de clima frío y húmedo, siendo recesivos los factores de resistencia. Se han encontrado diversas variedades y clases de papas, habiéndose seleccionado las

variedades ligeramente resistentes Sebago y Sequoia de cruzas entre líneas susceptibles. La última es resistente a la infección de los sarmientos pero no a la de los tubérculos. Se empleó una variedad resistente alemana, la Ackersegen, para desarrollar la variedad Calrose, moderadamente resistente. La inmunidad a las infecciones de campo ocurre en la *Solanum demissum,* que está relacionada con nuestras papas cultivadas pero carece de la mayoría de las características de importancia comercial. Las progenies resistentes de las cruzas entre ésta y las variedades cultivadas han sido hasta ahora de mala calidad, siendo necesario volver a cruzar muchas veces más las mejores selecciones con las variedades cultivadas para obtener variedades prometedoras de brotes con alto grado de resistencia a la plaga tardía. Los investigadores de la Universidad de Cornell han empleado la *Solanum demissum* como fuente de resistencia en el desarrollo de las variedades Empire, Placid, Virgil, Chenango, Ashworth y Essex. Se cree que las llamadas líneas "W" de Alemania han derivado su resistencia a la plaga tardía de la *S. demissum,* y se han empleado en este país como fuente de resistencia para el desarrollo de las variedades resistentes Kennebec, Pungo y Cherokee.

El MARCHITAMIENTO DEL VERTICILLIUM (causado por el *Verticillium alboatrum*), está aumentando en importancia en todas las áreas productoras de papa de los Estados Unidos de Norteamérica. Ha ocurrido en Maine, en el Sur, en algunas regiones de California y en áreas bastante grandes de Idaho y Washington. Los experimentos de campo han demostrado que hay diversas variedades resistentes, entre las cuales se encuentran la Menominee, Saranac y Sequoia.

La PODRE DE ANILLO es producida por el *Corynebacterium sepedonicum.* Las variedades Friso y President de los Países Bajos y algunas variedades de brotes desarrolladas en este país, son resistentes a esta enfermedad bacteriana. Uno de esos brotes, distribuidos con el nombre de Teton, ha demostrado un alto grado de resistencia en Maine y Wyoming, siendo también altamente resistente la variedad Saranac. Se están probando diversas variedades de brotes prometedores, con mayor grado de resistencia.

La COSTRA (causada por el *Streptomyces scabies*), es consecuencia de un organismo que se propaga en la tierra y que infecta los tubérculos en donde quiera que se cultivan papas. Tres variedades europeas resistentes, pero de mala calidad, la Hindenburg, Jubel y Ostragis, se han empleado en este país para hibridización y las cruzas entre éstas y variedades norteamericanas han producido algunas líneas comerciales que poseen una gran resistencia a la costra. Algunas de las variedades resistentes distribuidas en nuestro país son la Menominee, Ontario, Cayuga, Seneca, Yampa y Cherokee.

Se están llevando a cabo intensos trabajos de cultivo por diversas agencias que están cooperando para desarrollar resistencia a las enfermedades comunes de virus tales como el mosaico falso, el mosaico latente, el mosaico rugoso, la hoja enrollada y la necrosis reticulada. Se ha encontrado en diversas líneas de cultivo una inmunidad virtual al virus A, uno de los virus componentes que causan el mosaico falso. Algunas líneas pueden infectarse mediante injertos, pero el virus no llega a los tubérculos y se producen cosechas sanas. Existe inmunidad al virus X otro de los virus componentes que causan el mosaico falso y el rugoso, así como también una inmunidad aparente al virus que causa la necrosis reticulada de los tubérculos. Se ha encontrado un tipo hipersensible de resistencia al virus Y, otro más de los virus componentes que causan el mosaico rugoso. Las variedades Earlaine y Katahdin son inmunes al virus A y la Katahdin es también resistente al virus X, al virus Y y a los virus que causan la hoja enrollada. Las variedades Warba, Sebago, Red Warba, Mohawk, Kennebec, Menominee y Houma, son resistentes al virus A, siendo la Houma también resistente al virus de la hoja enrollada. Hay disponibles brotes sin nombre para experimentos o fines de cultivo que son resistentes a una o más de las siguientes

enfermedades de virus: Mosaico leve, mosaico latente, mosaico rugoso, hoja enrollada, necrosis reticulada y raquitismo amarillo.

ESPINACA

La LAMA SUAVE es producida por el *Peronospora effusa.* Es una colección de variedades de espinaca que se hizo en Irán en 1940, dos líneas contenían una mezcla de plantas resistentes y susceptibles a la lama suave. Las plantas resistentes tenían hojas pequeñas y delgadas con un gran contenido de ácido oxálico y fructificaban temprano. Se está progresando satisfactoriamente en el desarrollo de tipos resistentes para embarque, enlatado y refrigeración mediante cruzas de esas plantas resistentes con las diferentes variedades populares comerciales.

El MOSAICO O PLAGA de la espinaca, se debe a diversos virus pero la causa principal de la plaga de la espinaca en este país es el virus del pepino. Se encontró que una espinaca silvestre de Manchuria era altamente resistente a la enfermedad y se cruzó con diversas variedades comerciales, seleccionándose un tipo Savoy que se introdujo alrededor de 1921 con el nombre de Virginia Savoy. La variedad resistente al mosaico Old Dominion se obtuvo de selecciones de una cruza entre la Virginia Savoy y la King of Denmark y se distribuyó en 1930. Estas dos variedades se cultivan extensamente en la actualidad, y desde esa fecha se han distribuido la variedad Dominó y una especie de Virginia Savoy resistentes al marchitamiento del Fusarium.

CALABAZA TIERNA Y CALABAZA DE CASTILLA

La HOJA RIZADA es una enfermedad causada por un virus en muchas legumbres que es grave en algunas regiones del noroeste del Pacífico y los Estados montañosos. Se ha encontrado que las variedades Marblehead, Long White Bush y algunas especies de Vegetable Marrow de calabaza tierna son resistentes.

Las variedades resistentes de calabaza de Castilla son la Big Tom, Cushaw, Large Cheese and Tennessee Sweet Potato.

BATATA

El MARCHITAMIENTO DEL FUSARIUM (causado por el *Fusarium oxysporum* f. *batatas*), ataca casi todas las variedades actuales de batata de mercado. La variedad Goldrush, un nuevo tipo húmedo resistente, de pulpa anaranjada, se distribuyó en 1951. Se obtuvo su resistencia de un brote de la variedad Cubana Americano. Se encuentra un mayor tipo de resistencia en las líneas de cultivo derivadas de cruzas de una selección de la Isla de Tinian con los tipos comerciales. En unos cuantos años deben quedar disponibles diversas variedades resistentes de valor comercial.

TOMATE

La PLAGA TEMPRANA (causada por el *Alternaria solani*), es una enfermedad de hongos que a menudo es grave en los tallos, follaje y frutos del tomate. Cuando la infección ocurre en la línea de tierra la lesión se conoce con el nombre de podre del cuello. Esta fase de la enfermedad es grave en los brotes de tomate cultivados en los Estados del Sur para ser trasplantados en el Norte. Se encontró resistencia a ella en varios tipos silvestres recolectados en América del Sur, en algunas variedades forzadas europeas y en unas cuantas variedades domésticas. Empleando una variedad forzada inglesa como fuente de resistencia a la podre del cuello y la variedad Pan America como progenitora resistente al Fusarium, se hicieron cruzas con diversas variedades populares comerciales desarrollándose la Southland, variedad que posee alta resistencia a la podre del

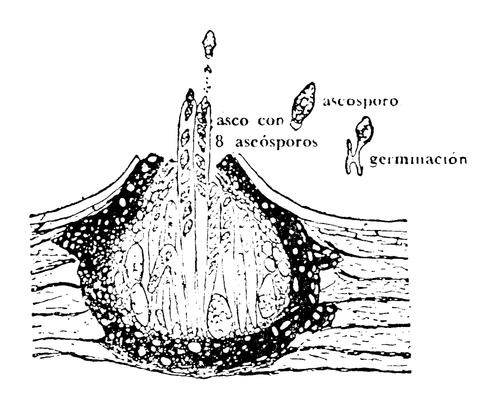


Diagrama seccional de una peritecia

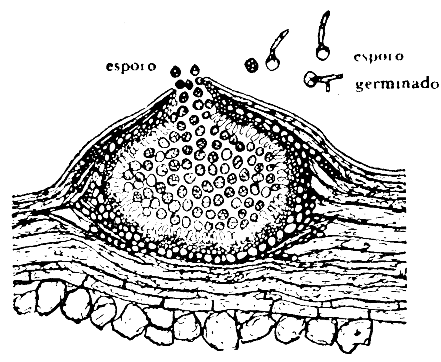
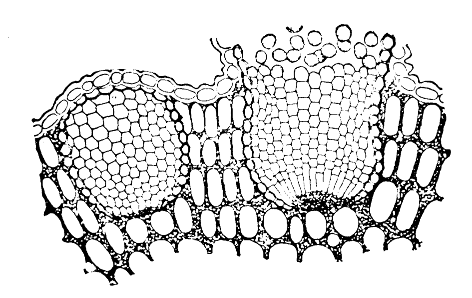
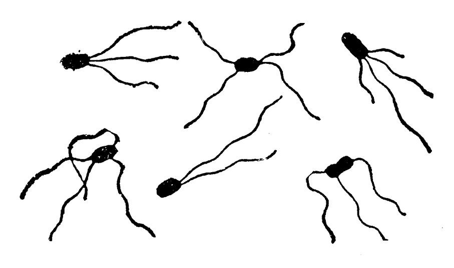


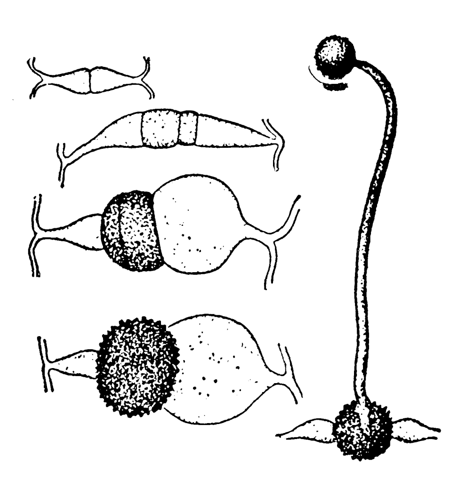
Diagrama seccional de una picnidia



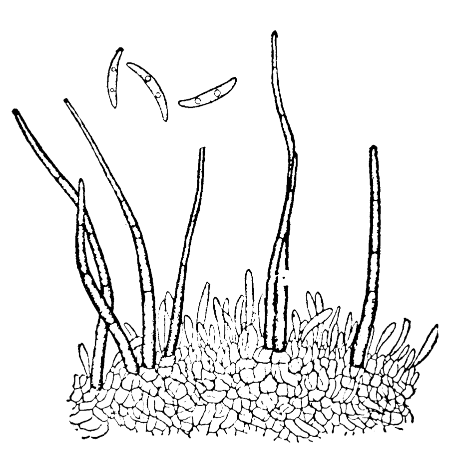
Sección de una aecia



Bacillus carotovorus



Formación de zigósporos



Sección a través de un acérvulo

cuello y alguna resistencia a la plaga temprana. Se informa que la nueva variedad Manahill es ligeramente resistente a las infecciones del follaje.

El MARCHITAMIENTO DEL FUSARIUM (causado por el *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici*), es una enfermedad que se propaga en la tierra que es especialmente grave en los Estados del Sur. No debe sorprender que los primeros trabajos de resistencia a las enfermedades en el tomate se hayan dirigido a encontrar una variedad resistente a esta enfermedad. En 1910 se hicieron selecciones por los investigadores de la Estación Agrícola Experimental de Tennessee y en 1912 se distribuyó la variedad Tennessee Red. En el mismo año se distribuyó la variedad Louisiana Wilt Resistant por la Estación Agrícola Experimental de Louisiana, a la que siguieron muchas variedades con resistencia moderada. Dos de ellas, la Marglobe (1925) y la Rutgers (1934) se cultivan todavía extensamente. Si la infección es grave, todas estas especies llamadas resistentes pueden resultar infectadas. El descubrimiento de una inmunidad casi total en una especie silvestre de fruto pequeño conocida como tomate Red Currant del Perú, fue un verdadero adelanto en el desarrollo de tomates verdaderamente resistentes al marchitamiento. Desde 1935 se ha cruzado esta variedad con un gran número de tipos comerciales. La Pan America, introducida en 1940, fue la primera variedad que poseyera el nuevo tipo de resistencia y desde entonces se han desarrollado otras variedades con la misma resistencia entre las que se encuentran la Cal 255, Sunray, Southland, Jefferson, Golden Sphere, Fortune, Ohio W. R. Globe, Boone, Tipton, Kokomo, Homestead, Tucker, Manahill y Manasota. Se informó de una raza de *Fusarium* que atacaba plantas con resistencia de tipo Red Currant en Ohio en 1945 y en Missouri en 1951. En ambos casos se encontró la enfermedad en plantíos experimentales sin que se tuvieran noticias de alguna extensa infección en plantíos comerciales.

La LAMA DE LA HOJA causada por el *Cladosporium fulvum,* enfermedad que mancha las hojas, es seria en los tomates que se cultivan en invernaderos. Se observó resistencia en ella en Ohio en una planta especial de la variedad Globe. Esta planta fue probablemente el resultado de una cruza natural con el tomate Red Currant que era el único tipo resistente que se conocía. Empleando esa especie como fuente de resistencia, se han desarrollado diversas variedades (Globelle, Bay State y Vetomold). Estas variedades no son resistentes a las cuatro razas del hongo que se han identificado hasta ahora, pero están adelantando las investigaciones para desarrollar resistencia a todas ellas.

El MARCHITAMIENTO DEL VERTICILLIUM lo causa el *Verticillium albo-atrum.* La variedad Riverside, producida en 1937, era tolerante a ambos marchitamientos del Verticillium y del Fusarium. Esa variedad era una cruza entre la Cal 2, moderadamente resistente a los marchitamientos del Fusarium y del Verticillium, y la Marvana, resistente solamente al marchitamiento del Fusarium. Esta variedad y la Essar, producida en 1939, están adaptadas a ciertas zonas de California en donde los marchitamientos constituyen un factor de producción. En 1952 se describió la variedad Simi como adaptada para experimentos en la llanura costera de California del sur y en los valles cercanos a la costa. Se obtuvo su resistencia a los marchitamientos del Fusarium y del Verticillium de la variedad Riverside. Estas variedades son susceptibles cuando las condiciones son extremadamente favorables para el desarrollo del marchitamiento del Verticillium. Se encontró alto grado de resistencia en una especie de tomate de fruto pequeño llamada Peru Wild y las cruzas entre ésta y los tipos comerciales han producido líneas prometedoras, dos de las cuales, la Loran Blood y la VR Moscow están ya disponibles.

La HOJA RIZADA es una enfermedad de virus a la que ninguno de los tomates domésticos es resistente. Es grave en algunas regiones del Oeste. Tres especies silvestres tienen un grado apreciable de resistencia, la *Lycopersicon glandulosum, L. peruvianum* variedad *dentatum* y *L. peruvianum* variedad *Humifusum.* El

progreso en el desarrollo de variedades comerciales resistentes ha sido lento, porque las híbridas obtenidas por medio de cruzas de estas especies con los tipos comerciales han mostrado considerable esterilidad y algunas otras características indeseables. Se han hecho recientemente selecciones prometedoras que poseen aproximadamente la misma resistencia de las especies silvestres, entre las progenies de cruzas entre la *L. peruvianum* variedad *dentatum* y las variedades comerciales.

MOSAICO: Una línea de *Lycopersicon hirsutum* con alta resistencia al virus del mosaico común del tabaco que produce la enfermedad del mosaico del tomate, se ha cruzado con diversas variedades comerciales de tomate. Algunas de las progenies han demostrado tolerancia al virus cuando se han inoculado artificialmente. Sin embargo, la resistencia se expresa en su mayoría como una demora en el desarrollo de los síntomas.

El MARCHITAMIENTO MOTEADO, una enfermedad causada por virus que se propaga por los pulgones es grave en algunas partes de California y Oregon. Son resistentes las especies de tomate Red Currant, de *Lycopersicon hirsutum,* de *L. peruvianum* y de la variedad German Sugar. La Pearl Harbor, una variedad resistente, se produjo en 1945 y se seleccionó de una cruza de la Bounty con una línea avanzada de cultivo recibida de California que tenía la Red Currant como progenitora resistente. A ésta siguieron otras variedades resistentes al marchitamiento moteado en Hawaii, así como a varias otras enfermedades. En California, la Pearl Harbor y German Sugar son sólo moderadamente resistentes, posiblemente debido a la presencia de una raza diferente del virus. Hasta la fecha no se ha recuperado el alto grado de resistencia del tomate Red Currant en cualquiera de las progenies de cruzas hechas con variedades comerciales.

Se encontró inmunidad al hongo del lunar gris de la hoja *(Stemphylium solani)* en el tomate grosella. La Estación Agrícola Experimental de Hawaii ha producido siete variedades inmunes a la enfermedad que han recibido el nombre de las islas, Hawaii, Kauai, Lanai, Oahu, Maui, Molokai y Niihau. Otra variedad resistente desarrollada en Florida es la Manahill.

Hay alguna resistencia al lunar Septoria de la hoja (causado por el *Septoria lycopersici*) en la *Lycopersicon hirsutum, L. peruvianum* y la variedad australiana Targinie Red. Algunos investigadores han empleado las dos últimas en cruzas con variedades comerciales, habiéndose seleccionado las líneas más prometedoras.

Se encontró en la *L. peruvianum* un alto grado de resistencia a la formación de agallas por los nemátodos, (especies de *Meloidogyne*). Esta especie es muy difícil de cruzar con las variedades comerciales, a pesar de lo cual se han hecho varias cruzas, habiéndose seleccionado las líneas que tienen alto grado de resistencia.

Se tienen informes de resistencia al marchitamiento bacteriano causado por el *Pseudomonas solanacearum.*

Se informa que una línea de tomate grosella tiene resistencia en las plantas maduras a la plaga del Sur causada por el *Sclerotium rolfsii.*

SANDÍA

La ANTRACNOSIS causada por el *Colletotrichum lagenarium,* es tal vez la enfermedad más destructora de la sandía, que ataca tanto el follaje como el fruto. Es particularmente grave en los Estados del Sur. La variedad Congo, producida en 1949, es moderadamente resistente, habiéndose obtenido su resistencia del melón africano Fairfax, introducido en 1952, siendo la primera variedad para embarcar disponible a los cultivadores del Sur que ofrece una resistencia combinada a la antracnosis y al marchitamiento del Fusarium. La resistencia

a la antracnosis tuvo el mismo origen que en la variedad Congo y la resistencia al marchitamiento del Fusarium se originó en las variedades Leesburg y Hawkesbury.

La LAMA SUAVE la causa el *Pseudoperonospora cubensis*. Se encontró un origen de resistencia a la enfermedad en las sandías nativas de mala calidad de la República Dominicana que se cruzaron con variedades resistentes al marchitamiento del Fusarium y a la antracnosis.

El MARCHITAMIENTO DEL FUSARIUM lo causa el *Fusarium oxysporum* f. *niveum*. Desde que se produjo la variedad Conqueror en 1911 se han desarrollado muchas variedades resistentes que están adaptadas a las principales zonas productoras de sandía. Entre ellas están la Improved Kleckley No. 6 y Stone Mountain No. 5 para el Medio Oeste, la Leesburg, Hawkesbury Blacklee, Georgia Wilt-Resistant, Miles, Missouri, Queen e Ironsides para el Sur y la Klondike R-7, Baby Klondike y Blue Ribbon para el Oeste.

HAY OTRAS MUCHAS ENFERMEDADES GRAVES para las que es necesario encontrar resistencia. La plaga común de la judía, las podres de las raíces de la judía y del chícharo, la plaga del Ascochyta del chícharo, el amarillamiento del áster y el mosaico de la lechuga, y la hoja rizada y plaga tardía del tomate, son sólo unas cuantas de ellas.

A menudo se ha encontrado resistencia en especies relativas, pero no ha podido transferirse satisfactoriamente a un buen tipo hortícola. Se necesita un mayor grado de resistencia en muchas de nuestras llamadas variedades resistentes. Recientemente se ha aumentado casi a inmunidad el tipo moderado de resistencia al marchitamiento del Fusarium en el tomate y muchas de las nuevas variedades de papa son más resistentes a la plaga tardía que las primeras introducciones resistentes. La mayoría de las variedades de col resistentes al amarillamiento tienen ahora un tipo de resistencia que es efectivo tanto a altas como a bajas temperaturas de la tierra.

Sin duda aparecerán nuevas enfermedades y nuevas razas de las enfermedades antiguas a medida que los cultivos se hacen más intensos y que se cultivan legumbres en tierras nuevas. Todo esto hará necesarios nuevos orígenes de resistencia.

Para resolver los problemas del futuro son indispensables las continuas investigaciones de los cultivadores de plantas, de los patólogos y de otros biólogos y no habrá tiempo para dormirse en los laureles conquistados antes.

H. REX THOMAS, *graduado de la Universidad de California, ha sido patólogo de plantas de la división de cosechas de legumbres y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola desde 1937.*

W. J. ZAUMEYER, *graduado de la Universidad de Wisconsin, se unió al Departamento de Agricultura en 1928. Está encargado de las investigaciones sobre enfermedades de las judías y chícharos en la división de cosechas de legumbres y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola.*



Cosechas de azúcar

Algunos problemas en el cultivo de las remolachas

George H. Coons

La remolacha se cultiva en 22 Estados para obtener azúcar, Michigan, Ohio, Indiana, Illinois, Wisconsin, Minnesota, Iowa, Kansas, Nebraska, Dakota del Sur, Dakota del Norte, Colorado, Montana, Texas, New Mexico, Utah, Idaho, Oregon, Washington, Arizona, Wyoming y California, y se cultiva para semilla en New Mexico, Arizona, Utah, Nevada, California y Oregon.

Casi el 20% del consumo nacional de azúcar se obtiene de la producción doméstica de remolacha.

La remolacha que se produce en los Estados Unidos de Norteamérica tiene gran demanda como alimento y por las industrias química, farmacéutica, fermentativa e industrias pesadas.

Los productos derivados de la remolacha, follaje, melaza y pulpa, se emplean principalmente como alimentos para el ganado. La melaza de remolacha es también de gran importancia para la industria fermentativa, especialmente para la producción de ácido cítrico. La pulpa de remolacha, el bagazo de la planta del cual se extrae el azúcar, se emplea en forma seca o húmeda como alimento para el ganado.

En el año de 1952 se cosecharon casi 670,000 acres de remolacha. En esa superficie se cultivaron y enlataron 10.217,000 toneladas de remolacha en 68 fábricas. La cantidad aproximada de 1.532,000 toneladas de azúcar (en bruto) producidas de las raíces de la remolacha contribuyeron casi en un 20% al consumo nacional de azúcar calculado en 7.900,000 toneladas. La producción en 1951 fue muy semejante a la de 1952, habiéndose recolectado 700,000 acres, cultivándose aproximadamente 10.500,000 toneladas de remolacha. En 1950, se produjo el 24.5% del consumo nacional de azúcar en 924,000 acres.

Se han empleado casi exclusivamente variedades resistentes a las enfermedades en el cultivo de las cosechas de remolacha de azúcar norteamericana. Para obtener la semilla necesaria para el cultivo de cosechas comerciales de remolacha de azúcar para las fábricas que la trabajan, la industria cuenta con varias empresas productoras de semilla.

El azúcar de remolacha sólo puede producirse en fábricas especialmente dotadas para llevar a cabo el complicado proceso químico necesario para la extracción y purificación del azúcar almacenado en las raíces. Generalmente las remolachas se cultivan dentro de un radio de 40 a 60 millas de la fábrica, lo que da por resultado un intenso cultivo de las mejores tierras cercanas. Aun en las granjas las remolachas son generalmente la principal fuente de ingresos, lo que ha hecho que los cultivadores tiendan a sembrar remolachas repetidamente en los mismos campos en vez de que éstas formen parte de un sistema de rotación de cultivos. En consecuencia, se ha presentado el doble problema de las enfermedades y de la disminución de la fertilidad, y por tanto, la historia de la industria a medida que se cambió de los Estados del Este hacia el Oeste y buscó luego un lugar y otro para encontrar zonas de producción adecuadas, refleja los daños causados por la hoja rizada, el lunar de la hoja y las enfermedades de la raíz.

Para 1926 la hoja rizada había causado repetidas pérdidas de las cosechas de remolacha en los Estados al oeste de las Montañas Rocallosas. En los años en que la enfermedad se encontraba presente, los rendimientos promedios por acre de algunos distritos bajaron de una cifra calculada de 15 toneladas a sólo 5 toneladas o menos. La historia del cultivo de la remolacha es casi siempre la misma, ya sea que se trate del proyecto Truckee de Nevada, del proyecto Salt River de Arizona, del Delta y otras áreas de Utah, del Valle de San Joaquín en California, del Valle Yakima en Washington y de muchos otros: Un breve periodo de grandes esperanzas y después las pérdidas de la cosecha ocasionadas por la hoja rizada, con el abandono de la remolacha por los agricultores como final.

El Congreso hizo en 1929 una asignación de fondos para investigaciones sobre la hoja rizada y el saltamontes de la remolacha, atacándose rápidamente todos los aspectos del problema. Gracias a algunas investigaciones anteriores fue inmediato el progreso en el desarrollo de variedades resistentes a la hoja rizada, y para 1933 aumentaba la semilla de las variedades resistentes que se introdujeron en 1934 con el nombre de U. S. 1. Desde entonces la U. S. 1 y las otras especies resistentes que le siguieron en rápida sucesión, la U. S. 34, U. S. 33, U. S. 12 y U. S. 22, han acabado con la amenaza para la agricultura occidental de la pérdida de las cosechas debido a la hoja rizada.

No puede decirse que se haya vencido la enfermedad, y una grave infección en los años peores causa todavía fuertes pérdidas, pero los agricultores pueden sembrar ahora las nuevas variedades en la confianza de que la cosecha se desarrollará y producirá un rendimiento razonablemente alto a pesar de la enfermedad.

Mientras tanto, los productores del Este sufrían epidemias esporádicas del lunar de la hoja. El lunar de la hoja, causado por el hongo *Cercospora beticola,* ataca las partes superiores de la planta produciendo un raquitismo en el crecimiento de las raíces y disminuyendo el porcentaje de azúcar. Sus efectos son menos dramáticos que los de la hoja rizada, pero ocurre más extensamente y es más perjudicial para la industria.

El lunar de la hoja es una enfermedad que arruina y destruye. Puede reducir el tonelaje y el azúcar en forma tal que haga antieconómica para el agricultor la cosecha de remolacha, así como para el fabricante. Los años de plaga son aquellos en que son frecuentes los periodos de lluvia en la primera mitad de la estación y en los que la precipitación pluvial es abundante, y pre-

cisamente las condiciones que deberían proporcionar una abundante cosecha, traen sólo desengaños a medida que ocurren repetidas invasiones de plagas del follaje. En años de epidemia el lunar de la hoja puede destruir todos los racimos de follaje varias veces en una estación, y los nuevos brotes nacen sólo para ser destruidos en 2 ó 3 semanas. La reposición del follaje destruido se hace a expensas del crecimiento de la raíz y del azúcar almacenado, lo que hace que la cosecha carezca de peso y sea de mala calidad. Entre 1915 y 1930 fueron muy frecuentes los años de plaga y las fábricas en el Medio Oeste y en los distritos más al Oriente se encontraron en dificultades económicas.

La primera variedad resistente al lunar de la hoja, la U. S. 217, se introdujo por el Departamento de Agricultura en 1936. Su producción promedio de azúcar era de 5% más por acre que la de las variedades susceptibles europeas. Pronto fue reemplazada por la U. S. 200 x 215, una variedad híbrida que sirvió a la industria desde 1940 hasta 1944, que dio mayores rendimientos en sus raíces que la U. S. 217 y que era por lo menos superior en un 8 ó 10% a las variedades europeas cuando prevalecía el lunar de la hoja. La variedad U. S. 215 x 216 se introdujo en 1945 y pronto se convirtió en la más importante en las zonas húmedas. Cuando no está presente el lunar de la hoja es tan productora como los tipos europeos no resistentes, y si el lunar de la hoja es grave, es superior por lo menos en un 15% en producción de azúcar.

Otra enfermedad más contribuyó al principio a la inestabilidad general de nuestra industria de azúcar de remolacha, el complejo de enfermedades del brote y de la raíz que los agricultores llaman raíz negra. Ocurre en todos los Estados Unidos de Norteamérica pero es peor en las zonas húmedas. La causa primordial de la raíz negra en los brotes de remolacha es la lama húmeda *Aphanomyces cochlioides,* estando asociados en el complejo de enfermedades del brote otros organismos que causan debilitamiento, pero éstos tienen menos importancia o se reprimen más fácilmente. La raíz negra puede matar tal cantidad de brotes que después de ser diezmados por ella los plantíos se encuentran apenas al nivel de una producción provechosa y a veces no llegan a él. Si las lluvias de primavera son un poco más abundantes de lo normal o si la tierra se encuentra infectada con organismos que produzcan debilitamiento, los hongos diezman en tal forma los plantíos iniciales de brotes que después de la enfermedad sólo quedan restos aislados de ellos.

Anteriormente se efectuaban abundantes siembras en un intento de contar con gran número de brotes de entre los cuales podría lograrse un número aceptable en los plantíos diezmados. En los últimos años y a fin de ahorrar mano de obra en la selección de plantas de remolacha, se han reducido las proporciones de las siembras y la destrucción por la raíz negra de los escasos plantíos iniciales causa mayores daños que antes. De acuerdo con los registros de las fábricas, algunas zonas de Michigan y Ohio tienen plantíos promedios en sus campos considerablemente menores del 70%, cifra demasiado baja para el provechoso cultivo de una cosecha.

En estaciones en que la raíz negra es grave, ha sido necesario replantar hasta el 25% de la superficie cercana a una fábrica.

La remolacha no podrá alcanzar una producción estable ni será posible una mecanización completa hasta que haya disponibles variedades resistentes a las enfermedades. La U. S. 216, variedad resultante de cruzas internas resistente al lunar de la hoja, es también muy recomendable por su resistencia a la raíz negra. La combinación de resistencia a la raíz negra y al lunar de la hoja parece ser muy posible en variedades derivadas de la U. S. 216 y sus relativas más próximas. Se ha hecho cierto número de selecciones resistentes a la raíz negra de variedades resistentes al lunar de la hoja. Las variedades que estaban listas para su introducción en 1953 combinan resistencia al lunar de la hoja con resistencia moderada a la raíz negra. Son iguales a las especies no resistentes

en ausencia de la enfermedad y superiores cuando ocurre el lunar de la hoja y cierto grado de raíz negra, esperando los cultivadores de plantas que solucionen el problema de la raíz negra.

Las condiciones de clima a veces causan efectos en las remolachas que se asemejan a síntomas de enfermedades. Los vientos calientes y secos pueden causar la quemadura de las orillas de las hojas, no debiendo confundirse esas quemaduras con los ataques de las plagas causadas por hongos. Las remolachas son relativamente resistentes, pero las heladas tempranas pueden dañar las plantas al nacer. Esos daños pueden distinguirse fácilmente del debilitamiento de los brotes.

Las heladas fuertes de otoño matan las hojas superiores que se vuelven negras y saturadas de agua y luego se secan y se vuelven blancas. Los cultivadores están familiarizados con esta situación, aunque tal vez no entienden los efectos de las fuertes heladas y la reducción del azúcar en las raíces, que pueden ser consecuencia de ellas. Las bajas temperaturas a fines de octubre o noviembre pueden matar todas las hojas y si les sigue un tiempo caliente, un nuevo crecimiento reemplaza al follaje muerto a costa de las reservas alimenticias en las raíces, disminuyéndose así el porcentaje de azúcar. A menudo los agricultores quedan confundidos por las pruebas de azúcar hechas después de una helada, que muestran un contenido de azúcar mucho menor que el de pruebas previas. Siempre que sea posible debe demorarse la recolección cuando se han helado las partes superiores de las plantas, a fin de permitir que se reemplace el follaje y que la planta almacene azúcar nuevamente en sus raíces.

Un rayo puede matar todas las plantas en una superficie de 10 a 50 pies de diámetro en un campo. Las plantas mueren repentinamente como atacadas por una enfermedad, y a diario durante casi una semana, se ensancha el círculo de plantas muertas. El rayo, al tocar en el campo inmediatamente después de que la tierra de la superficie se había humedecido por la lluvia, se propaga en él y hace tierra a través de las raíces de la remolacha, electrocutando las plantas. Las plantas menos afectadas en los extremos del círculo mueren más lentamente.

El granizo puede cortar y maltratar los petiolos y partes superiores de las plantas, pero no mata las remolachas (excepto cuando las plantas son muy tiernas). Las plantas producen nuevos brotes de hojas, y por lo tanto, las pérdidas causadas por el granizo son proporcionales a la cantidad de daño del follaje, excepto en casos en que las heridas puedan ofrecer puntos de entrada a los organismos productores de enfermedades. Como las remolachas se pueden recuperar de los daños del granizo, los agricultores incluyen esta cosecha en sus programas de cultivo como salvaguarda en aquellos distritos que están sujetos a frecuentes tormentas de granizo.

La escasez de sustancias nutritivas en la tierra produce reacciones definidas en las plantas de remolacha. Una deficiencia de fosfato produce efectos visibles que son especialmente notorios en las hojas más antiguas que se enrollan hacia arriba y hacia dentro. Las orillas de las hojas y el tejido entre las venas mueren y se vuelven de color negro. Una planta afectada se distingue fácilmente de sus vecinas, pudiendo mostrar síntomas de deficiencia de fosfato una sola planta mientras que las vecinas son aparentemente normales, o pudiendo afectarse varias plantas en un grupo. Las plantas menos afectadas muestran una reducción en su crecimiento, mayor susceptibilidad a la raíz negra y a las invasiones secundarias por los parásitos más débiles de los lunares de la hoja del *Cercospora beticola*. El aumento de las lesiones causadas por los organismos secundarios que siguen al lunar de la hoja es tan notorio en campos deficientes en fosfato, que los lunares del Cercospora, en vez de aparecer de color café grisáceo, toman la forma que los agricultores llaman plaga negra.

Cuando la tierra es deficiente en borón las hojas centrales o retoños se vuelven de color negro pudiendo deformarse las hojas a medio crecer alrededor del brote, que se vuelven de color verde más oscuro que el normal. En la cara interna de los petiolos se desarrolla una escama negra o café, dividiéndose las rayas de las escamas y produciendo marcas en forma de escalera. Pueden ocurrir gangrenas en la pulpa de las raíces aproximadamente a un cuarto de pulgada abajo de la corteza y los tejidos infectados se vuelven de color café claro o gris. Al principio los tejidos muertos pueden ser estériles, pero más tarde los invaden organismos secundarios tales como el *Phoma betae.*

La escasez de potasa se caracteriza por un bronceado del follaje. La deficiencia de manganeso causa lunares blanquecinos en las hojas tiernas. La falta de magnesio se nota por la aparición de manchas pálidas y el blanqueamiento de los márgenes de las hojas maduras. La deficiencia de azufre, que se sabe que es característica de algunas tierras de Oregon, da un tinte amarillo pálido al follaje. La deficiencia de nitrógeno se hace notar por un amarillamiento del follaje, especialmente en las hojas más antiguas. Una seria deficiencia de nitrógeno detiene el crecimiento y vuelve las plantas amarillas y perezosas.

La aplicación de cantidades adecuadas del elemento fertilizante que falta, reprime las enfermedades producidas por deficiencias. Pueden necesitarse fuertes dosis de fosfato pero sólo son necesarias pequeñas cantidades de algunos elementos tales como el borón. Mientras que se necesitarían de 400 a 500 libras por acre de superfosfato (P_2O_5 al 15%) para remediar una grave deficiencia de este mineral, el borón se aplica en forma de bórax en cantidades no mayores de 10 a 12 libras por acre, a menos de que se sepa que las tierras son capaces de fijar el borón, pudiendo entonces emplearse tratamientos más fuertes.

El lunar de la hoja, una enfermedad que se propaga en la semilla, causada por un hongo, se ha encontrado en dondequiera que se cultiva la remolacha. Ataca las hojas, petiolos, tallos de semilla y partes florales, en todas las cuales forma pequeños lunares necróticos. Los lunares de las hojas son circulares con centros grisáceos, en los que se pueden ver con una lupa puntos negros del tamaño de la punta de un alfiler. Los lunares son tan numerosos en las infecciones graves que puede cubrirse toda la superficie de la hoja, uniéndose a menudo los lunares. A medida que avanza la enfermedad las hojas se vuelven amarillas y cafés y finalmente mueren. En los petiolos y tallos de semilla los lunares son grandes y alargados y tienen centros grisáceos muy notorios. Las cubiertas florales que se secan y forman parte de las esferas de semilla muestran las lesiones del hongo en las brácteas y el tejido viejo del ovario. El hongo *(Cercospora beticola),* no ataca las raíces.

El hongo tiene un ciclo de infección bastante sencillo: Formación de lunares, formación de esporos y reinfección y se conoce sólo su etapa asexual. Comúnmente el organismo del lunar de la hoja se transmite a los campos en las lesiones de las esferas de semilla. Sin embargo, cuando las cosechas de remolacha se suceden unas a otras, los desperdicios enfermos de la cosecha anterior producen las infecciones iniciales graves.

El hongo de una esfera de semilla o de las hojas y petiolos infectados dejados como desperdicios de la cosecha anterior (o de una hierba huésped), permanece vivo y comienza a crecer en primavera. Se producen esporos que son esparcidos por los vientos y las lluvias a las plantas tiernas de remolacha, y a medida que los brotes nacen de las esferas de semillas, una de ellas sale de la superficie con las plantas en crecimiento, desarrollándose entonces el hongo en las partes florales infectadas y produciendo esporos. Los esporos infectan los cotiledones. Se pueden encontrar lunares típicos del Cercospora buscándolos en los cotiledones de plantas tiernas en cualquier campo. Es ovio que las hojas antiguas y los petiolos de una cosecha infectada anterior suministrarán gran cantidad de material de inoculación si las cosechas de remolacha se suceden unas a otras.

El crecimiento del hongo es más bien lento durante primaveras frías, necesitándose alrededor de 3 semanas para que se complete el ciclo de esporo a esporo. La proporción de crecimiento es más rápida en tiempo caliente.

La infección de los cotiledones a principios de abril hace que se produzcan esporos a principios de mayo. Si los días lluviosos son numerosos en mayo o junio, pueden ocurrir 2 ó 3 ciclos del hongo. Cada lunar causado por una infección de esporos produce a su vez innumerables esporos, que cuando se transportan a los campos por el viento o las lluvias producen nuevas infecciones, ensanchando y extendiendo grandemente el círculo de plantas infectadas. Si las condiciones de clima favorecen el crecimiento y la esporulación y si las lluvias frecuentes suministran la humedad necesaria para la infección, el lunar de la hoja que comenzó en una planta infectada entre 100 ó 500 en un campo, se convierte para mediados de julio (a medida que los círculos de infección se entrelazan), en una infección firmemente establecida que afecta todas las hojas antiguas de la mayoría de las plantas en los campos, Con un principio semejante y si agosto no es muy seco las ligeras lluvias ordinarias son suficientes para producir graves ataques y muerte del follaje.

Cuando el lunar de la hoja tenía que reprimirse por medio de aspersiones o fumigaciones con fungicidas, los tratamientos tenían que iniciarse antes de mediados de julio para evitar que el hongo se volviera muy abundante en el campo. Los fungicidas que se empleaban para represión directa eran el caldo bordelés (aplicado como aspersión), el sulfato de cobre monohidratado y la cal (aplicada en forma de polvo). Se emplearon después polvos de cobre fijo. Si la enfermedad era lo suficientemente seria para causar graves daños, los fungicidas, aplicados debida y abundantemente, producían una utilidad promedio de cerca de dos toneladas de raíces por acre y un aumento de dos unidades de azúcar, en comparación con las partes de los campos no tratadas.

Las variedades resistentes han proporcionado tan buena represión del lunar de la hoja que ya no es necesario rociar o fumigar las plantas de remolacha. Producen un buen rendimiento, así que su empleo no constituye una carga en los años libres de enfermedad. En las regiones más orientales, las variedades "U. S." han dado porcentajes de azúcar excepcionalmente altos así como tonelajes elevados.

Las variedades resistentes no son inmunes al lunar de la hoja, pero su grado de resistencia es tal que no ocurren pérdidas de las cosechas, y aun durante las epidemias, las remolachas conservan su follaje verde y funcional hasta que las hojas se maduran por completo, no ocurriendo los daños y la destrucción de las partes superiores del follaje debidos al lunar de la hoja. Las pérdidas de follaje harían que fuera poco eficiente el empleo de las cosechadoras de remolacha del tipo Scott-Urschel que transportan las plantas de remolacha extraídas hasta los discos cortadores de follaje, sujetando éste por medio de bandas cubiertas de hule. La conservación del follaje significa también que hay una utilidad bien definida derivada del valor de la cosecha como forraje. Las raíces de las variedades resistentes se conservan mejor en almacenaje, ya tienen mayor contenido de azúcar y están mejor nutridas que las raíces de plantas enfermas.

LA LAMA SUAVE, CAUSADA POR EL *Peronospora schachtii,* ataca el follaje de las remolachas en la zona costera de California. No se conoce el hongo en otras partes de este país, con excepción de las remolachas cultivadas para semilla en Oregon y Washington, en donde la humedad a veces es igual a la de la zona de nieblas de California. Los huéspedes del hongo son la *Beta vulgaris* (remolacha de azúcar, remolacha roja y remolacha forrajera), y la *Beta maritima* (remolacha marítima). No se sabe que ataque otras especies de *Beta* u otros géneros. La lama ataca las hojas tiernas en desarrollo que se engruesan, se enrollan y eventualmente mueren. Es una enfermedad de fines de in-

vierno y principios de primavera. Las partes muertas se vuelven cafés o negras, y cuando es activa la enfermedad, el crecimiento gris ceniciento de esporóforos y esporos del hongo la identifica fácilmente.

En las plantas tiernas la enfermedad puede ocurrir en los cotiledones, hojas primarias y puntos de crecimiento. Generalmente la remolacha debe alcanzar la etapa de 4 a 10 hojas antes de que las condiciones favorezcan los ataques del hongo. La enfermedad rara vez mata las plantas, pero detiene su crecimiento y destruye los brotes primarios, lo que hace que el crecimiento subsecuente tenga que producirse de brotes accesorios. Ocurre comúnmente una recuperación de la enfermedad cuando el viento se vuelve más caliente y seco a fines de primavera.

El hongo produce esporos de reposo y micelios perennes que permanecen vivos en los desperdicios de cosechas infectadas y que probablemente constituyen fuentes de infección para las cosechas de remolacha que se planten en el mismo campo. El hongo se propaga también en la semilla y además de estas fuentes de infección las conidias de las plantas de remolacha vivas pueden transportarse por los vientos a los vecinos campos de remolacha. Si caen en la capa de agua de una hoja de la planta, germinan y producen la infección, ocupando entonces el hongo los tejidos de la remolacha y produciendo en ellos filamentos fructificantes y una enorme cantidad de esporos, que de nuevo vuelven a propagar el hongo en el campo. Bajo condiciones favorables las variedades susceptibles pueden infectarse en un 80 ó 100%. Bajo condiciones similares una variedad resistente tal como la U. S. 15, puede mostrar una infección de 1 a 10%, recuperándose mejor que los tipos susceptibles.

Indudablemente la lama suave podría reprimirse mediante aspersiones o polvos de cobre, pero las variedades resistentes son lo suficientemente buenas para reprimir la lama suave en forma satisfactoria. Los trabajos de cultivo iniciados en 1945 tratan de combinar resistencia a la lama suave y al moho, buenas características y cernido y una resistencia adecuada a la hoja rizada, para producir una variedad que se adapte a ser plantada en invierno y que sea resistente a las enfermedades. Se ha introducido la U. S. 75, una variedad que es producto de estos trabajos, para reemplazar a la U. S. 15.

LA PLAGA DEL FOLLAJE DEL RHIZOCTONIA CAUSADA POR EL *Pellicuria filamentosa,* puede atacar las hojas de remolacha si el tiempo es húmedo en junio o julio. Las especies del hongo que causan la plaga del follaje no son patogénicas a las raíces maduras o a mitad de su desarrollo, atacando el hongo solamente los tejidos de las hojas y las raíces tiernas y fibrosas de los brotes, y formando en las hojas lunares negros de un cuarto a media pulgada de diámetro.

Los tejidos infectados mueren y se secan y el lunar primario pronto se encuentra rodeado de una zona circular de lunares secundarios, pudiendo verse con una lupa los filamentos del *Rhizoctonia* en la superficie de las hojas. Las áreas muertas se desprenden de los tejidos sanos y las hojas presentan un aspecto desgarrado. Aproximadamente 3 semanas después de la infección aparece un crecimiento en forma de película gris blanquecina en la superficie de las hojas, que señala la etapa productora de esporos. El crecimiento consiste de filamentos y estructuras productoras de esporos llamadas basidias. Las corrientes de aire y las lluvias propagan los esporos, lo que hace que una sola infección primaria se convierta en el centro de un círculo de infección de 15 a 30 pies de diámetro. Puede reconocerse la planta en donde se originó la infección por sus lesiones más antiguas. Las corrientes de aire pueden transportar el hongo a mayores distancias en los campos, estableciendo nuevos focos más allá de las zonas de infección más graves.

Se ha encontrado la enfermedad en Maryland, Virginia, Michigan, Ohio,

Minnesota, Nebraska y Colorado. En primaveras secas ocurren ligeros rastros de ella en la mayoría de los campos, pero las pérdidas pueden ser graves si el tiempo es húmedo en primavera.

Comúnmente la enfermedad se ha pasado por alto o se ha confundido con el lunar Cercospora de la hoja y los brotes en las variedades resistentes que se han creído causados por el lunar de la hoja, a veces se producen realmente por este *Rhizoctonia*. A menudo el tiempo seco a mediados de estación detiene la plaga del follaje, así que hasta la fecha no se han tomado medidas directas de represión.

Como el hongo persiste en la tierra una buena práctica de rotación en la que las remolachas queden espaciadas por lo menos 4 ó 5 años una de otra, ayudará a reducir las infecciones primarias.

UN HONGO DEL MOHO, EL *Uromyces betae,* CAUSA UNA SERIA enfermedad de las hojas de la remolacha en las áreas costeras de California. Las plantas infectadas muestran un aspecto mohoso, quedando las hojas, petiolos o tallos de la semilla cubiertos con diminutas pústulas llenas de un polvo mohoso de color café, los esporos del hongo.

Aparentemente, el moho ataca sólo las plantas del género *Beta.* El hongo ocurre en Europa y en Asia Menor y se ha recogido en Turquía la *Beta lomatagona, B. trigyna* y *B. intermedia.* En Europa ocurre generalmente en la *B. Maritima* y en las Islas Canarias en la *B. patellaris.* En los Estados Unidos de Norteamérica se ha encontrado en California y Oregon, en donde puede causar daños considerables a las remolachas de azúcar y a las rojas, y en Arizona y New Mexico en donde es de menor importancia.

El moho perdura aparentemente fuera de estación en plantas voluntarias o en el desperdicio de cosechas. Probablemente se introdujo en este país en las pústulas de las semillas y la aparición ocasional del moho de la remolacha en Arizona y New Mexico puede atribuirse a infecciones propagadas en la semilla.

La industria ha reconocido los daños causados por el moho de la remolacha en las plantas de invierno, pero no se han empleado ningunas medidas directas de represión en su contra. La única represión habida hasta ahora proviene del empleo de variedades resistentes. La U. S. 15 tiene una resistencia bien definida al moho de la remolacha y su buen comportamiento en plantíos de verano en California en comparación con otras variedades, se ha debido en gran parte a su resistencia al moho y a la lama suave, que ya se discutió previamente.

VARIAS ENFERMEDADES DE MENOS IMPORTANCIA AFECTAN el follaje de la remolacha de azúcar. Una enfermedad bacteriana, el lunar negro *(Pseudomonas aptata),* rara vez daña las remolachas cultivadas para azúcar, pero se sabe que ataca las plantas cultivadas para semilla en Oregon, sin que se haya desarrollado ninguna medida de represión en su contra.

Un lunar de la hoja causado por el *Ramularia beticola* daña las remolachas de azúcar cultivadas para semilla en Oregon, Washington y el norte de California. El lunar es del mismo tamaño y características que el del Cercospora de la hoja, pero su centro es blanco y no gris y los pequeños filamentos de hongo que crecen en su centro son blancos y no negros como en los lunares del Cercospora. El hongo, aparentemente limitado por el clima, crece solamente en lugares fríos. El *Cercospora beticola* crece mejor cuando las temperaturas diurnas exceden de 75° Fahrenheit. Las remolachas que son resistentes al lunar de la hoja lo son también al lunar Ramularia de la hoja y si fuera necesario este lunar Ramularia de las remolachas podría reprimirse en campos de semilla rociándolo con fungicidas de cobre.

El hongo *Phoma betae* produce un lunar de la hoja de menor importancia. Las hojas infectadas muestran lunares redondos de color amarillo claro hasta

de media pulgada de diámetro, que se caracterizan por una serie de marcas concéntricas. Pueden encontrarse hojas infectadas a mediados de estación esparcidas en el campo, y generalmente pueden encontrarse los pequeños cuerpos fructificantes del hongo formando una serie de anillos concéntricos en los tejidos muertos. El hongo ataca los tallos y las esferas de semilla de las remolachas y se sabe con seguridad que se propaga en la semilla. El *Phoma betae* causa una grave enfermedad de los brotes de la remolacha y tiene especial importancia como causa de la podre de las raíces durante su almacenaje. No se han desarrollado medidas de represión para la enfermedad en las hojas.

El moho de la hierba alcalina *Puccinia aristidae*, a menudo ataca las remolachas en los Estados del Oeste. No debe confundirse con el moho de la remolacha causada por el *Uromyces betae*. El moho de la hierba alcalina produce sus etapas teliales y urediales en las especies de *Distichlis* y sus etapas de picnidias y aecias en una amplia gama de plantas huéspedes. Pueden encontrarse a menudo sus cuerpos fructificantes en primavera en los brotes de plantas de remolacha, siendo notorios los racimos amarillos de copas y los brotes hinchados cubiertos de picnidias. No son necesarias ningunas medidas de represión porque el hongo no causa daños duraderos.

La raíz negra es la causa común de plantíos pobres en dondequiera que se cultivan remolachas. La enfermedad, que disminuye o destruye los brotes, se llama raíz negra a causa de la aparición de plantas muertas o moribundas. De los muchos hongos capaces de atacar los brotes, los más dañinos son las especies de *Pythium, Phoma betae, Rhizoctonia solani* y *Aphanomyces cochlioides.* Si el brote muere durante la germinación o una o dos semanas después de que sale de la tierra, la infección es grave. Todos los organismos mencionados pueden producir esos efectos bajo ciertas condiciones de tierra y clima.

Las plantas que escapan a la forma aguda pueden quedar sujetas a la forma crónica de raíz negra que no mata la planta, pero que causa la muerte y desintegración de las raíces laterales o partes terminales de la raíz principal. El *A. cochlioides* causa principalmente el tipo crónico. La raíz negra que produce puede persistir durante toda la vida de la planta. Las plantas afectadas muestran un gran retraso en crecimiento en comparación con las plantas sanas, a causa de los persistentes y continuos ataques en las raíces alimenticias. Cuando se extrae cuidadosamente de la tierra una planta atacada de raíz negra crónica, se encontrará la mayoría de las raíces laterales muertas y ennegrecidas. La raíz principal mostrará manojos de raíces laterales muertas y negras, que indican que a medida que se destruía una raíz, la planta producía otras que a su vez sucumbían.

En las etapas iniciales de la raíz negra las hojas pueden volverse amarillas y moteadas, posiblemente debido a un efecto tóxico del hongo. Como las plantas afectadas nunca establecen una relación adecuada entre sus raíces y la tierra, permanecen raquíticas y pueden no llegar a alcanzar su tamaño normal de mercado. Cuando mueren las partes terminales de la raíz principal ésta se ensancha a medida que las raíces laterales reemplazan las partes terminales muertas.

Los hongos que causan enfermedades del brote se encuentran en todas partes de los Estados Unidos de Norteamérica y causan los mayores daños en las regiones de lluvias más abundantes. En el Oeste hay una relativa seguridad de que las semillas sembrada y regada debidamente producirá un buen plantío de brotes distribuidos con regularidad en los surcos. En las áreas húmedas no hay esa seguridad, pudiendo ocurrir el nacimiento de los brotes en forma irregular o pudiendo morir la mayoría de las plantas que nazcan, a consecuencia de graves enfermedades de los brotes, o infectarse de la raíz negra crónica.

Entre los organismos que causan la raíz negra sólo el *Phoma betae* se sabe que se propaga en la semilla. Probablemente los demás se encuentran presentes en cualquier campo en el que puedan sembrarse remolachas y el monto del

daño que causan está relacionado al número de ellos en la tierra, el cual queda grandemente influenciado por las cosechas que se hayan cultivado con anterioridad a la remolacha. Las legumbres tales como la alfalfa, trébol dulce y los demás tréboles, son también susceptibles a los mismos organismos productores de debilitamiento que atacan la remolacha, y por lo tanto pueden albergarlos y aumentar su número. Además, las raíces y residuos de legumbres son alimentos favoritos de los hongos de la raíz negra y causan su incremento en la tierra. Las hierbas como la hierba de raíz roja *(Amaranthus retroflexus)* y otras especies relacionadas, aumentan el grado de infestación de la tierra. Sin embargo, el maíz, el frijol soya y los cereales pequeños, reprimen los patógenos de la remolacha, probablemente porque sus desperdicios son celulosos y mantienen una flora de hongos que es completamente diferente y antagónica a la flora mantenida por los residuos de legumbres y remolachas. Los organismos de la tierra tienen sus ciclos de desarrollo que quedan influenciados por la naturaleza de los alimentos suministrados por los residuos de cosechas y por la humedad y temperatura de la tierra, que actúan como factores reguladores para determinar cuándo y qué tan rápidamente se desarrollen los organismos.

Cuando se descubrió que los residuos de cosechas de legumbres incrementaban la infestación de la raíz negra en la tierra y que los residuos y raíces de maíz producían un efecto contrario y cuando se notó que después de dos o tres meses los residuos de legumbres se desintegraban y ya no favorecían a los hongos de la raíz negra, se hicieron evidentes las formas adecuadas de desinfectar las tierras y de utilizar cosechas de legumbres que las acondicionaran antes de sembrar remolachas.

En tierras gravemente infectadas, el cultivo de una cosecha de maíz inmediatamente antes de una remolacha es un medio efectivo de limpiarla de la raíz negra. Pueden obtenerse buenos plantíos de remolacha con esta rotación de cosechas en campos que tienen un largo historial de daños causados por la enfermedad, y ahora se sigue esta práctica en muchos distritos. Como el enterramiento de materiales celulosos tiende a encerrar el nitrógeno, se hacen aplicaciones de fertilizantes ricos en nitrógeno al tiempo de la siembra y a menudo en forma de abonos adicionales.

Si las remolachas van a seguir a la alfalfa, trébol dulce o tréboles rojo o carmesí, debe observarse un programa de tiempo adecuado para las operaciones de preparación de la tierra para la cosecha de remolacha. Si las legumbres se entierran a fines de otoño o principios de la primavera, los residuos ofrecen una abundancia de alimentos a los hongos de la raíz negra, que los organismos consumen a medida que la tierra se calienta en primavera, y entonces el tiempo de siembra y la germinación de la semilla de la remolacha ocurrirá precisamente cuando los hongos de la raíz negra alcanzan su máximo desarrollo.

Una situación completamente diferente ocurre si los campos de legumbres se entierran a fines del verano o principios del otoño. Las raíces de alfalfa o trébol mueren y los organismos de la raíz negra se desarrollan en septiembre y octubre consumiendo el nitrógeno y carbohidratos fácilmente solubles. Cuando éstos se han terminado, la estructura celulosa de los residuos mantiene una gama diferente de hongos que eliminan las especies que producen la raíz negra. En esta forma y por medio de programas de tiempo adecuados para el arado de sus tierras para enterrar las cosechas de legumbres, el agricultor puede disfrutar de las ventajas que resultan de cultivar legumbres, evitando los malos resultados ya definidos que las tierras de legumbres ejercen cuando se aran demasiado tarde en otoño o en primavera inmediatamente antes de sembrar remolachas.

La raíz negra de las remolachas es tan grave en sus efectos en los plantíos en las zonas productoras de remolacha más al Sur, que se altera la relación entre las varias cosechas y la frecuente ocurrencia de los organismos que causan

la enfermedad. Se describe en detalle el trabajo experimental en que se basan estas conclusiones como un medio de relacionar las experiencias de laboratorio e invernadero con lo que el cultivador puede observar por sí mismo en su propia granja. El método empleado para observar los aumentos y disminuciones de los hongos de la raíz negra en la tierra no fue la tarea casi imposible de buscar y contar esos organismos microscópicos, sino que se tomó el monto de la destrucción de brotes de remolacha que ocurrió en una muestra de tierra tratada en determinada forma, como indicación directa de lo que ha sucedido. Se ha encontrado que si se cultiva trébol rojo, trébol dulce, alfalfa u otras legumbres en charolas en un invernadero aproximadamente por un mes y se entierra este crecimiento, y después de una semana o diez días se plantan remolachas, se obtiene un plantío pobre de ellas, con rendimientos no mayores de 10%. La tierra sin legumbres produce plantíos de 50 a 75%. Si se cultiva maíz durante un mes y se entierran luego las plantas tiernas y después de una semana o diez días se siembra semilla de remolacha en las charolas, se obtienen plantíos de casi 100%.

Puede hacerse que las charolas que fallaron cuando se plantaron con legumbres produzcan plantíos de remolacha de casi 100% si se plantan con maíz. En cambio, puede hacerse que las charolas que produjeron plantíos excepcionales fallen completamente simplemente sembrando legumbres durante un mes y enterrándolas como tratamiento preliminar antes de sembrar remolachas.

Se ha demostrado que estos resultados se producen por los cambios en los organismos de la raíz negra tratando inicialmente la tierra con formaldehido para matar esos organismos. En esa tierra, después de que el formaldehido se evapora y desaparece, no importa el que una cosecha de legumbres o una de maíz precedan a la de remolacha, o que éstas se cultiven en tierras barbechadas, ya que todas producen plantíos de 100%.

Estos efectos se relacionan con la nutrición de los organismos de la tierra. Esto se demuestra incorporando a la tierra sustancias que contienen nitrógeno tales como heno picado de legumbres, sangre seca, semilla de algodón o urea. Estas sustancias hacen que el debilitamiento de las remolachas sea mayor que el que ocurre cuando no se trata la tierra. Por lo contrario, si se incorporan a la tierra tallos de maíz picados, grano de maíz molido, papel filtro picado o azúcar, los plantíos de remolacha son mejores que los de tierras no tratadas. Si se incorpora a la tierra heno de alfalfa y se siembran inmediatamente remolachas, se nota que se producen efectos perjudiciales en los plantíos. Sin embargo, después de 2 ó 3 semanas en los invernaderos calientes, los plantíos que siguieron a la incorporación de residuos de alfalfa muestran una gran mejoría. En otras palabras, tan pronto como se consumen las sustancias nitrogenadas y los carbohidratos, aparecen los efectos de las estructuras celulosas.

Se han probado las conclusiones de estos experimentos mediante pruebas en el campo de observaciones en Michigan, Minnesota, Colorado, Dakota del Sur y otros Estados. Repetidas pruebas han demostrado que los efectos en el campo cuando las legumbres y el maíz preceden a las cosechas de remolacha, son comparables a los obtenidos en los cultivos de invernadero, pero si la alfalfa y trébol dulce se entierran en agosto, septiembre y tal vez aún en octubre, y si las condiciones de humedad y temperatura permiten la desintegración de los residuos, se producirán buenos plantíos de remolacha en la primavera siguiente, lo que ofrece un marcado contraste con los plantíos pobres de remolacha en aquellas parcelas experimentales que se araron en primavera.

Si el agricultor comprende lo que ocurre en la tierra cuando incorpora a ella los residuos de cosechas, puede combinar con ventaja la tierra de legumbres con la remolacha. La recomendación general de plantar remolachas en tierra de legumbres sin especificación del tiempo en que se deba arar la tierra, es desaconsejable y puede ocasionar un serio brote de raíz negra.

Existe una relación bastante bien definida entre la fertilidad de la tierra y la incidencia de la raíz negra. Los experimentos en muchas localidades han demostrado la efectividad de las aplicaciones adecuadas de fosfato. En pruebas efectuadas en Holgate, Ohio, el superfosfato (15%) en proporción de 200 a 400 libras por acre, incrementó los plantíos y casi duplicó la producción de azúcar. Un fertilizante completo, 2-16-8, en proporción de 500 libras por acre, duplicó los rendimientos y produjo la mayor cantidad de azúcar.

El aumento de la raíz negra del tipo Aphanomyces así como de las formas agudas, parece estar relacionado con la disminución progresiva de los suministros de fosfato disponibles que ha ocurrido en muchas tierras de Michigan, Ohio, Minnesota y otros Estados. Hay evidencia de que un bajo nivel de nutrición de las plantas, especialmente en lo que se refiere a fosfato, reduce la resistencia al *Phoma betae* de las raíces de la remolacha almacenadas. La deficiencia de fosfato parece disminuir la resistencia de las plantas tiernas de remolacha al *A. cochlioides*. Hay abundante evidencia de que el aumento de nivel de fertilidad de la tierra, especialmente en relación con el fosfato, puede producir una decisiva reducción de las pérdidas causadas por el *A. cochlioides*. La práctica de emplear fertilizantes en las remolachas ha producido una considerable mejoría en años recientes, pero muchos agricultores los aplican todavía en cantidades tan pequeñas que se obtienen muy pocos o ningunos beneficios.

El tratamiento de la semilla con cobre, mercurio y otros fungicidas ayuda a prevenir las fases agudas de la raíz negra y son todavía mejores los compuestos orgánicos de mercurio tales como el Ceresan y el New Improved Ceresan. Estos fungicidas constituían el tratamiento común, pero el Arasan, el Phygon y otros fungicidas no metálicos han reemplazado casi totalmente a los compuestos mercúricos en los tratamientos de la semilla. Este procedimiento produce plantíos de brotes bastante satisfactorios si la exposición al contagio no es muy seria. Cuando la tierra se encuentra gravemente infectada y las condiciones de humedad en ella son favorables, el tratamiento de la semilla no es suficiente para asegurar un buen plantío, ni evita tampoco las formas crónicas de la raíz negra causadas por el *A. cochlioides*.

La represión efectiva de la raíz negra no es fácil, ya que muchos factores del medio pueden influenciarla: El campo que se escoja para la cosecha de remolacha debe ararse a su debido tiempo y debe ser muy alta su fertilidad. Se necesitan aplicaciones abundantes de fertilizantes comerciales. Es necesario el tratamiento de la semilla para protegerse contra las formas agudas de la enfermedad. Cuando nacen las remolachas, su pronto cultivo ayuda a la aereación de la tierra y puede evitar las excesivas pérdidas de los plantíos.

Estas medidas generales evitarán las formas agudas del debilitamiento. El tipo crónico causado por el Aphanomyces, puede combatirse con el empleo de variedades resistentes que dan excelentes resultados y que se encontrarán disponibles en 1953 y 1954 en las regiones productoras de remolacha que han sido más afectadas.

La podre del Rhizoctonia del tronco *(Pellicularia filamentosa)*, ocurre en las raíces de remolacha a medio crecer o casi maduras. El *Rhizoctonia solani,* la etapa patogénica del hongo, causa también la descomposición de las partes carnosas de la raíz, matando la enfermedad algunas plantas esparcidas en el campo. Las hojas se vuelven cafés o negras, se marchitan y se secan, manteniéndose en el tronco muerto, pudiendo pudrirse todo el tronco o sólo una parte de él. La enfermedad se propaga a lo largo de los surcos más bien que a través de ellos, así que siempre se encuentran una o dos plantas infectadas a cada lado de las plantas en descomposición que primero contrajeron la enfermedad.

El hongo que causa la podre del tronco se encuentra en todas las tierras

agrícolas y es capaz de persistir indefinidamente en ellas. La etapa de esporos del hongo probablemente no constituye un factor de importancia en su propagación.

Los brotes de la remolacha atacados por el *Rhizoctonia* pueden morir desde luego y quedar gangrenados. Las plantas gangrenadas continúan creciendo y algunas veces se recobran, pero esas plantas, sin embargo, pueden contraer la podre del tronco. En julio y agosto se encuentran plantas de remolacha con tallos hendidos horizontalmente como si se hubieran dañado con un azadón, siendo causa de estas lesiones la gangrena contraída en la etapa de brote. El crecimiento rápido arranca la carne de la parte muerta, y el hongo penetra entonces en los tejidos en forma de podre del tronco.

El *Rhizoctonia solani* comprende innumerables especies o biotipos. Algunos de ellos causan enfermedades y otros son formas no virulentas. Las especies altamente virulentas pueden penetrar a los tejidos sanos invadiéndolos sin necesidad de heridas. El hongo persiste en la tierra y la repetición de cosechas de remolacha u otros tipos susceptibles aumenta la infección. El *Rhizoctonia* causa una grave enfermedad de las papas, pero aparentemente las especies que las atacan son diferentes de las que producen la podre de la raíz de la remolacha. El Rhizoctonia que ataca los cereales parece también ser distinto del que ataca la remolacha, cosechas de legumbres y verduras. La enfermedad es peor cuando se permite que baje el nivel de sustancias nutritivas.

Las selecciones de remolacha hechas durantes graves ataques del *Rhizoctonia* han mostrado una resistencia notable a unas cuantas especies del hongo, pero esa resistencia ha fallado cuando han quedado expuestas a otras especies. No hay muchas esperanzas de reprimir la podre de la raíz por medio del cultivo de variedades resistentes al *Rhizoctonia* a causa del enorme número de especies biológicas del mismo.

Son de importancia las medidas sanitarias, especialmente la adecuada rotación de cultivos para disminuir la frecuencia de especies de *Rhizoctonia* en la tierra, que atacan la remolacha. Pueden cultivarse remolachas después del maíz, cereales pequeños, papas, frijol soya y probablemente judías de campo sin peligro de pérdidas serias causadas por el *Rhizoctonia,* ya que estas cosechas no aumentan las especies, que son altamente infecciosas en la remolacha. La represión del *Rhizoctonia* mediante la rotación está también directamente relacionada con la reducción de enfermedades de los brotes. No debe cultivarse la remolacha en tierras de legumbres a menos que esas tierras se hayan arado a fines de verano o principios del otoño de modo que los residuos se hayan desintegrado por completo para el invierno.

El amarillamiento del Fusarium *(Fusarium conglutinans betae)* afecta las remolachas en Colorado, Nebraska, Dakota del Sur, Montana, Wyoming y posiblemente algunos otros Estados. Causa el marchitamiento de las plantas y el síntoma característico es un amarillamiento y raquitismo del follaje de las plantas a mitad de su desarrollo. Las hojas infectadas se vuelven moteadas y de color amarillo pálido. El patógeno pertenece al grupo de hongos que invaden los tejidos conductores de agua de la planta. En el amarillamiento del Fusarium de la remolacha, el núcleo central de la raíz se vuelve amarillo o café y eventualmente negro, pudiendo dañarse los tejidos circundantes. El hongo produce sustancias tóxicas que causan marchitamiento y muerte de los tejidos de las hojas cuando se propagan hacia arriba en la corriente transpiratoria. Si se corta a lo largo una raíz enferma, aparece el tejido vascular dañado en forma de áreas decoloradas amarillas o cafés. Esto y los síntomas de las hojas hacen que sea fácil distinguir la enfermedad.

El hongo puede persistir en la tierra por muchos años y bajo prácticas ordinarias de cultivo el organismo no ha demostrado la capacidad de infectar la

tierra que caracteriza a otros organismos relacionados que producen el amarillamiento de la col y del apio, el marchitamiento del áster, el amarillamiento del tomate y el marchitamiento del lino y del algodón. Con el cultivo repetido de remolacha durante 5 años aumenta la incidencia de la enfermedad hasta afectar cerca del 40% de las cosechas.

No se conocen medidas efectivas de represión para el amarillamiento del Fusarium si se han introducido variedades resistentes. La enfermedad es peor cuando se descuida la rotación de los cultivos. Son beneficiosas las altas dosis de fertilizante con P_2O_5. Se han mejorado los campos que algunas veces mostraron infecciones de más de 10% y se ha aminorado la incidencia de la enfermedad, cultivando alfalfa durante tres años y alguna otra cosecha tal como maíz, haba o cantalú durante otro año más antes de volver a cultivar remolachas. Se dio a las cosechas de remolacha una fertilización adecuada con superfosfato.

La gangrena bacteriana *(Phytomonas beticola)*, puede causar un exceso de crecimiento en los petiolos o en la raíz, pero se encuentra principalmente en el tronco. Las partes centrales de esos excesos de crecimiento están saturadas de agua y son de color amarillo y están compuestas por células de la raíz de la remolacha que están casi completamente invadidas por el organismo.

La gangrena bacteriana ocurre en Virginia, Maryland, Michigan, Wisconsin, Colorado, Wyoming, New Mexico y Utah, sin que se conozcan otros huéspedes naturales.

Normalmente la enfermedad afecta una planta aquí y otra más allá en un campo, pero a veces se han encontrado agallas en casi todas las plantas. A menudo estos brotes ocurren después de una granizada que ha lastimado los troncos y que proporciona entrada a las bacterias, las que se han encontrado en tierras agrícolas y se han aislado de las aguas de riego. El organismo puede persistir por largo tiempo en el suelo y causa sólo daños menores a la remolacha. No se emplean más medidas de represión que la rotación de cultivos, en la que las remolachas no ocurran con mayor frecuencia que una sola vez en cuatro o cinco años, así como una buena fertilización.

La podre del Sclerotium de la raíz *(Sclerotium rolfsii)*, mató en 1933 y 1934 campos enteros de remolacha en California. El crecimiento del hongo, un micelio áspero de desarrollo rápido, puede invadir los tejidos de las raíces sanas o que tienen heridas y pudrirlos rápidamente. El hongo ataca muchas cosechas de legumbres en el Sur y fue muy serio en la zanahoria y chícharos en el centro y sur de California. Las raíces de la remolacha atacadas por el *Sclerotium rolfsii* están cubiertas con un crecimiento membranoso y blanquecino en el que el hongo produce sus cuerpos de reposo, pequeños cuerpos de color café parecidos a semillas y del tamaño y aspecto de una semilla de rábano. Miles de estas escleras se forman en las raíces podridas e identifican al organismo. El hongo requiere condiciones de tierra caliente. Los intentos para cultivar remolachas en Louisiana y el sur de Texas no han tenido éxito debido principalmente al *Sclerotium rolfsii.*

En California se encontró sólo en algunos campos. La Estación Agrícola Experimental de California cooperó con la industria para efectuar una investigación sobre el *Sclerotium.* Se tomaron muestras de tierras y se hicieron pruebas de laboratorio para determinar los grados de infección, y en los campos seriamente infectados se prohibió la producción de remolacha, sembrándose alfalfa u otras cosechas no susceptibles. Se prohibió también la práctica común en las estaciones receptoras de devolver a los campos los residuos de remolacha, a fin de evitar la introducción del hongo en campos sanos. Si la enfermedad aparece en el campo en proporciones serias, puede reprimirse mediante

fuertes aplicaciones de nitrógeno, que se efectúan comúnmente añadiendo nitrógeno en forma de gas amoníaco a las aguas de riego. Estas medidas reprimieron la enfermedad en California e hicieron desaparecer su amenaza para la producción de remolacha.

El nemátodo de la remolacha, un gusano parásito, es una de las peores plagas de esta cosecha, y el no llevar a cabo una rotación de cultivos adecuada puede producir graves infestaciones.

La represión práctica depende de la eliminación de los nemátodos mediante la rotación de las cosechas de remolacha empleando cosechas que no sean atacadas por ellos. Generalmente se cultivan esas cosechas durante cinco años entre cosechas de remolacha. Pueden usarse como cosechas para la rotación, la alfalfa, los cereales, tomates, papas, judías, chícharos y trébol dulce, debiendo evitarse la col, coliflor, betabel, remolacha forrajera, zanahoria, rutabaga y nabo, ya que el nemátodo de la remolacha las ataca y no sólo permiten que aumente su número en lugar de disminuirlo, sino que a menudo se dañan seriamente. Debe darse especial atención a la represión de hierbas durante los periodos de rotación ya que el nemátodo de la remolacha puede también vivir en muchas hierbas comunes. En California deben destruirse las mostazas en los campos de alfalfa. Es necesario el largo periodo entre las cosechas de remolacha, porque las hembras del nemátodo de la remolacha forman un quiste duro que permanece en la tierra durante muchos años. En esos quistes hay huevos con larvas que pueden permanecer vivas y capaces de atacar las plantas durante muchos años. En ausencia de una cosecha huésped, sólo unas cuantas se maduran cada año y mueren de inanición y otras causas naturales, así que se necesitan varios años para disminuir su cantidad en forma suficiente para que pueda cultivarse una buena cosecha de remolacha.

Es notable el éxito del periodo de cinco años o mayor entre cosechas de remolacha para restaurar la tierra su productividad anterior de cosechas de remolacha. Sin embargo, esto no debe alentar al cultivador para tratar de obtener una segunda cosecha de remolacha, ya que el periodo de destrucción no mata todos los nemátodos y las remolachas volverán a aumentar el número de sus poblaciones.

Los nemátodos del nudo de la raíz causan notorios nudos o agallas en las raíces de la remolacha. Estos generalmente son más numerosos en tipos de tierras ligeras que en las pesadas, pero pueden constituir un serio problema en dondequiera que se cultiven remolachas. Se reprimen también con la fumigación de la tierra o mediante la rotación de cultivos, pero pueden emplearse periodos de rotación más cortos, ya que no se forman quistes. Como varias especies de nemátodos del nudo de la raíz atacan las plantas de remolacha y éstas difieren en sus relaciones con los huéspedes, no puede especificarse un sistema definido de rotación, cuyos detalles deben precisarse de acuerdo con las condiciones de cada localidad.

Entre las enfermedades de la raíz de menor importancia está el marchitamiento del Verticillium causado por el *Verticillium albo-atrum*. Ocurre en grado limitado en Colorado y Nebraska y es grave en el Valle Yakima de Washington. El follaje se vuelve amarillo y muere, y en las raíces sólo se encuentran ligeros síntomas en forma de fibrillas ennegrecidas esparcidas en la carne. Generalmente puede precisarse la raíz lateral a través de la cual el hongo penetró a la planta, porque se vuelve negra y saturada de agua. Probablemente la rotación de cultivos con varios años de intervalo entre las cosechas de remolacha reducirá la incidencia de la enfermedad.

La agalla del tronco causada por el *Agrobacterium tumefaciens* es un exceso de crecimiento que generalmente toma la forma de una agalla lisa o nudo en el hombro o parte central de la raíz de la remolacha. La causa el mismo organismo bacteriano que ataca los árboles frutales y otras plantas. Se han encontrado plantas afectadas ocasionalmente en casi todos los distritos productores de remolacha. El exceso de crecimiento llama la atención porque con frecuencia la agalla es tan grande como la misma raíz de la remolacha. No es necesaria ninguna medida de represión ya que la enfermedad se limita a la remolacha.

La podre de Texas de la raíz, causada por el *Phymatotrichum omnivorum*, ataca las remolachas en New York y Arizona en tierras en las que ocurre la podre de Texas de la raíz, bien conocida como enfermedad del algodón. El tejido de una planta infectada se pudre por completo. El hongo produce una cubierta delgada parecida a fieltro de micelios hialinos o amarillentos en la superficie de la raíz, que se propaga en ella como un crecimiento blanquecino o amarillento en forma de abanico. Las remolachas no se cultivan para azúcar en las áreas en donde la podre de Texas de la raíz es común, no sabiéndose que hayan ocurrido pérdidas en las zonas productoras de semilla de Arizona o New Mexico.

LAS PODRES DEL ALMACENAJE SE DEBEN AL *Phoma betae, Botrytis cinerea, Rhizopus nigricans, Rhizoctonia solani,* algunas especies de *Fusarium* y a otros hongos.

A fin de evitar que el tiempo frío interfiera con la recolección, las fábricas de casi todas las regiones productoras de remolacha deben aceptar entregas de raíces de remolacha en exceso de su capacidad de preparación, así que se amontona un gran tonelaje de raíces en las fábricas y en sus estaciones receptoras.

Las raíces almacenadas en grandes montones están vivas, y respiran como toda materia viva. La respiración comprende la oxidación del azúcar en ellas. La temperatura afecta la frecuencia de la respiración y por tanto los montones de raíces almacenadas se conservan fríos y es mínima la pérdida de azúcar debida a la respiración. Como la respiración produce calor, si un montón de raíces almacenadas contiene capas de impurezas y masas de hojas y residuos, la disipación de calor por las corrientes de aire puede no efectuarse, lo que inicia una cadena de acontecimientos que produce la generación de calor en cavidades dentro del montón. Primeramente la respiración se acelera y al final las raíces quedan sujetas a los ataques de los hongos de las podres. Al alimentarse en las grandes cantidades de azúcar almacenadas en las raíces, los organismos de las podres producen un calentamiento excesivo de los montones que se manifiesta en la creación de "espacios calientes". En algunos años las pérdidas por almacenamiento son enormes.

Hace algunos años los experimentos de Myron Stout y Charles A. Fort iniciaron una activa campaña de prevención de pérdidas de azúcar debidas al almacenaje de la remolacha, enfriando las raíces por medio de un sistema de ventilación forzada de los montones empleando el aire fresco nocturno. Los ingenieros de las fábricas de azúcar de remolacha aprovecharon rápidamente estos descubrimientos y en la actualidad es muy común que los montones de remolacha en las fábricas tengan ductos de ventilación en su interior. Se instalan termostatos en puntos críticos para regular el funcionamiento de los ventiladores que fuerzan el aire frío a través de los montones según lo requieran las temperaturas en su interior.

Todavía ocurren pérdidas de azúcar cuando las raíces se almacenan en montones y después de un periodo de almacenaje esas pérdidas pueden aumentar considerablemente. Se están llevando adelante los estudios para disminuir esas pérdidas todavía más.

Las remolachas cultivadas con abundancia de materias nutritivas, especialmente fósforo y nitrógeno y con una humedad adecuada de la tierra, son resistentes a las podres del almacenaje y especialmente a los ataques del *Phoma betae*. El secado en el campo antes del almacenaje afecta las cualidades de conservación y se ha demostrado que las altas temperaturas destruyen la resistencia de las raíces a los ataques de organismos que ordinariamente son saprofíticos e incapaces de atacar las raíces vivas. Por tanto, un periodo de tiempo a 60° Fahrenheit es suficiente para cambiar las características de la raíz de la remolacha en forma tal que la lama del pan, *Rhizopus nigricans,* puede pudrir los tejidos.

Se han expuesto las raíces a la invasión del *Phoma betae* y del *Botrytis cinerea,* los principales organismos que pudren las raíces en almacenaje, seleccionándose las más resistentes. Las progenies de esas selecciones se conservan mejor que sus progenitoras. Pueden cultivarse remolachas con buenas cualidades de conservación, ya que aparentemente esto queda regulado por la conformación genética de la planta.

El mosaico de la remolacha ocurre en Colorado, Nebraska, Utah, Idaho, Oregon, California y otros Estados del Oeste. Esta enfermedad de virus causa un moteado de las hojas tiernas de la remolacha y a veces se desarrollan claros en las venillas de las hojas tiernas de una planta infectada. El áfido verde del durazno *(Myzus persicae)* y otros áfidos, transmiten el virus de una planta a otra.

La enfermedad se encuentra limitada aparentemente a la remolacha de azúcar, remolacha roja de huerto, remolacha suiza y remolacha forrajera. Se han inoculado artificialmente la espinaca y otras plantas.

Además de California, el mosaico se encuentra principalmente cerca de los campos comerciales de semilla infectados, o cerca de estaciones de cultivo en donde las raíces infectadas por el mosaico se conservan en invierno para trasplantarse en primavera. Ordinariamente no es muy común más allá de las zonas de vuelo de los áfidos, generalmente sólo unas cuantas millas. En California el mosaico es muy común, y como las cosechas de remolacha se entrecruzan de año en año y se cultivan cosechas tanto de remolacha de azúcar como de remolacha roja de huerto, no hay interrupción en el ciclo de desarrollo. Además, los áfidos vectores son abundantes y permanecen activos durante todo el año. No se explica la ausencia de mosaico en las regiones más orientales productoras de remolacha tales como Michigan, Ohio y Minnesota, siendo probable que cuando se ha introducido el virus se haya destruido un ciclo de desarrollo, porque las plantas infectadas no se conservan durante el invierno.

No se han calculado los daños que pueda causar el mosaico de la remolacha en las que se cultivan para azúcar. Se sabe que las plantas infectadas con el mosaico producen menos semilla que las plantas sanas. Hasta la fecha no se han empleado medidas de represión en contra del mosaico de la remolacha o de sus infectos vectores.

El Savoy, que es una enfermedad de virus que se transmite por el pulgón alado *Piesma cinerea,* enrolla y deforma las hojas y vuelve raquíticas las raíces de la remolacha. La enfermedad afecta también la remolacha roja de huerto, la remolacha suiza y la forrajera, pero no se conoce en otros huéspedes. Generalmente la enfermedad aparece en un campo en plantas aisladas, pero se ha encontrado del 10 al 15% de ella en campos vecinos a lotes arbolados o a áreas de hierbas en donde los insectos pueden sobrevivir al invierno. La enfermedad ocurre en Maryland y Virginia hacia el Oeste a través de Wyoming y Montana, pero no se ha encontrado en las remolachas al Oeste de las Montañas Rocallosas, aunque el insecto vector es común en todo el país.

El síntoma más característico del Savoy es la hinchazón y engruesamiento

de las venas, cuyo crecimiento se reduce, y que aparece en forma de reticulado prominente en la superficie inferior de las hojas. Estas se encogen y enrollan hacia abajo y el tejido entre las venas se hincha, deformándose la hoja de modo parecido a un látigo. Las raíces muestran anillos vasculares oscuros y la carne entre ellos se vuelve de un blanco vidrioso. Las plantas infectadas crecen en forma limitada y las raíces muestran una considerable reducción del azúcar almacenado.

Ordinariamente la enfermedad es de poca importancia en sus efectos, compensándose la disminución de crecimiento con un mayor desarrollo de las plantas vecinas. No se han empleado medidas directas de represión contra esta enfermedad.

El amarillamiento de virus, conocido por largo tiempo como la enfermedad más grave de la remolacha en Europa, se encontró en 1951 en Michigan, Colorado, Utah, Oregon y California. Se encuentra probablemente muy extendida en los Estados Unidos de Norteamérica, pudiendo haber estado presente durante algún tiempo y haberse pasado por alto. El virus se propaga por áfidos vectores, de los que el áfido verde del durazno *Myzus persicae,* es uno de los principales. Los síntomas se presentan únicamente en las hojas más antiguas que se vuelven de color amarillo verdoso, especialmente en las puntas. Las venas son de color más verde que el tejido intravenoso. Las hojas se engruesan y se vuelven frágiles y aparentemente la enfermedad daña las plantas de remolacha porque interfiere en el movimiento hacia las raíces del alimento elaborado en las hojas. Si una planta se infecta temprano se detiene el crecimiento de su raíz y se reduce considerablemente el almacenaje de azúcar, pudiendo reducirse la producción de azúcar en 40 ó 50% en los ataques tempranos. Si la infección ocurre en agosto los daños pueden ser mucho menores.

Se encontraron campos totalmente infectados en California en 1951 y 1952. En lugar de su color verde normal, los campos eran de color amarillo canario, condición que se ha conocido hace varios años en California con el nombre de "amarillo Salinas", pero que ahora se identifica como amarillamiento de virus. Como la infección era total, no había un punto de comparación con campos sanos para determinar los efectos de la enfermedad. En 1952 la enfermedad fue muy común en Colorado, en donde apareció a fines de agosto. Los registros antiguos indican que la enfermedad ocurrió probablemente en Colorado desde 1940.

Los estudios efectuados en California han demostrado que la enfermedad puede reducir considerablemente el peso de las raíces y causar serias disminuciones en los porcentajes de azúcar. A la luz de los conocimientos actuales, el amarillamiento de virus puede competir con la hoja rizada como amenaza grave.

Las medidas de represión empleadas actualmente en Europa pueden no ser aplicables en este país, y hay alguna evidencia de que el cultivo de variedades resistentes al virus de este amarillamiento puedan tener éxito, aunque hasta la fecha no se ha desarrollado ninguna de esas variedades.

George H. Coons *fue comisionado por el Colegio del Estado de Michigan en donde fue profesor de botánica, a la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola en 1924 y 1925, para iniciar el programa de investigaciones sobre cultivo de variedades de remolacha de azúcar resistentes a la hoja rizada y al lunar de la hoja. Después de su vuelta al Colegio continuó como patólogo de plantas a mitad de tiempo con la Oficina hasta 1929 en que dejó el Colegio del Estado de Michigan para aceptar el puesto de patólogo en jefe encargado de los proyectos de investigación sobre la remolacha de azúcar en la división de investigaciones de plantas azucareras.*

Podres, plagas y enfermedades de las hojas del sorgo

E. V. Abbott, P. E. Bouchereau

SE CONOCEN con el nombre de sorgo los miembros jugosos de tallo dulce del género *Sorghum,* que se cultivan para producción de jarabe. El sorgo se cultiva para jarabe en 90,000 acres de las Grandes Llanuras y del Sur. Más del 80% de esa superficie se encuentra en once Estados del Sur.

El sorgo puede convertirse algún día en fuente comercial de azúcar, pero no lo es actualmente porque no tenemos variedades con la productividad, resistencia a las enfermedades y adaptabilidad necesarias en las áreas donde podrían cultivarse como cosecha de azúcar.

Los sorgos dulces están sujetos a las mismas enfermedades que los sorgos de forraje y de grano, pero varía la importancia relativa de algunas de ellas.

Las manchas de la espiga, por ejemplo, que son importantes en los sorgos de grano, causan menos daños a los sorgos dulces. Algunas enfermedades de podre de las hojas y del tallo son mucho más graves en los sorgos dulces, especialmente en aquellos que se cultivan en las regiones más húmedas. El mayor periodo de crecimiento requerido para los sorgos que se cultivan para producción de azúcar, conduce a mayores dificultades con las podres del tallo.

Tres grupos de enfermedades atacan los sorgos: Las podres de la semilla y las plagas de los brotes, las enfermedades de las hojas y las podres de los tallos.

Las enfermedades de la semilla y de brotes pueden ser producidas por varios hongos diferentes, y su gravedad depende del tiempo y de las condiciones de la tierra. Son más serias cuando el tiempo húmedo y frío sigue a la siembra y a menudo diezman los plantíos aunque generalmente pueden obtenerse plantíos satisfactorios aun cuando no se reprima completamente la enfermedad, tratando la semilla con fungicidas antes de la siembra. Se reduce el riesgo de pérdidas demorando la siembra en primavera hasta que haya perspectivas de temperaturas favorables para la germinación. No se consideran estas enfermedades como serio obstáculo para el desarrollo de las variedades de sorgo para producción de azúcar.

De mayor importancia son las principales enfermedades de las hojas, la antracnosis (causada por el *Colletotrichum graminicola*), el lunar zonificado de la hoja *(Gloeocercospora sorghi)* y el moho *(Puccinia purpurea),* que son peores en las regiones húmedas cercanas al Golfo.

La antracnosis causa pequeños lunares redondeados y decolorados en las hojas. Las lesiones tempranas son de color rojo anaranjado o púrpura oscuro y más tarde se vuelven grisáceas o de color pajizo oscuro. En tiempo húmedo se cubren sus superficies con las masas rosa de los cuerpos fructificantes del hongo. Ocurren también comúnmente lesiones largas y de forma ovalada en las nervaduras centrales de las hojas. La destrucción del área de las hojas puede dañar seriamente la planta, especialmente porque retrasa la madurez.

El lunar zonificado de la hoja, llamado así a causa de los grandes lunares con anchas bandas de color púrpura rojizo alternando con el tejido de color

pajizo, pueden defoliar algunas plantas antes de que se maduren. Algunas de las variedades más vigorosas y deseables actualmente disponibles, son susceptibles a la enfermedad. Pueden madurarse suficientemente para una producción satisfactoria de jarabe, pero la destrucción de áreas de las hojas evita el grado de madurez necesario para la producción de azúcar en regiones húmedas. La enfermedad limita la producción de sorgos de azúcar en las regiones productoras de azúcar del sur de Louisiana.

El moho del sorgo se asemeja a los mohos de las hojas de las pequeñas gramíneas. Las pústulas levantadas están cubiertas con una membrana delgada que eventualmente se rompe y permite la salida del polvo café rojizo de los esporos del hongo. A veces sólo unas cuantas pústulas de moho se encuentran esparcidas en una hoja, pero en tiempo caliente y húmedo pueden ser tan numerosas en las hojas de las variedades susceptibles que causen la muerte prematura y el secado de las hojas.

Las tres enfermedades de las hojas ocurren también en la hierba Johnson. Cuando ésta es muy común, como sucede en las regiones productoras de azúcar del sur de Louisiana, proporciona una fácil fuente de iniciación para las epidemias de la enfermedad en los plantíos comerciales de sorgo. Aparentemente los organismos de la enfermedad sobreviven al invierno en la hierba Johnson. El lunar zonificado de la hoja y el moho generalmente son menos graves hacia el norte del Golfo de México.

Otras enfermedades de las hojas que pueden ser importantes en algunas variedades de sorgo en ciertos años son la plaga de la hoja (causada por el *Helminthosporium turcicum*), el lunar gris de la hoja *(Cercospora sorghi)*, el lunar áspero *(Ascochyta sorghi)* y la raya bacteriana *(Pseudomonas andropogoni)*.

El principal problema de las enfermedades que hay que solucionar al desarrollar variedades resistentes de sorgo adecuadas para producción de azúcar, es la podre roja del tallo. El organismo que la causa, el mismo hongo que causa la antracnosis de la hoja, está estrechamente relacionado al *Colletotrichum falcatum*, que causa una enfermedad similar en la caña de azúcar. Ocurren especies del hongo de la podre roja del sorgo en varias otras hierbas incluyendo la hierba Johnson.



Hoja rizada de la remolacha.

La podre roja del tallo se caracteriza por decoloraciones rojizas, purpúreas o anaranjadas de la médula (dependiendo de la variedad). Sobre el fondo más oscuro se extienden rayas atravesadas más claras. La forma general de la enfermedad es semejante a la de la podre roja de la caña de azúcar. El hongo puede salir a través de la corteza, produciendo lesiones alargadas y hundidas que frecuentemente están cubiertas con los cuerpos fructificantes del hongo. Además de rebajar la calidad del jugo para jarabe o azúcar, la enfermedad reduce gravemente el tonelaje, haciendo que los tallos se rompan. Su importancia crítica para la consideración de variedades para producción de azúcar se deriva del hecho de que la enfermedad empeora a medida que las plantas maduran.

Generalmente la fase de podre del tallo de la podre roja no es de gran importancia en los sorgos que se cultivan para jarabe, pero aquellos que se cultivan para azúcar necesitan mayor grado de madurez y por lo tanto un periodo de desarrollo más largo, por lo que la podre roja podría destruir completamente los tallos de algunas variedades. El principal problema que hay que

resolver en el desarrollo del sorgo para producción de azúcar es el cultivo de variedades resistentes a la podre roja que tengan otras cualidades esenciales.

Ni las enfermedades de las hojas ni la podre roja son susceptibles a una represión económica mediante el empleo de polvos o rocíos fungicidas. La represión práctica depende de las variedades resistentes. Por fortuna en el material genético actualmente disponible para los cultivadores de sorgo se encuentra presente la resistencia a todas las enfermedades importantes en una o más variedades.

La tarea de combinar esta resistencia por medio del cultivo con las demás cualidades que se requerían en un sorgo productor de azúcar comercialmente adaptable, se está llevando a cabo por los cultivadores de sorgo del Departamento de Agricultura.

Aunque se han hecho progresos alentadores, todavía no se han producido variedades híbridas que llenan satisfactoriamente todos los requisitos.

E. V. Abbott *es patólogo de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola.*

P. E. Bouchereau *es patólogo de la división de investigaciones sobre plantas azucareras de la misma oficina con residencia en Beltsville, Maryland.*

La caña de azúcar y sus enfermedades

E. V. Abbott

La caña de azúcar es nativa o se cultiva en unos 50 países o comunidades políticas, aproximadamente entre los 40° de latitud Norte y los 32° de latitud Sur. Constituye una cosecha de importancia para miles de pequeños agricultores que tienen sólo unos cuantos acres, siendo también la base de grandes empresas cultivadoras. Es nativa del Hemisferio Oriental, pero desde la Segunda Guerra Mundial el Hemisferio Occidental ha producido alrededor del 55% de la caña de azúcar mundial.

Se piensa en la caña de azúcar como en una hierba alta de tallo grueso que se cultiva en regiones tropicales para la producción de azúcar de su jugo. Esta concepción es correcta sólo en sentido limitado, ya que no tiene en cuenta el gran número de especies silvestres del género *Saccharum* de la caña de azúcar que no son de tallo grueso, no tienen un alto contenido de azúcar ni se cultivan en regiones tropicales.

Aún nuestras actuales cañas de azúcar comerciales, decepcionan a menudo a las personas que las ven por primera vez, especialmente en el sur de los Estados Unidos de Norteamérica, donde en lugar de caña de azúcar de tallo grueso y hojas anchas de los textos, el visitante encuentra una planta con hojas angostas y tallos más delgados, una planta que aunque posiblemente no tenga algunos de los atractivos físicos de sus notables antepasados, ha alcanzado el vigor, resistencia a las enfermedades y adaptabilidad a otros elementos del medio que la rodea, que son esenciales en esa región. De hecho, se trata de una nueva

planta creada para responder a necesidades específicas por medio de la combinación de cruzas de las formas llamadas nobles con las silvestres del género *Saccharum.*

Las formas conocidas de caña de azúcar se clasifican en cinco especies: La *Saccharum officinarum,* las cañas de azúcar tradicionales que tienen tallos gruesos y blandos, hojas anchas y aspecto atractivo, y a las que por lo tanto se les llama comúnmente cañas "nobles". La *S. barberi,* las cañas de tallo delgado del norte de la India. La *S. sinense,* también tipos de tallo delgado nativos de China. La *S. spontaneum,* nativa del Asia continental e insular y de algunas partes de Africa, un grupo diferente de formas de hierba que no se emplean directamente en forma comercial para la producción de azúcar, pero que constituyen importantes orígenes de vigor y resistencia a las enfermedades en los cultivos, y la *S. robustum,* formas silvestres de gran vigor, nativas de Nueva Guinea y algunas islas adyacentes.

Se sabe que han ocurrido epidemias de enfermedades en las islas Mauritius y de la Reunión en 1840 y en Brasil en 1860, habiendo quejas de "degeneración" en otras partes. Sin embargo, como en aquel entonces no se comprendía la verdadera naturaleza de los problemas, los brotes de graves enfermedades en Java a principios de la década de 1880, que constituyeron una seria amenaza para la industria en aquel lugar, se consideran de gran importancia histórica, a causa de su influencia en el futuro del cultivo de la caña de azúcar y de las investigaciones sobre sus enfermedades. La enfermedad Sereh, que se presume que es causada por un virus, hizo necesario un cambio completo en las prácticas de campo, incluyendo la adopción de un costoso sistema de cultivo de la caña de azúcar en áreas elevadas y el abandono de los retoños. No se obtuvo una represión satisfactoria sino hasta que se reemplazó eventualmente la variedad Black Cheribon con otras más resistentes.

El Sere no se propagó extensamente en las regiones productoras de caña de azúcar del mundo, pero otra enfermedad de virus, el mosaico, que se observó por primera vez en Java a principios de la década de 1890, se propagó prácticamente a todos los países productores de caña de azúcar antes de que se sospechara su verdadera naturaleza y gravedad. En la mayoría de ellos asumió proporciones epifióticas que obligaron a cambiar variedades y causaron enormes pérdidas económicas. En Louisiana, en donde atacó variedades que ya estaban declinando a consecuencia de los ataques combinados de la podre de la raíz y de la podre roja, puso a la industria al borde de la ruina en la década de 1920. Ninguna otra enfermedad de la caña de azúcar ha alcanzado la importancia universal del mosaico, y aunque todavía puede considerarársele como un peligro en potencia dondequiera que ocurre, ha sido una de las primeras enfermedades principales de la caña de azúcar en la que se haya obtenido un grado satisfactorio de represión en la mayoría de los países, por medio del desarrollo de variedades resistentes o tolerantes.

Una tercera amenaza que causó una extensa preocupación en el mundo de la caña de azúcar comenzando a fines de la década de 1890 y que aún continúa en el presente siglo, se atribuyó a lo que se conocía con los nombres de podre de la raíz, enfermedad de la raíz o complejo de enfermedades de la raíz. En Java, las Indias Occidentales, Hawaii, Louisiana y en otras partes, la declinación de los rendimientos y las pérdidas de las cosechas de la época, se atribuían en mayor o menor grado a enfermedades de la raíz, sin que hubiera un acuerdo universal sobre su causa específica. En las Indias Occidentales en particular, se encontró más tarde que algunas de las pérdidas atribuidas en un principio a enfermedades de la raíz se debían a la podre roja.

Se creía en un principio que algunas especies del hongo del género *Marasmius,* al que son susceptibles las variedades nobles de caña, era la causa principal de las enfermedades de la raíz, pero algunos investigadores culpaban

también al *Rhizoctonia* y otros hongos. Estos, sin embargo, son parásitos mucho menos agresivos que un miembro del género *Pythium (P. arrhenomanes),* que más tarde se encontró que era la causa principal de la podre de la raíz. Sin embargo, aunque no se diagnosticaron correctamente todos los factores concernientes a los problemas de cultivo de la época, fue la preocupación causada por las enfermedades de la raíz lo que estimuló la búsqueda de variedades resistentes y las investigaciones que condujeron a una mejor comprensión de ésta y otras enfermedades, así como la represión de las mismas.

Además del Sereh y del mosaico, se han identificado otras cinco enfermedades de la caña de azúcar que se cree que son causadas por virus: La enfermedad de Fiji, la raya, la raya clorótica, el raquitismo y la detención del crecimiento del retoño.

Ha habido informes no verificados de la ocurrencia del Sereh en las Filipinas, Formosa y la India, pero no ha asumido importancia comercial fuera de Java. La enfermedad no tiene síntomas de diagnóstico seguros y sus efectos difieren extensamente en diversas variedades. Un aspecto compuesto incluiría la extremada detención del crecimiento de las plantas afectadas y la detención del desarrollo de los brotes sucesivos de los vástagos así como un aspecto de monojo de hierba, el desarrollo de los brotes laterales de las plantas infectadas en ramas llenas de hojas y la excesiva producción de raíces aéreas en los nodos. No se ha determinado ningún insecto vector.

La enfermedad de Fiji, que se conoce con el nombre de las islas donde se observó por vez primera, se identificó en 1910 aunque se cree que haya existido por lo menos 20 años antes de que se reconociera como enfermedad. Causó serias pérdidas a la industria de las islas antes de que pudiera obtenerse su represión mediante el empleo de variedades resistentes. Fuera de Fiji se ha identificado de manera definida solamente en Nueva Guinea, Queensland y las Filipinas. La enfermedad causa una extremada detención del crecimiento de las plantas afectadas y tiene un síntoma de diagnóstico característico, las agallas alargadas que produce en las venas de la superficie inferior de las hojas. Sus insectos vectores son miembros del género *Perkinsiella.*

La raya tiene también una distribución geográfica limitada y su presencia queda confinada al Africa del Sur, Egipto, la India y la isla de Mauritius. Se caracteriza por la producción en las hojas de muchas rayas blancas, angostas y alargadas, perfectamente definidas. Su efecto principal en la planta es la reducción de crecimiento con la consiguiente pérdida de tonelaje. Aunque causó importantes pérdidas a la caña Uba que predominaba en el Africa del Sur en la época de su descubrimiento, esas pérdidas se han reducido grandemente mediante la sustitución de variedades más resistentes. Su insecto vector es el *Cicadulina mbila.*

Una relativa recién llegada en la lista de las enfermedades de la caña de azúcar, es la raya clorótica, que se observó y describió primeramente en Java a fines de la década de 1920. Se ha encontrado desde entonces en Hawaii, Australia, Mauritius, Puerto Rico, Louisiana y Guayana Inglesa. Es más común y grave en la caña que se cultiva en tierras pesadas y mal desaguadas, en las que puede disminuir en forma notoria la germinación, el crecimiento y la producción de vástagos. El único insecto vector que se le conoce es el saltamonte de las hojas *Draculacephala portola.*

Dos otras enfermedades que se presume que son causadas por virus, el raquitismo y la detención del crecimiento de los vástagos, se han descrito en Queensland. No se sabe que el raquitismo ocurra en otra parte, pero en este país se identificó en 1952 una enfermedad que parece ser idéntica a la detención del crecimiento de los vástagos. Esta enfermedad es de particular interés porque no tiene más síntomas bien definidos que la detención del crecimiento de las

plantas afectadas. A causa de su naturaleza insidiosa no se sospechó su presencia sino hasta que algunos experimentos demostraron que podía transmitirse la detención del crecimiento. Esa transmisión se efectúa en los cortes de semilla infectados, en las heridas causadas por los cuchillos cortadores y mediante la inoculación de cortes de semilla con jugos de las plantas infectadas.

En toda planta que se propaga en forma vegetativa como la caña de azúcar y cuando los trozos de semilla consisten de tallos suculentos ricos en carbohidratos, no es de sorprender que las podres de los cortes de semilla constituyan una causa grave de malos plantíos. En cada nodo del tallo se encuentra un retoño axilar que cuando se siembra en condiciones adecuadas de humedad y temperatura, germina y produce una nueva planta. Se encuentra también en el nodo una banda rudimentaria de brotes de raíces de la que se desarrollan las raicillas a medida que germina el brote del retoño. La planta tierna depende de estas raíces, llamadas raíces de semilla, hasta que ha producido suficiente cantidad de su propio tejido del tallo para permitir el desarrollo de un sistema permanente de raíces o brotes de ellas. Las raíces de semilla sólo son temporales pero ayudan a la planta durante el periodo crítico entre la germinación del retoño y el establecimiento del sistema de brotes de raíces.

Las prácticas comerciales en relación con el empleo de material de siembra varían en los diferentes países. En los Trópicos, en donde las altas temperaturas y la humedad adecuada favorecen generalmente una rápida germinación de los retoños, se emplean para siembra las partes superiores del tallo que todavía no maduran, enviándose a los trapiches las partes bajas ya maduras de los tallos. En las áreas sub-tropicales de caña de azúcar tales como Louisiana, en donde las bajas temperaturas que siguen a la siembra significan a menudo una demora de varias semanas antes de que las nuevas plantas queden establecidas, se emplea todo el tronco como semilla, el cual puede plantarse sin segmentarlo, aunque a menudo se corta en pequeñas secciones antes de la siembra, como se hace en Louisiana, después de haber sido colocado en el surco. En los Trópicos, en donde hay muy poca demora en la germinación de los retoños después de la siembra, las enfermedades que pudren la semilla son de mucho menos importancia que en los linderos sub-tropicales de las áreas productoras de caña de azúcar tales como Louisiana, la India, el Africa del Sur y Queensland.

Entre las enfermedades que pudren la semilla, la podre roja es una de las más graves y rivaliza con el mosaico en su distribución casi universal en el mundo de la caña de azúcar. Descrita por primera vez en Java en 1893, se ha identificado desde entonces en todos los países donde la caña de azúcar tiene alguna importancia.

Una segunda enfermedad que pudre las raíces y que se encuentra también ampliamente distribuida, la causa el *Ceratostomella paradoxa*. Se le llama comúnmente enfermedad de la piña, a causa del olor característico de los cortes podridos que se asemeja al de las piñas descompuestas. El interior de los trozos de semilla infectados se vuelve de color negro ahumado y eventulamente solo quedan los manojos vasculares como filamentos fibrosos en el centro hueco y ennegrecido. En contraste con la podre roja, a la que favorece la excesiva humedad de la tierra, la enfermedad de la piña es más destructora en donde la caña se planta en tierra demasiado seca. Otra diferencia importante es que el hongo de la podre roja no se propaga en la tierra y la infección ocurre antes de la siembra, mientras que el hongo de la enfermedad de la piña vive en la tierra. Este hecho hace que la enfermedad de la piña sea más susceptible de reprimirse mediante el empleo de fungicidas protectores. Puede también causar una podre del tallo de las cañas en desarrollo, pero esto no es común.

Las podres de la semilla se han achacado también a varios otros hongos incluyendo el *Ceratostomella adiposum* (podre negra) especies de *Fusarium* (pro-

bablemente el mismo organismo descrito como *Cephalosporium sacchari* y que causa el marchitamiento en la India), el *Cytospora sacchari* y especies de *Phytophthora* en Louisiana.

AUNQUE EN LA DÉCADA DE 1880 SE NOTÓ EN JAVA la asociación de una especie de *Pythium* con las raíces de la caña de azúcar, no se implicó a un miembro de ese género como la causa primordial de la podre de la raíz sino hasta unos 30 años más tarde y no se reconoció su verdadera causa durante los años comprendidos en ese periodo, cuando las enfermedades de la raíz ocuparon un lugar tan prominente en las mentes de aquellos que se preocupaban con los problemas de las variedades de la época.

En aquellos campos en que las cañas tiernas presentan un aspecto raquítico general, hay que sospechar que la podre del *Pythium* de la raíz es la causa *(Pythium arrhenomanes)*. En las variedades nobles altamente susceptibles, la destrucción de las raíces por la enfermedad causa un grave marchitamiento y amarillamiento del follaje, detención del crecimiento y a veces la muerte de la planta. Es también característica la deficiencia de los retoños. En las variedades híbridas más resistentes que ahora se cultivan comúnmente, los síntomas sobre la superficie de la tierra no son tan marcados, aunque pueden reconocerse los efectos de la enfermedad en la detención del crecimiento, internodos más cortos en las plantas tiernas, deficiencia de los retoños, y durante tiempo caliente y seco, diversos grados de amarillamiento y marchitamiento de las hojas. Cuando esas plantas se sacan de la tierra, los daños del Pythium son evidentes en el aspecto flácido y saturado de agua en las raíces tiernas, en las raíces con puntas podridas y en una deficiencia de raíces secundarias. En campos de residuos de cortes o de retoños, la podre de la raíz a menudo impide o demora considerablemente los brotes de rastrojo que resultan en plantíos ralos y fallas frecuentes.

Las diferencias en las condiciones físicas, químicas y biológicas de la tierra, ejercen una influencia importante sobre la severidad de la podre de la raíz, siendo esa influencia tan marcada que a menudo los primeros investigadores mencionaban una u otra condición de la tierra como la sola causa de la podre de la raíz. En Louisiana, como en otros lados, la enfermedad es más grave en tierras con alto porcentaje de arcilla, principalmente a causa de la mayor capacidad de esas tierras para conservar la humedad, y de sus malas condiciones de desagüe, resultado tanto de su textura como de su situación generalmente más baja en los campos. Aparte del hecho de que el mayor contenido de humedad que se asocia generalmente con las tierras de textura pesada favorece al *Pythium,* la presencia de compuestos orgánicos tóxicos en esas tierras puede predisponer la planta de la caña a ser infectada por el hongo.

El daño principal ocurre durante el invierno y a principios de la primavera, cuando las bajas temperaturas y el exceso de humedad que ocurre generalmente como resultado de las fuertes lluvias y del mal drenaje, proporcionan condiciones favorables para el hongo de la podre de la raíz. La destrucción de las raíces de la semilla por la podre de la raíz u otras causas, puede interferir directamente con el satisfactorio establecimiento de la planta tierna, y en forma indirecta, al favorecer la propagación de las podres en los trozos de semilla, como resultado del retraso en la germinación. El daño causado por la podre de la raíz durante el invierno, puede no hacerse completamente evidente sino hasta algunos meses más tarde, cuando la planta con raíces defectuosas puede marchitarse y morir repentinamente durante tiempo caliente y seco.

Como sucede con otras enfermedades de la caña, las pérdidas causadas por las enfermedades de la raíz se han reducido grandemente mediante el cultivo de variedades resistentes. Sin embargo, la podre del Pythium de la raíz es todavía un factor importante en áreas tales como Louisiana, en donde la enfermedad

puede causar daños en invierno en tierras mal desaguadas. De hecho, puede ser más importante de lo que se cree, debido a la ausencia de síntomas bien definidos y a la dificultad de apreciar en forma debida los efectos de una enfermedad que causa detención del crecimiento, que sólo es activa en las raíces, y que tiene efectos estrechamente relacionados con los de las enfermedades que pudren la semilla.

La podre básica del tallo, atribuída al *Marasmius sacchari,* se encontró en Java en 1895, pero pronto se descubrió que el organismo sólo se asociaba raramente con la verdadera podre de la raíz. Sin embargo, durante los 20 ó 30 años siguientes, se creyó generalmente en varios otros países que el conspicuo *Marasmius* (incluyendo también el *M. stenophyllus*), era la causa de la podre de la raíz. Sin duda el *Marasmius* era un factor que contribuía al complejo de enfermedades de la raíz en las variedades nobles susceptibles que entonces se cultivaban, pero las investigaciones posteriores demostraron que el *Pythium* es la causa primordial de los daños de la podre de la raíz. Por lo tanto, la enfermedad causada por el *Marasmius,* ha asumido un papel histórico fuera de toda proporción con su verdadera importancia. La podre básica del tallo afecta la parte inferior de éste, tanto arriba como abajo de la línea de tierra. Generalmente las cubiertas se adhieren fuertemente a los tallos con las masas de micelios grises blanquecinos en las que se producen los cuerpos fructificantes parecidos a setas. Pueden quedar invadidos también los brotes tiernos que algunas veces mueren. Las plantas sanas que crecen en forma activa rara vez se infectan, pero la enfermedad puede perjudicar aún más aquellas que ya están debilitadas por la podre de la raíz, lo que probablemente explica su mayor desarrollo durante periodos de sequía, cuando los efectos de la verdadera podre de la raíz son más notorios. Siendo de menor importancia económica, la enfermedad actualmente es menos frecuente que antes, debido a que se han reemplazado los tipos nobles susceptibles con híbridas más resistentes.

La Mancha *(Ustilago scitaminea),* se caracteriza por la producción desde los puntos de crecimiento de un brote largo y parecido a látigo, a menudo de varios pies de largo. Los esporos de la mancha se esparcen cuando se rompe la membrana que cubre este brote, y la infección se lleva a cabo a través de los trozos de semilla y de los brotes axilares de la planta en desarrollo. Puede reducirse gravemente la germinación de retoños de cortes infectados, deteniéndose el crecimiento de la planta y disminuyendo su capacidad de producir retoños.

Hasta 1941 creíamos que la enfermedad ocurría solamente en el Hemisferio Oriental, pero en ese año se descubrió en Argentina y más tarde en el sur del Brasil. Ha causado serias pérdidas en Argentina y parece que en Brasil sólo ocurre en ciertas localidades.

Las cañas nobles son resistentes y la enfermedad ha sido de menos importancia en aquellas regiones donde han constituido ellas las variedades predominantes que en donde se cultivaron variedades con progenitoras de la *S. spontaneum* y *S. barberi.* Este último hecho es potencialmente importante para el sur de este país, en donde las líneas de cultivo y las variedades comerciales tienen una fuerte herencia de estas dos especies.

Dos enfermedades que pudren la parte superior de las plantas, causadas por hongos, son de menor importancia, la pokkah boeng, causada por el *Fusarium moniliforme (Gibberella fujikuroi),* y la podre seca de la parte superior causada por el *Plasmodiophora vascularum,* descrita primeramente en Java, la pokkah boeng, término javanés que significa parte superior dañada, se ha notado desde entonces en la mayoría de los países que son importantes productores de caña de azúcar. Los daños varían desde ligera clorosis y hendido de la base de las hojas tiernas que se están desarrollando, hasta la podre de la parte superior

de la planta, que puede matar los extremos de crecimiento. Aunque común en ciertas variedades susceptibles en tiempo caliente y lluvioso, la enfermedad rara vez tiene importancia comercial.

La podre seca de la parte superior causa la resequedad, marchitamiento y a veces la muerte de la planta, a causa de la obstrucción de los tejidos vasculares de las partes bajas del tallo. Descrita primeramente en Puerto Rico no se ha encontrado fuera del área del Caribe.

Entre las varias enfermedades de las hojas de la caña de azúcar causadas por hongos, sólo dos son de mayor importancia, el lunar de ojo *(Helminthosporium sacchari)* y la lama suave *(Sclerospora sacchari)*. El lunar de ojo está ampliamente extendido y fue grave en Hawaii y Florida hasta que las variedades susceptibles se reemplazaron con otras resistentes. La pérdida principal se debe a la reducción de crecimiento y al menor contenido de azúcar del jugo, que resultan de la destrucción del follaje. La enfermedad produce lunares alargados y ovalados que están saturados de agua al principio, que luego se amarillean y más tarde se vuelven de color café rojizo y quedan rodeados de un halo amarillento. El tamaño de las lesiones difiere de acuerdo con la resistencia de la variedad. En las variedades susceptibles se desarrollan largas rayas de los extremos de las lesiones, que a veces se extienden a casi todo el largo de la hoja. La unión de esas rayas y de las lesiones café rojizas puede dar un aspecto quemado a la hoja. El tiempo húmedo y frío favorece la enfermedad.

La lama suave ocurre solamente en el Hemisferio Oriental, y habiendo sido en Queensland una enfermedad grave, se ha reprimido mediante el empleo de variedades resistentes. Produce rayas de color verde amarillento entre las venas de las hojas, un crecimiento blanquecino en la superficie inferior de ellas compuesto de los micelios y esporos del hongo, y un pronunciado alargamiento anormal de algunas de las cañas, que hace que sobresalgan como banderas a 2 ó 3 pies sobre las plantas vecinas. La parte alargada del tallo es extremadamente delgada y las hojas son escasas y raquíticas. En las últimas etapas las hojas se desgarran debido a la muerte del tejido entre los manojos. La enfermedad reduce gravemente el crecimiento y se transmite por los esporos esparcidos por el viento, que infectan los brotes laterales tiernos a través de los cuales la enfermedad se transmite a las plantas nuevas.

El maíz y el teosinte son también susceptibles. Las especies del género *Sorghum* se infectan pero son resistentes, y es poco probable que sean factores en la propagación de la enfermedad.

Otras enfermedades de las hojas que son generalmente de menor importancia, pero que a veces la tienen localmente, son el lunar café *(Cercospora longipes)*, el lunar amarillo, *(Cercospora kopkei)*; la raya café *(Helminthosporium stenospilum)* y el lunar de anillo *(Leptosphaeria sacchari)*, ocurriendo todas en los Estados del Sur, con excepción del lunar amarillo.

SE HAN DESCRITO CUATRO ENFERMEDADES CAUSADAS por bacterias: Gomosis *(Xanthomonas vasculorum)*, quemadura de la hoja *(X. albilineans)*, raya roja *(X. rubrilineans)*, y raya moteada *(X. rubrisubalbicans)*. La gomosis y la quemadura de la hoja se consideran como enfermedades graves. Los brotes locales de la raya roja han sido serios, y la raya moteada es de menor importancia.

La gomosis es la enfermedad más antigua de la caña de azúcar, que se reconociera como tal. Se describió en Brasil en 1869, pero su causa y verdadera naturaleza no se determinaron sino algunos años más tarde. Se cree que es nativa de Brasil, de donde aparentemente se transportó en los cortes de semilla a Maritius, Australia y Fiji. Ocurre también en varias islas de la zona del Caribe y en todos los países en donde ocurre ha causado epidemias que se reprimieron sólo mediante el cambio a variedades resistentes y por tanto ha descendido a una posición de importancia potencial más bien que real.

Primordialmente es una enfermedad del sistema vascular y recibe su nombre de la goma viscosa que sale de los extremos cortados de las plantas infectadas. Se producen rayas amarillentas en las hojas, salpicadas de lunares rojos o cafés, generalmente cerca de los extremos. Angostas al principio, pueden ensancharse después hasta cerca de media pulgada de ancho y alargarse a casi la totalidad de la hoja. Con frecuencia se ensanchan en forma de V hacia la punta de la hoja, cuyos extremos y márgenes se resecan y marchitan. Puede producirse la descomposición de la parte superior de la planta cuando se infectan los brotes, terminales, a lo que sigue a menudo el brote de retoños laterales. La enfermedad se transmite en los cortes infectados empleados para semilla, en las heridas hechas por los cuchillos cortadores y por otros medios de contacto físico.

La quemadura de la hoja se confundía con la gomosis, pero eventualmente se reconoció que eran enfermedades distintas. Como la gomosis, la quemadura es primordialmente una enfermedad vascular, pero difiere de aquella en el tipo de rayas que se producen en las hojas y en la ausencia de la goma viscosa en los extremos cortados de los tallos enfermos.

La raya de la hoja principia en forma de rayas como de lápiz, perfectamente definidas, angostas y blancas, que pueden extenderse a todo lo largo de la hoja y hasta la cubierta de ésta. A medida que las hojas se maduran las rayas tienden a ensancharse y a volverse más difusas, pudiendo haber una o varias rayas en una hoja. A veces, en lugar de las rayas bien definidas, todo el brote se vuelve clorótico o casi completamente blanco. Las plantas enfermas tienen un característico aspecto raquítico y el rizo terminal de las hojas se enrolla hacia adentro en los extremos y a menudo éstas se secan o marchitan. Es característico el crecimiento de brotes laterales comenzando en la base del tallo, lo que puede ocurrir cuando no hay daño aparente en la parte superior. En la etapa aguda algunos brotes o todo el vástago pueden marchitarse y morir repentinamente. La enfermedad causa una marcada reducción en el crecimiento y la capacidad de producción de vástagos y retoños en las variedades susceptibles.

Se sabía que la distribución de la quemadura de la hoja estaba limitada al Hemisferio Oriental y a Hawaii, pero en 1944 se encontró en Brasil y en 1950 en la Guayana Inglesa. La enfermedad es altamente infecciosa y se propaga por medio de los brotes infectados, de las heridas de los cuchillos cortadores y probablemente por otros medios de contacto físico. No se conocen insectos vectores de la enfermedad, pero las ratas pueden propagarla.

La raya roja produce rayas angostas perfectamente definidas de color rojo sangre, que pueden ser cortas o extenderse a casi todo lo largo de la hoja. Generalmente son más comunes en las hojas tiernas que se han desarrollado completamente. Sin embargo, cuando las condiciones son extremadamente favorables para la enfermedad, la infección se propaga a las hojas tiernas y a los puntos de crecimiento, haciendo que se pudra la parte superior de la planta. La podre puede extenderse a las partes maduras del tallo hasta la superficie de la tierra y va acompañada de un característico y desagradable olor. La enfermedad fue de importancia en alguna época en varios países, pero actualmente los brotes son poco frecuentes y localizados.

El tiempo afecta notablemente la severidad de varias enfermedades de la caña de azúcar y puede ser a veces un factor determinante en su distribución. Por ejemplo, la podre roja es importante como una podre de los cortes de semilla solamente en los linderos subtropicales de las regiones productoras de caña de azúcar en la Zona Templada, mientras que es de menor importancia en los Trópicos, donde las temperaturas uniformemente altas favorecen la rápida germinación de los brotes después de la siembra.

Los prolongados periodos de tiempo húmedo y frío como los comunes en Louisiana en invierno, son desfavorables para la germinación y crecimiento

de la caña de azúcar, pero favorecen el desarrollo de hongos que causan las podres de las semillas y de las raíces. El crecimiento de la caña es más lento entre 60° y 70° Fahrenheit, temperaturas que pueden ocurrir durante considerables periodos de tiempo en los meses de invierno, pero los hongos que causan la podre roja y la podre de la raíz pueden crecer en esas temperaturas. En consecuencia, si el hongo de la podre roja ha tenido acceso a un trozo de semilla, continuará desarrollándose durante los periodos fríos en los que la caña no crece. En igual forma, las raicillas tiernas producidas por la caña durante periodos relativamente calientes, pueden ser atacadas y destruidas en gran parte por los hongos que pudren la raíz cuando el tiempo frío detiene su crecimiento. Por esta misma razón las temperaturas de congelación que matan las hojas y brotes tiernos de caña en invierno o primavera, pueden causar mayor daño que la sola destrucción del follaje en sí. La planta de caña pierde el progreso que había podido alcanzar durante periodos favorables y puede no recuperarse debido al agotamiento de las reservas alimenticias, pero los organismos que causan las enfermedades no pierden ese progreso alcanzado y pueden continuar desarrollándose, destruyendo las raíces y agotando todavía más las reservas alimenticias en los cortes de semilla. Por tanto, la caña tierna que aparentemente ha logrado establecer un buen plantío puede no recuperarse después de una helada, siendo posible que el plantío muera durante periodos fríos y húmedos en la primavera, aun cuando no ocurran heladas.

Durante la estación de crecimiento y especialmente en verano, las fuertes y abundantes lluvias y los vientos ayudan a la propagación de las enfermedades bacterianas y de hongos que afectan las hojas y tallos de la caña. Se favorece en esta forma la diseminación de la etapa del hongo de la podre roja, que ocurre en las nervaduras centrales de la hoja. La enfermedad del lunar café de la hoja se propaga más rápidamente durante los meses lluviosos de verano. Las enfermedades que pudren las partes superiores de la planta, la Pokkah boeng y la raya roja, son más serias durante tiempo caliente y húmedo. Por lo contrario, el tiempo húmedo y frío favorece al lunar de ojo. Las enfermedades de las hojas de la raya café y la raya moteada, y la podre básica del tallo causada por el *Marasmius*, son más frecuentes durante tiempo seco.

Ciertas enfermedades son más graves en algunas tierras que en otras, y es un hecho muy común que la podre de la raíz, la podre roja y otras enfermedades que pudren las semillas, sean más serias en tierras extremadamente arcillosas que en tierras arenosas de contextura ligera. Esto se debe en gran parte al mayor contenido de humedad de esas tierras que resulta de su estructura física y por tanto de su mayor capacidad para conservar la humedad, pero que a menudo se debe también a su baja situación en los campos, que las hace más difíciles de desaguar. Esas condiciones son desfavorables para la germinación de los cortes de semilla de caña de azúcar y para el desarrollo de sus raíces, pero favorecen en cambio los organismos que pudren las raíces y las semillas.

Aparte de esas relaciones más obvias, existen otros factores biológicos que hay que tener en cuenta. Pueden desarrollarse toxinas bajo las condiciones parcialmente anaeróbicas que ocurren a menudo en tierras saturadas de agua. Los organismos antibióticos afectan los patógenos de la caña de azúcar. No se han estudiado en forma adecuada los problemas biológicos de la tierra en cuanto se relacionan con las enfermedades de la caña de azúcar. Sin embargo, se sabe por la práctica que la mejoría en el desagüe produce un aumento en los rendimientos, en parte porque se disminuyen los daños de las enfermedades.

La raya clorótica es más grave y común en tierras pesadas y mal desaguadas que en tierras ligeras con un buen desagüe. Se ha observado este hecho en todos los países donde se ha estudiado la enfermedad, aunque se desconoce la razón.

Como no tenemos pruebas de que el organismo que la causa se propague en la tierra o que la actividad del único vector que se conoce *(Draculacephala portola)* tenga alguna relación con las diferencias de las tierras, puede ser que las condiciones de crecimiento menos favorables para la caña de azúcar en tierras pesadas, influencien el metabolismo de las plantas en tal forma que las hagan más susceptibles a la enfermedad.

El cultivador de caña de azúcar reprime principalmente las enfermedades reemplazando las variedades susceptibles con variedades resistentes.

Como resultado de la incesante lucha entre los cultivadores y las enfermedades, que es causa de continuos cambios en las variedades, probablemente ningún grupo de agricultores tiene tan en cuenta las variedades como los cultivadores de caña de azúcar. Han sido tan espectaculares algunos de los últimos adelantos producidos con el reemplazamiento de variedades susceptibles a la enfermedad por variedades resistentes, que para muchos cultivadores una nueva variedad todavía significa la posibilidad de un milagro y también a menudo, por desgracia, una fascinación a la que no se puede resistir cuando se presenta la oportunidad de obtener una nueva variedad de fuentes distintas a las autorizadas.

Muchas enfermedades deben la propagación desde sus países de origen a otros diferentes, a esta búsqueda de nuevas variedades. A menudo se introduce a un país una enfermedad aún no reconocida, en una variedad que se trae en un esfuerzo para eliminar otra enfermedad que ya existe en el mismo. El mosaico se distribuyó en esta forma en muchas de las zonas productoras de caña de azúcar antes de que se reconociera como enfermedad infecciosa, y la gomosis se propagó en igual forma del Hemisferio Occidental al Oriental. El reconocimiento tardío de lo que estaba sucediendo resultó en el establecimiento de cuarentenas en la mayoría de los países, que prohiben la importación de caña de azúcar excepto a través de agencias autorizadas controladas por el gobierno. Aunque estas medidas han impedido en gran parte que se sigan propagando las enfermedades, como lo prueban las numerosas confiscaciones que se han hecho por medio de las cuarentenas, no han tenido completo éxito. La mancha y la quemadura de la hoja se han establecido en la América del Sur y la raya clorótica en Louisiana después de que se establecieron las cuarentenas.

Indudablemente algunas de las primeras propagaciones de enfermedades de un país a otro fueron la consecuencia del deseo de algunos emigrantes de llevar consigo sus cañas favoritas comestibles al moverse de una región a otra. Es probable que algunas de las primeras diseminaciones de enfermedades que no han dejado rastro hayan ocurrido en esta forma, creyéndose que en años más recientes la contratación de trabajadores que llevaron sus cañas favoritas comestibles, ha constituido un medio de propagación de las enfermedades.

El descubrimiento accidental de la variedad Kassoer, la supuesta híbrida natural entre la caña silvestre de Java y la noble Black Cheribon que se encontró que es resistente al sereh, presentó en forma drástica a los investigadores holandeses la posibilidad de obtener variedades resistentes a las enfermedades por medio de cruzas diversas especies progenitoras. El resultado ha sido el desarrollo de programas de cultivo en muchos países productores de caña, uno de cuyos puntos principales es la producción de variedades resistentes.

Las observaciones de las diferencias en las reacciones a la enfermedad entre las variedades de diversas especies de caña de azúcar, han hecho que los cultivadores y patólogos busquen un plasma de gérmenes resistentes.

Las formas de cañas nobles *S. officinarum* se consideraban casi universalmente como variedades comerciales mundiales de caña de azúcar antes de

que los brotes epifitóticos de las enfermedades hubieran ocurrido. A causa de su susceptibilidad a esas enfermedades, muy pocas se cultivan actualmente en gran escala comercial. Sin embargo, son importantes en los trabajos de cultivo como orígenes de muchas de las cualidades requeridas en una caña comercial, además de la resistencia a las enfermedades, tales como gran diámetro del tallo, poca fibra y buena calidad de jugo. Con pocas excepciones, las variedades nobles son susceptibles a las principales enfermedades, incluyendo el mosaico, el sereh, la raya, la podre roja, la podre de la raíz y la gomosis. Como grupo, su mayor resistencia es a la mancha, aunque algunas variedades son también resistentes a la quemadura de la hoja.

Las variedades de *S. barberi* son generalmente susceptibles a la podre roja y son también susceptibles, aunque tolerantes, al mosaico. Tienen alguna resistencia intermedia a la podre del Pythium de la raíz, son moderadamente susceptibles a la mancha y resistentes al sereh, a la raya y a la gomosis.

Los miembros herbáceos silvestres de *S. spontaneum* son orígenes importantes de resistencia a varias enfermedades. Son resistentes al sereh, a la podre del Pythium de la raíz y a la gomosis, y algunos de ellos son resistentes a la podre roja y resistentes o inmunes al mosaico, con la sola excepción de las formas procedentes de Turkestán. Por otra parte, son susceptibles a la mancha, a la enfermedad de Fiji, a la raya roja, a la lama suave y a algunas de las enfermedades que motean las hojas.

Las formas de *S. sinense* son resistentes al sereh, a la podre del Pythium de la raíz, a la gomosis y generalmente al mosaico. Son muy susceptibles a la mancha. La mayoría de las formas sobre las que hay registros, son susceptibles a la podre roja y a la raya, habiéndose empleado relativamente poco esta especie en cultivos.

Se han probado relativamente pocas formas de *S. robustum* para resistencia a las enfermedades. En los Estados Unidos de Norteamérica se ha demostrado que son susceptibles al mosaico, a la podre del Pythium de la raíz y que tienen resistencia intermedia a la podre roja. Se ha notado tanto resistencia como susceptibilidad a la gomosis, habiéndose observado en ellas la enfermedad de Fiji y la lama suave en su medio nativo en Nueva Guinea.

COMPARADOS CON EL EMPLEO DE VARIEDADES RESISTENTES, los demás medios de represión de las enfermedades de la caña de azúcar son menos importantes. A veces pueden disminuirse los daños causados por las enfermedades sembrando cuando se pueda escapar a infecciones graves o evitando la siembra de variedades susceptibles a ciertas enfermedades en tierras en las que son más graves los efectos de ellas.

Se han hecho progresos en la represión de la podre de la semilla y de la enfermedad de la piña, mediante el empleo de fungicidas protectores en Africa del Sur, Hawaii y Queensland. Por diversas razones no se han desarrollado métodos económicos para el empleo de tratamientos con fungicidas de la semilla en el sur de este país. Podrían reprimirse ciertas enfermedades que manchan las hojas mediante la aplicación de fungicidas, pero las pérdidas causadas por esas enfermedades no son lo suficientemente altas para justificar su costo.

Se ha efectuado un trabajo considerable en la represión de enfermedades por medio del tratamiento de los cortes de semilla con agua caliente. Los primeros experimentos en este campo se efectuaron en Java por los holandeses, en un esfuerzo para reprimir el sereh, y desde entonces se han seguido haciendo experimentos allá y en otras partes como medidas curativas para otras enfermedades que se transmiten en los cortes de semilla. Se han empleado diversas temperaturas e intervalos de tiempo, y como resultado de esas pruebas se considera como tratamiento normal una exposición a 125.6° Fahrenheit durante 20 minutos. Pueden someterse al tratamiento los brotes maduros de la mayoría

de las variedades de caña de azúcar sin temor a que sufran daños, y de hecho el tratamiento produce generalmente la estimulación de la germinación. Las temperaturas más bajas o los periodos de tiempo más cortos pueden no dar resultado para destruir los organismos que causan las enfermedades, y por otra parte, las temperaturas más elevadas o los mayores intervalos de exposición con frecuencia dañan los brotes de caña.

El tratamiento común con agua caliente elimina la infección del sereh y raya clorótica causados por virus y de la gomosis que es una enfermedad bacteriana. Es parcialmente efectivo contra la quemadura de la hoja y no da resultado alguno contra el mosaico o la raya. El tratamiento mata los esporos de algunos hongos que producen moteado de las hojas que puedan encontrarse presentes en los cortes. Aunque ciertas enfermedades pueden reprimirse mediante el tratamiento con agua caliente y se obtiene con él un aumento en germinación y en los rendimientos de la caña, aparte de la represión de las enfermedades, no se ha adoptado el tratamiento extensamente en los campos de plantaciones, debido a que los beneficios obtenidos no han sido suficientes para justificar su costo. Constituye también un obstáculo el hecho de que a menudo es difícil la exacta regulación de la temperatura en el manejo en gran escala de grandes cantidades de cortes de semilla. Si la temperatura baja del nivel requerido no se obtendrán los resultados que se buscan con el tratamiento y si se eleva considerablemente los brotes de caña pueden dañarse. Las autoridades de cuarentena emplean extensamente el tratamiento con agua caliente en los movimientos de material de cultivo de un país a otro.

E. V. ABBOTT *es patólogo de la división de investigaciones sobre plantas azucareras de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola con residencia en Houma, Louisiana.*

La podre roja de la caña de azúcar

E. V. Abbott

LA PODRE roja es una grave enfermedad de la caña de azúcar en el sur de los Estados Unidos de Norteamérica. Causa una podre de los cortes de semilla que frecuentemente ocasiona plantíos de caña pobres y a veces la pérdida completa de ellos, reducciones en los plantíos de cosechas de rastrojo o retoños a causa de la podre de las partes subterráneas del tallo de las que se produce la cosecha y pérdidas anuales de azúcar en la caña para los trapiches debido a las infecciones de los tallos que generalmente siguen a los daños causados por la mariposa picuda de la caña de azúcar *Diatraea saccharalis.*

Además de las pérdidas de tonelaje causadas por la reducción de los plantíos de caña, la podre roja disminuye la cantidad de azúcar recuperable en las fábricas, debido a la invasión de la sacarosa en los tallos que va acompañada de una disminución en la pureza del jugo y de otros cambios químicos indeseables.

Aunque es sumamente destructora como una podre de los cortes de semilla, la podre roja causa pocos daños a la caña de semilla si las condiciones favore-

cen la temprana germinación de los brotes después de la siembra, como ocurre en los Trópicos. Sin embargo, en zonas sub-tropicales tales como la India, Africa del Sur y Queensland, en donde puede pasar bastante tiempo entre la siembra y el establecimiento de las nuevas plantas, con frecuencia diezman gravemente los plantíos. Por otra parte, como una podre de la caña para molienda puede ser más importante en las zonas tropicales en donde las estaciones de crecimiento más largas dan al hongo más tiempo para propagarse a través de los tallos entre la infección inicial y la molienda de la caña.

La podre roja se describió por primera vez en Java en 1893 y poco tiempo después se identificó en las Indias Occidentales, en donde al principio se le consideró como causa de la enfermedad de la raíz que entonces prevalecía. En los 20 años siguientes, se registró su aparición en Queensland, la India, Hawaii y Louisiana, y actualmente es una de las enfermedades de la caña de azúcar que se encuentran más extensamente distribuidas.

La podre roja ha sido una causa principal en la delineación de diversas variedades de caña de azúcar en los Estados del Sur. Identificada primeramente en Louisiana en 1909, fue sin duda un factor en la tendencia general de disminución de los rendimientos promedios que se inició en Louisiana a principios de este siglo, habiendo sido una de las causas de la falla de las variedades Louisiana Purple y D-74 en la década de 1920 en Louisiana, y de esas y otras variedades nobles en los demás Estados del Golfo, habiendo obligado también a remover de entre las cañas comerciales la variedad P. O. J. 2714 en el sur de Florida.

Las variedades nobles fueron reemplazadas en Louisiana con híbridas de Java, una de las cuales, la P. O. J. 213 se convirtió en la principal variedad comercial en ese Estado en 1931. Clasificada como resistente a la podre roja cuando se produjo, sucumbió repentinamente a los ataques de la enfermedad a principios de 1930 y en los distritos productores de jarabe de los Estados del Golfo las variedades Cayana 10 y P. O. J. 213 se convirtieron en los reemplazos más populares de las cañas antiguas, pero ambas sucumbieron eventualmente a la podre roja. Algunas de las otras variedades que las sucedieron como cañas comerciales importantes han sucumbido también a la enfermedad, pero se sujetaron a pruebas más rígidas antes de ser puestas a la disposición de los cultivadores, habiéndose reconocido su debilidad potencial en este aspecto al quedar disponibles.

EL HONGO QUE CAUSA LA PODRE ROJA PUEDE INFECTAR cualquier parte de la planta de la caña de azúcar y tiene importancia principal como una podre del tallo en los plantíos de caña, en los cortes de semilla o en los desechos de rastrojo que quedan en la tierra después de la recolección de la caña. Produce largas lesiones en la nervadura central de las hojas, que generalmente no causan daños serios a las plantas, pero que son importantes en la historia de la enfermedad, porque son los orígenes de los esporos que causan la infección de los tallos.

A menudo no puede distinguirse la podre roja mediante el simple examen externo de los tallos, a menos de que haya podrido por completo su interior, haciendo que la cubierta pierda sus vivos colores naturales y se vuelva opaca. Las plantas así infectadas pueden distinguirse por el amarillamiento, enjutamiento y muerte de las hojas superiores. Puede hacerse una identificación más segura hendiendo los tallos o los cortes de semilla, pudiendo entonces reconocerse la enfermedad por el enrojecimiento de los tejidos internos que son normalmente de color blanco o blanco-crema y por la aparición en los tejidos enrojecidos de estrías transversales blancas o claras. A menos que se encuentren presentes esas estrías, la identificación de la podre roja puede ser incierta sin un examen microscópico o cultivo del hongo. Cualquier clase de herida

produce un enrojecimiento de los tejidos del tallo vecinos a ella, pero cuando la podre roja se encuentra presente, la decoloración característica se extiende a menudo considerablemente bajo el punto de origen. En las etapas avanzadas de la podre se oscurece el interior del tallo y los tejidos se enjutan, dejando una cavidad que puede llenarse con los micelios del hongo.

Las lesiones de la nervadura central de las hojas son oscuras o de color rojo sangre, y pueden ocurrir en forma de manchas cortas y separadas o de largas manchas que se extienden a casi todo lo largo de la hoja. Los centros se vuelven de color paja con la edad y más tarde se cubren con las masas negras y granuladas de los esporos del hongo.

El hongo que causa la podre roja se conoce comúnmente en su etapa imperfecta, *Colletotrichum falcatum*, aunque el *Physolospora tucumanensis* es su etapa perfecta. Si se estudian en medios artificiales de cultivo un número bastante grande de hongos obtenidos de diferentes variedades de caña o zonas geográficas distintas, se encontrará generalmente una considerable variación en los tipos de crecimiento y colores de las colonias de hongos. Algunas especies o razas son de color gris claro y forman una colonia suelta semejante a algodón. Otras son de color gris oscuro y forman una colonia restringida de aspecto aterciopelado. Otras más son intermedias en ambos respectos. Si se inoculan con ellas los tallos de caña de azúcar se comprobará el hecho de que difieren también en patogenicidad, o sea la capacidad de infectar y pudrir los tallos.

Esta variabilidad del hongo es la que hace pensar que algunas cañas de azúcar son inestables en su resistencia a la enfermedad. A menudo, cuando se produce una nueva variedad y se entrega a los cultivadores, ésta puede ser resistente a las razas del hongo que entonces prevalecen. Si se encuentra presente una raza virulenta a esa variabilidad o si aparece más tarde, sin embargo, puede propagarse en ella y eventualmente causar daños graves. Tenemos evidencia de que esto fue lo que ocurrió con la variedad P. O. J. 213 en Louisiana en los primeros años de la década de 1930. Algunos agricultores creen que este cambio en la predominancia de las razas de los organismos que producen enfermedades, indica un cambio inherente en las variedades de caña de azúcar con relación a su resistencia a las enfermedades. Sin embargo, la verdadera explicación debe buscarse en los cambios que ocurren en las poblaciones prevalecientes de los organismos productores de esas enfermedades.

La infección de la nervadura central de la hoja proporciona el medio de diseminación de la enfermedad durante la estación de crecimiento, así como el origen de material de inoculación para la infección de los tallos. Las infecciones aparecen a fines de la primavera en Louisiana y continúan desarrollándose en las hojas nuevas a medida que éstas nacen durante el verano.

El hongo produce una gran abundancia de esporos en las lesiones de las nervaduras centrales, que son transportados por los vientos o esparcidos por las salpicaduras de las lluvias a otras hojas y plantas. Los fuertes rocíos y las lluvias llevan hacia abajo los esporos, de las hojas al punto de sujeción de las cubiertas al tallo, en donde la humedad cargada de esporos puede conservarse por algún tiempo en contacto con la zona nodal del tallo. Los esporos pueden también propagarse hacia abajo en el tallo, al que infectan a través de los túneles hechos por las mariposas picudas.

Durante la estación de crecimiento, puede ocurrir la infección de varias partes de la planta en la región nodal, incluyendo los retoños, cicatrices de las hojas y retoños de raíces. En las variedades muy susceptibles, el hongo puede penetrar a los tejidos internos del tallo en los plantíos de caña. Sin embargo, esto generalmente no ocurre sino hasta que los tallos se cortan y plantan como semilla de caña. Entonces, si las condiciones de temperatura y humedad son desfavorables para la temprana germinación de los retoños y el establecimiento

de plantas nuevas, el hongo puede invadir los tallos e impedir la germinación. La extensión en que pueden quedar invadidos los tallos a través de la zona nodal, varía grandemente con las diferentes variedades.

En los países en donde no ocurren heladas y en los que la caña crece durante todo el año, el hongo está siempre activo. Sin embargo, en donde ocurren heladas, puede haber periodos de semanas o meses durante los cuales ninguna parte viva de la planta se encuentra sobre la superficie. El hongo sobrevive entonces en los desperdicios o residuos de cosechas, en los cortes de semilla ya sembrados o en el rastrojo de la cosecha anterior. Cuando se inicia el crecimiento en primavera, ocurre la infección de las hojas nuevas de las fuentes que sobrevivieron al invierno. Aparentemente el hongo no sobrevive en la tierra.

Después de que el hongo invade los tejidos del tallo, los micelios pueden propagarse a los lados, hacia arriba y hacia abajo, de una célula a otra. Puede ocurrir una propagación longitudinal más rápida causada por la emigración de los esporos a través de los manojos vasculares.

Las variedades difieren en la extensión y rapidez de la propagación de los esporos en esta forma, porque algunas tienen muchos manojos que son continuos a través de los nodos, de un internodo al otro. En otras variedades muy pocos de esos manojos son continuos. En las variedades con gran número de manojos continuos los esporos pueden propagarse a lo largo de todo el tallo. Cuando los manojos no son continuos, el hongo tiene que detenerse por cierto tiempo en los nodos, pudiendo suceder que algunas variedades cuyos tejidos tienen poca resistencia, puedan no dañarse gravemente con la enfermedad debido a la detención de la propagación longitudinal a través de los nodos. Sin embargo, este tipo de resistencia ofrece menos protección si la variedad es altamente susceptible a infecciones en los nodos o si se daña seriamente el tallo por los picudos, ya que los túneles del insecto en los internodos sucesivos ofrecen un medio fácil para infecciones separadas.

El daño de la podre roja a los cortes de semillas no se limita a las condiciones de excesiva humedad en la tierra que a menudo prevalecen en tierras pesadas, aunque favorecen grandemente el desarrollo de la enfermedad. A menudo se asocia entonces la gravedad de la podre roja con los daños de la podre del Pythium de la raíz. Si la podre de la raíz destruye las raicillas que crecen de los cortes de semilla durante la germinación, puede demorarse el desarrollo de nuevos brotes. Si la podre roja ha invadido los trozos de semilla, la propagación de la enfermedad durante el periodo de demora del establecimiento de las nuevas plantas puede matar los brotes tiernos, por lo que la gravedad de los daños de la podre roja puede quedar grandemente influenciada por la susceptibilidad de las variedades a las podres de la raíz. Una variedad susceptible a la podre roja pero resistente a la podre de la raíz puede quedar menos dañada que otra que sólo sea moderadamente resistente a la podre roja pero muy susceptible a la de la raíz.

Una fuente común de infección del tallo por la podre roja es a través de los túneles causados por las mariposas picudas. Frecuentemente el grado de los daños causados por la enfermedad en la caña de molienda dependen de la extensión de la infestación de insectos, especialmente en áreas como Louisiana, en donde durante la estación de crecimiento relativamente corta, las infecciones de los tallos que ocurren debido a daños causados por los insectos, no tienen tiempo de desarrollarse en forma suficiente para causar graves daños a la caña antes de la molienda. A menudo aumenta también el daño de la podre roja a los cortes de semilla, debido al daño de los picudos, y en algunas variedades puede relacionarse directamente al grado de infestación de estos insectos.

La infección de las partes subterráneas del tallo después de la cosecha, de donde se originan las cosechas de rastrojo y retoños, puede ocurrir a través de los túneles causados por el picudo de la caña de azúcar *(Anacentrinus subnudus)*.

A veces puede perjudicarse la germinación de los retoños en el rastrojo por el efecto combinado de los daños causados por los insectos y por la enfermedad.

Como enfermedad que pudre la semilla, la podre roja es difícil de reprimir. Como la infección del tallo que se emplea para semilla ha ocurrido en gran parte antes del tiempo de la siembra, el hongo se encuentra en su gran mayoría fuera de alcance de los fungicidas que reprimen muchas enfermedades de otras cosechas que se propagan en la semilla.

Los tratamientos con calor que podrían reducir o eliminar la infección en el tallo no son económicamente factibles para su empleo en gran escala. Además, el hongo es extremadamente variable y comprende muchas razas parásitas que aparentemente se están aumentando continuamente por mutación o hibridización. Por tanto, no hay certeza de la duración de la resistencia, a causa de la posibilidad de desarrollo de razas virulentas y especializadas en las variedades inicialmente resistentes.

Además, las mismas condiciones que retrasan la germinación y crecimiento de la planta de caña, son favorables para la podre roja como enfermedad que pudre la semilla. Puede romperse tan completamente el equilibrio en favor del parásito, que en ocasiones las variedades resistentes ordinarias pueden ser dañadas gravemente por la enfermedad.

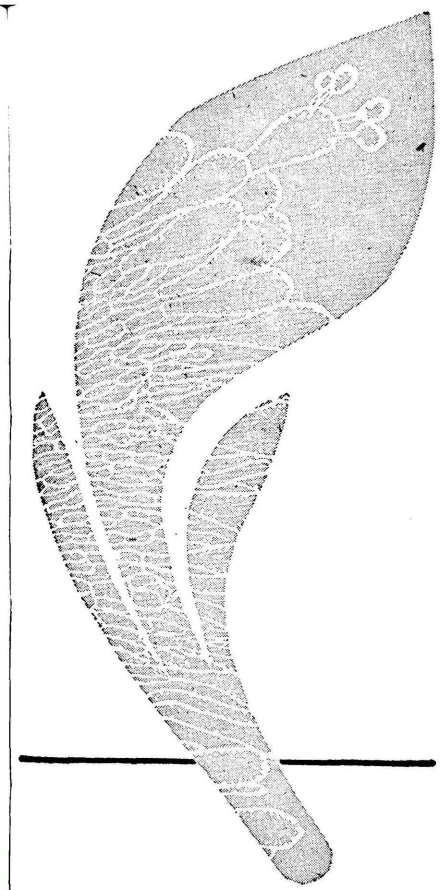
Finalmente, el cultivo de resistencia a la podre roja se encuentra estorbado por la falta de material progenitor con el alto grado de resistencia o inmunidad obtenible para otras enfermedades tales como el mosaico o la podre de la raíz.

Sin embargo, la represión efectiva depende de la siembra de variedades resistentes, habiéndose hecho progresos en el desarrollo de variedades resistentes bajo los programas de cultivo del Departamento de Agricultura en cooperación con las estaciones agrícolas experimentales estatales. Las variedades C.P.36/105, C.P.44/101 y C.P.44/155, variedades comerciales importantes en Louisiana, son resistentes a la podre roja como lo es también la C.P.36/111, que ha sido recomendada para producción de jarabe en Mississippi y otras zonas de los Estados del Golfo.

En donde es factible hacerlo, pueden evitarse en gran parte los daños de la podre roja sembrando la caña en tiempo que favorezca la temprana germinación y establecimiento de las plantas nuevas. En Louisiana, por ejemplo, se siembra comunmente una parte de la superficie en agosto, cuando las altas temperaturas producen generalmente una rápida germinación y establecimiento de los plantíos. Esta práctica evita el peligro de los daños que acompañan a la siembra en otoño, en donde puede haber muy poco crecimiento durante varias semanas.

El mejoramiento del desagüe y el empleo de variedades resistentes en tierras pesadas o mal desaguadas, disminuye los riesgos de daños. Es de desearse el empleo de caña de semilla que esté tan exenta como sea posible de infestación de picudos, a fin de evitar las pérdidas causadas tanto por los insectos como por la podre roja.

E. V. Abbott *es patólogo de la división de investigaciones sobre plantas azucareras de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola, y superintendente de la Estación de Campo de Plantas Azucareras de los Estados Unidos de Norteamérica en Houma, Louisiana.*



La planta del tabaco

Los adelantos en el cultivo del tabaco

E. E. Clayton

DURANTE los primeros años del cultivo del tabaco en los Estados Unidos de Norteamérica, la práctica establecida era el cultivarlo únicamente en tierra nueva. Se cortaban los árboles, se talaban los bosques y se sembraba tabaco durante unos cuantos años en los campos que resultaban. El ciclo se repetía a medida que se iban desarrollando nuevos poblados y nuevas tierras.

Bajo este sistema no había tendencia a la acumulación de los problemas de las enfermedades, pero la existencia de nuevas tierras comenzó a agotarse un poco antes de principios de este siglo, y durante los siguientes 30 años ocurrió un rápido aumento de los problemas de las enfermedades y entonces aparecieron el marchitamiento de Granville, el pie negro y la lama azul. Bajo el nuevo sistema de continuo cultivo en la misma área, los cultivadores encontraron que como cosecha de cultivo el tabaco está sujeto a un gran número de enfermedades.

La incertidumbre de la cosecha y las condiciones insalubres de muchos campos que se destinaban repetidamente al cultivo de cosechas de tabaco, dieron nacimiento a la creencia de que el tabaco era "duro para la tierra". Los cultivadores de tabaco burley en Kentucky se dieron cuenta de que sus cosechas no crecían bien a menos que la tierra se dejara "descansar" durante un cierto número de años entre cosechas. Ahora sabemos que el periodo de descanso es necesario para disminuir la cantidad de podre negra de la raíz en la tierra y para mejorar las condiciones físicas de ella y no debido a la excesiva demanda de fertilidad.

La primera línea de defensa contra las enfermedades ha sido la rotación de los cultivos, que sólo produce resultados moderados. Se obtienen los mejores resultados contra los nemátodos (nudo de la raíz), siendo menos efectiva la rotación contra el pie negro y el marchitamiento de Granville.

Se cifraron después las esperanzas en las variedades resistentes. Ahora combatimos las enfermedades empleando tanto la rotación de cultivos como las especies resistentes a las enfermedades, una combinación que es mejor que cualquiera de los dos medios separados contra enfermedades tales como el marchitamiento y el pie negro. Hay disponibles ahora tratamientos de la tierra para almácigos de plantas, que se emplean como suplementos en la represión de hierbas y enfermedades. Pueden emplearse fungicidas para reprimir la lama azul, pero las medidas típicas de represión no son populares con el agricultor que cultiva tabaco, que es típicamente un operador en pequeño, aunque los tratamientos con fungicidas contra la lama azul están ya bien establecidos en las áreas principales.

La lama azul es comúnmente una enfermedad de los almácigos. Se estableció primeramente en las áreas comerciales productoras de tabaco del Sureste en 1931, y antes de esa época ocurrió en Texas, California y otros Estados del Oeste en la *Nicotiana* silvestre, relacionada con nuestro tabaco cultivado. La enfermedad apareció antes de 1931 en el norte de Florida, pero no pudo establecerse allí.

El hongo que causa la enfermedad produce un esporo de descanso muy resistente que sobrevive al invierno en la tierra, razón por la cual los almácigos antiguos constituyen una fuente primaria de infección de la lama cada primavera. La primera aparición ocurre generalmente a principios de febrero en la parte sur de Georgia.

Los síntomas iniciales de la lama azul varían un tanto con la edad de las plantas cuando se infectan y la seriedad de los ataques. Como el empleo efectivo de medidas de represión depende a menudo del pronto diagnóstico de la enfermedad, es importante conocer los primeros síntomas.

Cuando la infección se desarrolla mientras que las plantas son muy pequeñas, plantas con hojas del tamaño aproximado de una moneda de 25 centavos de dólar, la primera evidencia de la lama azul consiste en pequeñas manchas de brotes con hojas rectas. Cuando las plantas son un poco mayores, con hojas hasta del tamaño de una moneda de un dólar, la primera evidencia de la lama azul consiste en áreas redondas de color amarillo. En ambos casos se desarrollan hojas con un enrollado característico en el centro de cada área afectada. Algunas de estas hojas enrolladas muestran un crecimiento de una lama blanquecina o violeta en la superficie inferior. Alrededor de dos semanas más tarde se puede esperar encontrar la enfermedad en todos los almácigos. Cuando la infección se limita a pequeños manchones, todavía es tiempo de iniciar un programa de represión con buenas posibilidades de éxito. Cuando se ha propagado la enfermedad a todo el almácigo, los tratamientos con aspersiones o polvos tienen poco valor.

El daño causado por la lama azul depende de la edad de las plantas al ser atacadas y de las condiciones de tiempo que prevalezcan al extenderse la infección.

A veces la enfermedad sólo destruye áreas irregulares del tejido de las hojas, dando la apariencia de una quemadura con agua caliente. Otras veces todo el tejido de las hojas queda invadido, con excepción de las puntas de crecimiento. Es más probable que ocurra la muerte de las plantas cuando la lama azul ataca plantas tiernas. El crecimiento de las plantas afectadas puede demorarse hasta cuatro o cinco semanas, aunque las demoras de dos semanas o menos generalmente no son serias. Las plantas que no mueren se recuperan y producen follaje nuevo.

Las hojas nuevas son sanas y quedan temporalmente inmunes a los ataques del hongo, inmunidad que dura tres o cuatro semanas, pero que da tiempo para trasplantar, desarrollándose normalmente las plantas que se recuperan.

Es más conveniente no hacer trasplantes de un almácigo infectado con la lama azul hasta que se haya iniciado la recuperación en forma definida. Puede apresurarse esa recuperación por medio del riego si los almácigos están secos, o por medio de fertilizantes si las plantas necesitan nutrición. Las aplicaciones imprudentes de fertilizantes concentrados tales como el nitrato de soda, pueden causar más daño que provecho.

Los esporos del hongo propagan la enfermedad y se producen en enormes cantidades. Los vientos pueden transportarlos a muchas millas de distancia, y cada año casi todos los almácigos desde Florida a Pennsylvania pueden infectarse, aun aquellos que están rodeados de bosques. El estado de Wisconsin es la única región productora de tabaco en donde no ocurre la enfermedad. Por lo demás, el área en que la lama azul ocurre cada año es aquella que ocupa la cosecha.

El problema a que se enfrentan los cultivadores, por lo tanto, no es si ocurrirá la enfermedad, sino qué tan graves serán sus ataques. En Georgia puede esperarse una epidemia destructora en un año de cada tres. En Carolina del Sur los brotes destructores son poco menos frecuentes. En Carolina del Norte y Virginia la enfermedad ha sido grave en un año de cada 5, pero nunca tan destructora como en Georgia. En Tennessee y en Maryland se desconocen los brotes verdaderamente destructores, pero no son raros los daños localizados.

La lama azul demuestra lo costosos que pueden ser algunos intentos de represión de la enfermedad por medio de fungicidas. Hay que hacer aspersiones o fumigaciones antes de que ocurra la enfermedad, y por lo tanto, en muchas áreas y en años en que la enfermedad causa pocos daños, se desperdician casi totalmente la mano de obra y materiales empleados. A menudo los cultivadores comienzan a emplear medidas de represión demasiado tarde, las abandonan demasiado pronto o deciden correr el riesgo, y como resultado de todo ello, hay miles de almácigos mal protegidos o sin ninguna protección.

Un método efectivo para prevenir la aparición de la lama azul sería de gran valor. Sin embargo, si basándose en las experiencias habidas se hiciera una sola predicción anual de que los ataques de la lama azul serían moderados o ligeros, su exactitud promedia sería de 67% en Georgia y Carolina del Sur, 80% en Carolina del Norte y Virginia y 95% en Maryland y Tenneessee.

Las condiciones más favorables para la enfermedad existen en Georgia. ¿Cuáles son esas condiciones? La primera es la baja temperatura. La lama azul se desarrolla mejor a temperaturas máximas diurnas de 60° a 75° Fahrenheit y a temperaturas mínimas nocturnas entre 40° y 60°. La actividad de la enfermedad decrece a temperaturas mínimas entre 30° y 40°, pero los daños finales pueden ser peores, porque la recuperación de las plantas afectadas se retrasa aún más que la enfermedad. Por lo tanto, no existe un verdadero límite inferior de las actividades de la lama azul. La enfermedad deja de ser activa cuando las temperaturas mínimas nocturnas son mayores de 65° y las temperaturas máximas diurnas superiores a 85° la detienen también.

La poca luz es también importante. Cuando se sombrean las plantas puede subsistir la enfermedad a temperaturas mucho mayores. El sombreado aumenta también grandemente el porcentaje de plantas muertas y ésta es la causa de que la lama azul sea destructora en ocasiones en los campos sombreados de tabaco del valle de Connecticut mientras que los tabacos Havana y Broadleaf cultivados cerca de allí a pleno sol no sufren daños graves.

Las lluvias abundantes no favorecen la enfermedad, pero aquellas que son ligeras y los periodos de niebla y humedad que duran dos o tres días le son muy favorables. El ciclo de la lama azul desde la infección hasta la producción de una nueva cosecha de esporos es sólo de siete días y en consecuencia, una serie de periodos húmedos de tres o cuatro días con un intervalo aproximado de una semana seguidos de tiempo frío, proporcionan condiciones ideales para la enfermedad.

Otros factores son la edad y el vigor del crecimiento de las plantas. En los almácigos, la lama azul puede matar plantas desde que brotan de la tierra hasta que llegan a la mitad de su tamaño de trasplante y mientras más tiernas son, mueren más rápidamente. Después de que las plantas llegan a la mitad de su tamaño de trasplante o crecen más, pueden quedar completamente defoliadas por la lama azul, pero el extremo de crecimiento y el tallo permanecen generalmente vivos. Esas plantas producen comúnmente hojas nuevas y se recuperan aunque se demore su trasplante. Bajo condiciones de campo, el daño se limita a la muerte en áreas localizadas en las hojas y raramente se destruyen hojas enteras. Las plantas vigorosas de crecimiento rápido son más susceptibles a ser atacadas y las plantas cuyo crecimiento se retrasa por cualquier motivo pueden escapar sin daños serios.

Veamos ahora cómo pueden funcionar estos factores para producir daños graves en una área semejante a Georgia y daños menores en otra área semejante a Maryland:

En Georgia:

Siembra de la semilla	Diciembre 27
Aparición de la planta	Enero 15
Aparición de la lama azul	Febrero 7
Crecimiento a mitad de tamaño	Marzo 15
Máximo de la lama azul	Marzo 15
Fin de la lama azul	Abril 5
Periodo de actividad de la lama azul	57 días

Las fechas en Maryland son las siguientes:

Siembra de la semilla	Marzo 7
Aparición de la planta	Abril 1º
Aparición de la lama azul	Mayo 1º
Crecimiento a mitad de tamaño	Mayo 15
Máximo de la lama azul	Mayo 25
Fin de la lama azul	Junio 5
Periodo de actividad de la lama azul	36 días

Las cifras pueden considerarse como promedias para las dos áreas. Una diferencia importante es el lapso de tiempo en que es probable que la enfermedad permanezca activa, 57 días en Georgia y 36 en Maryland. Igualmente importante es el hecho de que en Georgia la enfermedad comienza a ser activa cinco semanas antes de la fecha en que las plantas han alcanzado la mitad de su desarrollo, del 7 de febrero al 15 de marzo. En Maryland este periodo crítico es sólo de dos semanas, del 1º al 15 de mayo. Además, con clima caliente en enero en Georgia, las plantas brotan más pronto y puede observarse la lama azul tan temprano como el 22 de enero. El clima típico de febrero en Georgia tiene muchos días fríos y con niebla que favorecen el desarrollo de la lama azul. En Maryland el tiempo después de la aparición de la lama azul es típicamente brillante y claro. Estas diferencias explican el porqué una enfermedad con un record tan destructor en Georgia es sólo moderadamente perjudicial en Maryland, aunque prácticamente todos los almácigos de ambos Estados se infectan cada año.

Las condiciones existentes en Carolina del Sur se asemejan a las de Georgia. Tennessee, Kentucky y Pennsylvania tienen condiciones muy semejantes a las de Maryland.

Cuando la lama azul se estableció en 1931 en el área en donde se cura con ductos, la enfermedad tenía tras de sí un largo historial en Australia. En los Estados Unidos de Norteamérica se intentó primero la represión con aspersiones de caldo bordelés que no tuvieron éxito, efectuándose entonces extensas investigaciones sobre fungicidas. En 1935 se anunció un tratamiento muy efectivo con gas, siendo el benzol el material empleado. Los vapores de benzol confina-

dos por una gruesa cubierta de muselina dieron muy buenos resultados en Australia para evitar la enfermedad y detener su desarrollo después de que había ocurrido la infección.

Una modificación del tratamiento con gas de benzol llevada a cabo en este país, lo sustituyó con paradiclorobenzol, una sustancia en forma de cristales. Se encontró que los cristales esparcidos sobre la tela ordinaria de algodón que se emplea comunmente sobre los almácigos, y cubiertos luego con muselina gruesa, se evaporaban lentamente, y que esos vapores reprimían la enfermedad. Son necesarias entre 1.5 y 3 libras de paradiclorobenzol por cada 100 yardas cuadradas, dependiendo de que el tiempo sea frío o caliente y de si la cubierta está bastante alta sobre las plantas o muy próxima a ellas.

Una buena práctica es la de esperar hasta que se presente la enfermedad, aplicando el tratamiento durante tres noches sucesivas en la primera semana, repitiéndolo después dos veces por semana. Generalmente cinco o siete tratamientos son suficientes durante la estación. El tratamiento con gas es efectivo, pero es muy laborioso y su costo es muy elevado, y ha sido reemplezado en gran parte con rocíos y fumigaciones con fungicidas.

Una combinación de óxido cúprico y aceite de semilla de algodón proporciona una buena mezcla para aspersiones y su efectividad se debe a la protección que dá a la superficie de la hoja y a su penetración en los tejidos de ella. Cuando ocurre la infección se reduce el tamaño de las lesiones y la planta solo sufre daños ligeros.

Las nuevas substancias de carbamato, de las cuales la primera fué el Fermate-ferbam (dimetil ditiocarbamato férrico), son muy efectivas contra la lama azul. Algo más efectivas son otras substancias similares, Dithane Z-78, Parzate o Zineb (etileno bisditiocarbamato de zinc). Pueden usarse como polvos o aspersiones con los mismos buenos resultados.

En aquellas áreas donde la lama es muy destructora, es conveniente comenzar los tratamientos cuando las plantas tienen el tamaño de una moneda de diez centavos. En otras partes pueden demorarse los tratamientos hasta que se tengan los primeros informes de la lama en la localidad. Las proporciones de aspersiones que se recomiendan son las siguientes: Fermate, cuatro libras para cada 100 galones de agua. Dithane Z-78 y Parzate, tres libras para 100 galones. Al hacer la mezcla el polvo debe desbaratarse perfectamente en una poca de agua antes de añadir el resto de ella. Se deben comenzar los tratamientos a tiempo, aplicando la substancia suficiente para que la superficie de la hoja se vea bien cubierta, haciendo aspersiones dos veces a la semana hasta que las plantas se encuentren en el campo o que la lama haya desaparecido debido al tiempo caliente.

El programa ordinario es de dos aspersiones por semana. Dependiendo de la estación y del área, serán suficientes de siete a doce tratamientos. Las aspersiones se hacen generalmente sin quitar las cubiertas de algodón de los almácigos y se necesitan aproximadamente tres galones para cada 100 yardas cuadradas cuando las plantas son muy pequeñas. Cuando las plantas han llegado a la mitad de su crecimiento se necesitan cinco o seis galones. Si la lama aparece en un almácigo que se esté tratando, los lugares afectados deben rociarse con una mezcla de doble concentración durante una o dos aplicaciones o debe aumentarse la cantidad de las aspersiones hasta que se detenga la propagación de la enfermedad.

Las fallas en la represión de la enfermedad por medio de estos métodos se deben probablemente a que se inician muy tarde, después de que la lama azul se ha propagado a través del almácigo, o a que las aplicaciones se hagan en forma tal que el fungicida no cubra la superficie de las hojas. Durante períodos de lluvia, en lugar de dejar de hacer un tratamiento, como sucede comunmente, hay que aplicar un tratamiento adicional.

Las substancias que se recomiendan para aspersiones son igualmente efectivas en forma de polvo.

Las fórmulas satisfactorias para los polvos son las siguientes: Fermate, 15% y Dithane Z-78 o Parzate, 10%. El talco o el Pyrax (pirofilita) son diluyentes satisfactorios, no recomendándose el empleo de tierra Fuller, arcillas, cal o yeso.

Las fumigaciones deben hacerse cuando no hay viento. Generalmente son mejores las primeras horas de la mañana. Si los almácigos tiene cuatro yardas de ancho o menos y las cubiertas de algodón quedan por lo menos a seis pulgadas sobre el suelo, puede aplicarse el polvo sin quitarlas, pero si los almácigos son anchos y las cubiertas de algodón están cerca de las plantas, habrá que quitarlas antes del tratamiento.

Las cantidades de polvo que se necesitan para 100 yardas cuadradas de almácigo son aproximadamente de dos libras por aplicación cuando las plantas son pequeñas y de tres libras cuando han crecido a la mitad o más. Al igual que con las aspersiones, si la lama azul aparece en un almácigo que se está tratando, deben aplicarse mayores concentraciones al área infectada, hasta que se detenga la enfermedad. El programa ordinario de aplicaciones es de dos veces por semana, pero debe procurarse que las superficies de las hojas queden visiblemente cubiertas y que se renueve la capa protectora de cada período de lluvia. Ocasionalmente y debido a las lluvias, pueden ser necesarias tres o cuatro aplicaciones por semana, y en general, el número total de aplicaciones durante toda la estación será de siete a quince.

El tratamiento con polvos necesita menos tiempo que las aspersiones y elimina la necesidad de acarrear agua. Como se necesita casi el doble de sustancia y como los polvos se compran ya mezclados su costo es mayor, pero los cultivadores consideran generalmente que la mayor facilidad de aplicación compensa ampliamente el aumento de costo.

El pie negro puede propagarse rápidamente a nuevas áreas y constituye una grave amenaza en donde quiera que ocurre.

Casi siempre aparece primero en los lugares más bajos de un campo. Generalmente a mitad del verano comienzan a marchitarse algunas plantas y si una de ellas se saca de la tierra en las primeras etapas de la enfermedad y se examinan las raíces, se encontrará que una o más de las largas raíces laterales están ennegrecidas y muertas. En esta primera etapa del tallo queda exento de descomposición o decoloración, pero a medida que progresa la enfermedad se pudre todo el sistema de raíces y la base del tallo y la planta muere. Durante el primer año de su aparición el pie negro se confunde fácilmente con otras enfermedades tales como el marchitamiento bacteriano.

El pie negro apareció cerca de Quiney, Florida, alrededor de 1915, pero no se identificó sino hasta algunos años más tarde. En 1924 la situación era desesperada en las áreas de tabaco de sombra de Florida y permaneció así hasta que pudieron desarrollarse variedades resistentes. Solo se cultiva allá un tipo resistente al pie negro.

La enfermedad apareció en Carolina del Norte cerca de Winston-Salem alrededor de 1921 y se propagó lentamente. Se identificó en esa zona en 1930 y el daño aumentó con rapidez creciente, tratando los cultivadores de esa zona de reducir las pérdidas, sin mucho éxito, por medio de una larga rotación de cultivos. Las variedades resistentes curadas en ductos que aunque eran menos deseables agronómicamente que las mejores variedades susceptibles.

El pie negro apareció en el este de Carolina del Norte en 1937, y para 1945 se había convertido en un grave problema, aumentando durante diez años a proporciones epidémicas. Los cultivadores cuyas granjas quedaron generalmente infectadas, tuvieron que suspender el cultivo de variedades susceptibles.

Se encontró el pie negro en la parte central de Tennesee y Kentucky en 1934, convirtiéndose en enfermedad grave para 1951, teniendo los agricultores que buscar la solución del problema en el desarrollo de variedades resistentes.

No se puede predecir con exactitud el comportamiento de la enfermedad en una área nueva. En la zona de tabaco de sombra de Florida y en Carolina del Norte y Virginia, una vez que se infectaba una granja o campo, permanecía infectada a pesar de que una rotación de cinco o seis años pudiera reducir esa infección a solo algún rastro. Hay una localidad en la que la enfermedad no ha persistido nunca, el área de tabaco curado en ductos del este de Georgia, en donde se ha identificado el pie negro en dos ocasiones, en 1933 y en 1947. Ambas veces desapareció la infección sin esfuerzo alguno de parte de los cultivadores. Por razones que desconocemos, la enfermedad, que se propaga tan rápidamente en Carolina del Norte y Virginia, no ha podido establecerse en el este de Georgia y en Florida.

El pie negro ha ocurrido también desde 1948 en Carolina del Sur, el este de Tennessee, Maryland y Pennsylvania.

Es necesario poner sobre aviso a los cultivadores de áreas en las que el pie negro es un nuevo problema: Ha sido muy común en las áreas más antiguas que durante el periodo de establecimiento, que puede ser de siete a quince años, los cultivadores abriguen a menudo una falsa sensación de seguridad. Un grado moderado de rotación ha dado buenos resultados y las pérdidas han sido limitadas durante algunos años. Sin embargo, cuando se llega a la etapa epidémica, la rotación ha tenido menos éxito. Ha sucedido algo semejante por lo que hace a resistencia en las plantas. En los primeros años una pequeña cantidad de resistencia daba muy buenos resultados. Después de que se acumulaba la infección de las enfermedades se necesitaba un grado de resistencia mucho más elevado.

Muchos miles de cultivadores de tabaco tienen todavía que sufrir los daños del pie negro y muchos de ellos no cuentan con variedades resistentes adecuadas. Lo que haya que hacer para evitar la infección hasta donde sea posible, es un problema muy importante.

El pie negro se propaga por el agua en movimiento, en la tierra y en las plantas. El hongo se relaciona con las lamas del agua y los esporos de la enfermedad pueden contaminar los estanques o arroyos en donde desaguan los campos infectados. En áreas donde el pie negro se encuentra presente, es peligroso emplear aguas de arroyos o estanques en los almácigos o cuando se trasplantan las plantas. El agua de pozos y la de las ciudades ofrecen menos riesgos.

La infección se propaga fácilmente en la tierra y a menudo la transmiten los trabajadores de caminos según parecen indicar ciertas infecciones que se han producido desde las carreteras. Puede también transportarse la enfermedad de un campo a otro en la tierra llevada por las cultivadoras, tractores, o camiones. Las plantas propagan también el pie negro. La mejor protección para el cultivador cuyas tierras no han sido afectadas por la enfermedad, es el cultivar sus propias plantas, no debiendo adquirir nunca plantas de áreas en donde ocurra la enfermedad. Es imposible precisar si un almácigo está exento de infección, debido a que durante el tiempo frío de la estación de plantas de almácigo la enfermedad está casi inactiva.

Para el cultivador que encuentre el pie negro en un campo por vez primera, el mejor procedimiento consiste en dejar de cultivar ese campo tan pronto como sea posible, porque esa cultivación propaga la enfermedad transportando la infección, dañando las raíces y facilitando la entrada del hongo. Hay que evitar penetrar al campo infectado tanto como sea posible para disminuir la propagación a un mínimo. El campo infectado debe sembrarse con hierbas o cualquiera otra cosecha que no requiera cultivo, tan pronto como sea posible, y no hay que volver a sembrar tabaco en ese campo durante cinco años o mas. Hay que localizar los nuevos campos de manera que se eviten los desagües de campos infectados.

El problema de variedades es muy agudo en el área de cura en ductos en

donde quiera que ocurra el pie negro, Virginia, Carolina del Norte y Carolina del Sur. Las epidemias de pie negro se deben en gran parte al tiempo favorable y al establecimiento de la infección, pudiendo ser las variedades un factor importante. En la época del brote inicial en Florida, se notó que la enfermedad se había propagado gradualmente hasta 1924, cuando se sembró por primera vez la variedad Round Tip, que es altamente susceptible. En 1924 la enfermedad se extendió en forma alarmante, y en Carolina del Norte un desarrollo epidémico ha seguido a la extensa siembra de la serie de variedades 400, 401, 402, Yellow Special y Golden Harvest. Estas variedades son tolerantes a muchas enfermedades, pero son altamente susceptibles al pie negro. Las variedades Hicks y Gold Dollar son menos susceptibles. Los agricultores que viven en áreas donde ocurre actualmente el pie negro pero en cuyos campos no se encuentra la enfermedad, harían bien en plantar algunas de las variedades comunes menos susceptibles.

Algunas de las variedades resistentes curadas en ductos que se han desarrollado después de 20 años de esfuerzos, son la Oxfor 1, Vesta 47 y Dixie Bright 101. Los cultivadores de plantas se han dado cuenta de que las variedades curadas en ductos altamente resistentes al pie negro proporcionan tan bajos rendimientos por acre, que rara vez es práctico que el cultivador las siembre. Se obtienen resultados con las variedades moderadamente resistentes que he mencionado. La variedad Dixie Bright 101 ha tenido rendimientos comparables con los de una variedad susceptible tan productora como la 402. Sin embargo, la variedad Dixie Bright no está muy bien adaptada a todas las áreas.

En cualquier forma, los cultivadores de tabaco curado en ductos deben depender en gran parte de variedades que son solo moderadamente resistentes al pie negro. Tal vez los cultivadores de plantas puedan desarrollar variedades que puedan ser mejores en rendimiento y calidad pero no en resistencia. No hay indicaciones de que sea posible producir variedades curadas en ductos resistentes al pie negro que puedan plantarse continuamente en el mismo campo. Actualmente, una combinación de resistencia y rotación es la mejor solución al problema para el cultivador de tabaco curado en ductos. Probablemente ésto resulte cierto en otras áreas a medida que en ellas haya variedades resistentes. Pueden ser de algún valor los fumigantes de la tierra que se emplean contra los nemátodos.

El marchitamiento de Granville o bacteriano en el campo, se asemeja mucho al pie negro. Las plantas se marchitan y mueren y las raíces se pudren. En los tallos de plantas enfermas que se abren longitudinalmente 12 a 18 pulgadas sobre la línea de tierra, se encuentran rayas de color café oscuro parecidas a filamentos en los tejidos leñosos, que son un síntoma seguro del marchitamiento bacteriano.

La enfermedad apareció por primera vez en Carolina del Norte alrededor de 1900 y se propagó gradualmente hasta afectar miles de granjas, temiendo los cultivadores tener que sufrir pérdidas de 20 a 25% de sus cosechas cada año.

La rotación fué la medida de represión más común pero hubo numerosas fallas.

El organismo ataca muchas plantas aparte del tabaco, algunas hierbas comunes, el cacahuate, la papa, el tomate, la berenjena y los pimientos.

Se llevó a cabo una intensa investigación para encontrar tabacos resistentes al marchitamiento bacteriano y esa resistencia se descubrió finalmente en una colección hecha en Colombia. Se hicieron cruzas con los tipos curados en ductos y se produjo la primera variedad comercial resistente al marchitamiento, la Oxford 26, que se ha empleado desde entonces para producir las variedades Dixie Bright 27, 101, 102 y Golden Wilt.

Las variedades resistentes al marchitamiento no son inmunes a la enfermedad, aunque resisten bien bajo condiciones ordinarias. El parásito invade la raíz y base de los tallos. Sin embargo, si el tabaco se cultiva continuamente en el mismo campo, puede aumentar la infección hasta el punto de dañarlo. El remedio consiste en cultivar una variedad resistente en una corta rotación con otras cosechas. No puede dependerse de las rotaciones largas para reprimir la enfermedad si las variedades sembradas son susceptibles al marchitamiento.

LA PODRE NEGRA DE LA RAÍZ CAUSA LESIONES OSCURAS que pueden esparcirse en las raíces. Los síntomas arriba de la tierra son el retraso en el crecimiento además del marchitamiento en días claros. La podre de la raíz es común en Tennessee, el oeste de Carolina del Norte y Virginia. Fué la principal enfermedad del tabaco en 1910-1920, cuando se sembraron variedades altamente susceptibles, especialmente de tabacos Burley y Havana. Mientras hubo nuevas tierras disponibles para el cultivo del tabaco, no se acumuló la podre de la raíz, pero a medida que se abandonó el cultivo de tierras nuevas la infección de la podre negra de la raíz se acumuló rápidamente en los campos antiguos. Un factor que contribuyó a ello fué el extenso empleo de la cal, que favorece la podre de la raíz. La aplicación de cal a las tierras donde se cultiva tabaco sólo es aconsejable si la tierra es muy ácida, abajo de pH 5.0 a 5.5. Después de 1925 hubo disponibles variedades resistentes a la podre de la raíz, entre ellas la 142, 211, 307, K1 y K2, (Havana) y Kentucky 16, 41A y Burley uno y dos (burley).

SE CREÍA ANTES QUE EL NUDO DE LA RAÍZ era la única enfermedad de las raíces causada por nemátodos en el tabaco. Se caracteriza por la hinchazón de las raíces, que tienen un gran número de agallas que se descomponen más tarde. La causa un grupo de especies de nemátodos, todos los cuales atacan el tabaco. Una especie ataca también el cacahuate, así que en aquellos lugares en los que los cacahuates sufren de nudo de la raíz, no constituyen una buena cosecha para la rotación con el tabaco.

La rotación y la fumigación son dos medios efectivos de represión del nudo de la raíz.

La podre del nemátodo de la raíz *(Pratylenchus)*, la segunda enfermedad importante de la raíz causada por nemátodos que se haya identificado, es común especialmente en Carolina del Sur y otras áreas de las llanuras costeras. Los nemátodos penetran a través de las áreas más pequeñas y causan una podre de color café rojizo, atacando también la hierba silvestre, el maíz, el el algodón y otras cosechas, no pudiendo reprimirse en forma efectiva por medio de la rotación.

Otros dos nemátodos parásitos identificados recientemente que atacan al tabaco son el *Tylenchorynchus* y el *Helicotylenchus*. No penetran en las raíces, pero las perforan con sus tubos alimenticios y se alimentan en ellas. Ambos nemátodos detienen seriamente el crecimiento de las plantas de tabaco pero el único síntoma general es la incapacidad de las plantas para desarrollar un crecimiento normal.

LOS LUNARES DE LA HOJA DEL FUEGO SILVESTRE y del fuego negro (lunar bacteriano de la hoja), son muy comunes en los almácigos, siendo especialmente perjudicial el fuego silvestre. Las lesiones que causa en las hojas son amarillas y generalmente tienen pequeñas áreas blancas de tejido muerto en el centro. Las lesiones del fuego negro en el campo son grandes, a menudo angulares y oscuras. En el campo las lesiones del fuego silvestre muestran menos bordes amarillos que son tan conspícuos en los almácigos. Las lesiones generalmente son más redondeadas y de color más claro que las del fuego

negro. Aparte de estas diferencias de aspecto las dos enfermedades pueden considerarse como un solo lunar bacteriano de la hoja.

Los lunares de la hoja se han conocido por largo tiempo con nombres tales como moho rojo y moho negro y entre 1917 y 1927 esta enfermedad de lunares de la hoja se convirtió en epidémica en las principales zonas productoras de tabaco, habiendo causado graves daños. En algunas áreas, especialmente en el centro de Tennessee y Pennsylvania, el fuego silvestre fue grave hasta 1938. Principiando en 1947 y continuando cada año desde entonces, el fuego silvestre ha ido aumentando continuamente en toda el área productora de tabaco burley de Kentucky y Tennessee. La enfermedad fué muy extensa y destructora en 1952 y se propagó al oeste de Carolina del Norte y Virginia.

En lo que se refiere a represión en los almácigos por medio de substancias químicas, la aplicación de cobre en forma de baños y aspersiones protegerá las plantas en los almácigos. La mezcla recomendada de caldo bordelés es de 3-4-50 (tres libras de sulfato de cobre y cuatro libras de cal hidratada para 50 galones de agua), o de 4-6-50. La primera se aplica en forma de baños con una regadera, en proporción de 25 galones para 100 yardas cuadradas de almácigos. La segunda, que es una mezcla más fuerte de caldo bordelés, se aplica con un rociador, y cualquiera de ellas es efectiva si se emplea en forma debida. Puede sustituirse un cobre fijo comercial (Copper A o Tennessee Tribasic) al caldo bordelés, de 1.5 a 2 libras de substancia al 50% para 50 galones de agua.

El tratamiento efectivo depende de su pronta iniciación. Deben hacerse aplicaciones iniciales tan pronto como las plantas broten de la tierra, siendo importante que las estructuras de los almácigos, las cubiertas de algodón (a menos que sean nuevas), la superficie de la tierra y naturalmente las plantas, queden bien mojadas. Debe hacerse un segundo tratamiento dentro de siete o diez días y un tercero después de otro intervalo igual.

Este programa de tres tratamientos ha sido adecuado en Tennessee, Kentucky y Maryland. En Pennsylvania y Wisconsin ha sido necesario continuarlo con tratamientos semanales hasta que las plantas se establezcan. El mantener las plantas libres del fuego silvestre o del fuego negro en los almácigos ayuda en la represión de campo y debe convertirse en práctica común en aquellos lugares donde ocurren esas enfermedades.

El cultivo de variedades inmunes al fuego silvestre y al fuego negro está muy avanzado.

El mosaico causa clorosis y moteado de las hojas. Su virus puede transmitirse de planta a planta simplemente frotando primero hojas infectadas y luego hojas sanas. La infección se propaga a través de la planta. Las hojas curadas de plantas enfermas pueden albergar el virus infeccioso durante 25 años. El tabaco curado es una importante fuente de infección, porque los cultivadores a menudo manejan las hojas de la cosecha anterior de primavera para prepararlas y clasificarlas y en esa época las plantas para la nueva cosecha se encuentran ya en los almácigos. A menudo se contaminan las plantas cuando los trabajadores mastican la hoja natural, se llenan de jugo las manos y trabajan luego en las plantas. Es importante evitar infectar las plantas en los almácigos o al trasplantarlas.

Ya hay actualmente resistencia adecuada al mosaico y se están desarrollando toda clase de tipos resistentes a la enfermedad, habiéndose introducido ya algunas variedades.

Para terminar, se han hecho algunos progresos en los esfuerzos para reprimir las enfermedades del tabaco, pero la situación se encuentra muy lejos de haber sido resuelta. Es casi seguro que los agricultores de muchas áreas ten-

drán que sufrir serias pérdidas en los años venideros, causadas por los lunares de la hoja del fuego silvestre, por los nemátodos y por el pie negro. Han aparecido nuevas enfermedades en años recientes y pueden aparecer otras.

E. E. CLAYTON *es patólogo de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola.*

Los genes que implican mejores tabacos

E. E. Clayton

LOS CULTIVADORES de plantas norteamericanos han coleccionado de todas partes del mundo cientos de ejemplares de tabaco, en busca de factores que puedan ser útiles en el desarrollo de plantas de tabaco resistentes a las enfermedades.

Muchos de esos ejemplares vinieron de México, de la América Central y de la América del Sur, en donde el tabaco es planta nativa. Entre esos ejemplares se encontraban 59 especies diferentes de *Nicotiana* que juntamente con la *N. tabacum* constituyen el género. Se obtuvo de Australia un grupo de especies de *Nicotiana* que representan una rama "perdida" de la familia, separada por muchos siglos de las principales especies norteamericanas. Eran plantas silvestres, raquíticas y mal olientes, sin importancia comercial alguna, pero de gran valor científico. Algunas especies norteamericanas obtenidas de nuestro Lejano Oeste tenían apenas unas cuantas pulgadas de altura. Otras plantas relativas de la América del Sur eran las llamadas tabacos de árbol. Se obtuvieron tipos de tabacos cultivados en una variedad interminable.

Desde 1912 se han continuado los estudios, cuando James Johnson, de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin, comenzó lo que pudiera llamarse cultivo científico del tabaco con procedimientos y objetivos definidos.

Se ha logrado algún progreso. Contamos con variedades Havana y burley que son resistentes a la podre negra de la raíz, variedades curadas en ductos que son resistentes al marchitamiento y tipos curados en ductos y para envoltura de puros que son resistentes al pie negro. Se ha principiado ya a combinar en una variedad la resistencia a más de una enfermedad.

La meta es el cultivo de variedades que sean resistentes a todas las principales enfermedades.

Para ello tiene que saberse cuanta resistencia y de qué tipo hay disponible y por esa razón los exploradores de plantas fueron al interior deshabitado de Australia, a pueblos de indios nativos en regiones remotas de la América del Sur y a muchos otros lugares, para obtener los varios miles de colecciones de plantas de tabaco. Esperamos que el estudio de todos esos ejemplares nos proporcione dos clases de información.

La primera se refiere al lugar en donde se localizan los genes, los transportadores de la herencia de resistencia a cada enfermedad, y si pueden utilizarse. Gran parte de esa resistencia no puede utilizarse porque las especies no pueden cruzarse. Hay eslabones indeseables o la herencia es demasiado compleja para permitir las entrecruzas.

El segundo tipo de conocimientos básicos se refiere a las potencialidades parasitarias de los organismos productores de las enfermedades. Necesitamos saber si determinado organismo constituye una sola raza o si está formado por un grupo de razas que tengan capacidad parasitaria variable.

Aunque se iniciaron los trabajos de cultivo y selección mucho tiempo antes de que se conocieran los principios científicos básicos, James Johnson ensanchó grandemente nuestros conocimientos mediante sus intentos de represión a la podre negra de la raíz por medio del cultivo de variedades mejores. Encontró que en las variedades y colecciones de semillas, algunas plantas ocasionales parecían ser resistentes y de esas selecciones y experimentos se desarrolló la Havana 142, la primera variedad resistente a la podre de la raíz que se introdujera y que todavía se cultiva extensamente.

La resistencia a la podre negra de la raíz depende de muchos genes. Además, el hongo de la podre de la raíz es un conjunto de razas que difieren en su patogenicidad. Algunas son débilmente parasitarias y otras tienen una fuerte patogenicidad. Si se somete a prueba una serie de variedades resistentes con razas diferentes del hongo, se encuentra que una variedad puede ser altamente resistentes a una raza y bastante susceptible a otra.

La resistencia es cuestión de grado. Una variedad puede ser ligeramente resistente y por ello quedar un poco menos dañada por la enfermedad que la variedad reconocida como susceptible. En forma similar las variedades pueden ser moderada o altamente resistentes. El último grado es la inmunidad, que significa una completa libertad de las enfermedades y que no es cuestión de grado.

Las variedades resistentes a la podre negra de la raíz producidas hasta ahora, son por lo menos moderadamente susceptibles a ciertas razas del hongo. Ha habido algunos informes de que ciertas variedades están "perdiendo su resistencia". En realidad no han perdido nada, y lo que sucede es que el constante cultivo de una variedad hace más fácil la multiplicación de las razas del hongo a la que aquella es susceptible. Con una resistencia poligénica, que depende del efecto acumulativo de cierto número de genes, sería posible encontrar genes con los que se pudiera remediar temporalmente esta situación.

Sin embargo, tenemos pruebas de que los problemas de encadenamiento hacen la acumulación de un alto nivel de resistencia a la podre de la raíz extremadamente difícil o imposible. Por ejemplo, en 1935, algunas colecciones de tabaco que tenían un alto nivel de resistencia a la podre de la raíz se cruzaron con variedades susceptibles de burley y se inició un programa de entrecruzas y selecciones. Las selecciones altamente resistentes de esas cruzas mostraron constantemente un bajo rendimiento u otras características indeseables, y la variedad que quedó disponible finalmente (Burley 1), no era tan resistente como la línea original de progenitores altamente resistentes.

Entre las especies de *Nicotiana* que se relacionan con el tabaco cultivado, hay algunas que son inmunes a la podre negra de la raíz y otras que son moderada o altamente susceptibles a ella. Por lo tanto, además de los trabajos relacionados con la resistencia poligénica que hicieron posibles variedades tales como la Havana 142, Kentucky 16, Burley 1 y Connecticut 15, los cultivadores de plantas iniciaron trabajos de transferencia de una reacción de inmunidad a la podre negra de la raíz, de las especies silvestres a los tabacos cultivados. La especie seleccionada fue la *N. debneyi,* nativa de Australia. La reacción de inmunidad proporcionó una resistencia mucho mayor de la capacidad parasitaria de cualquier raza del hongo, así que en cierto sentido práctico, elimina por completo el problema de las razas del hongo. La transferencia de la inmunidad a la podre negra de la raíz de la *N. debneyi* a la *N. tabacum,* se encontraba en sus etapas finales y satisfactorias en 1953. Cuando la inmunidad a la podre negra de la raíz quede disponible y se incorpore a nuestras variedades comerciales de tabaco, se habrá solucionado un problema más.

El estudio de las colecciones de tabaco hechas en América Central descubrió que en algunas había una marcada resistencia a las enfermedades causadas por los nemátodos del nudo de la raíz. Las entrecruzas subsecuentes con variedades comerciales y la cuidadosa selección, hicieron posible el aumento de la resistencia original al nudo de la raíz pero todas las líneas altamente resistentes mostraron rendimientos muy bajos debido a que sus hojas eran muy pequeñas, así que ahora tenemos un buen nivel de resistencia al nudo de la raíz cuya herencia depende de muchos genes. Debido a ciertos eslabones desfavorables que comprenden el pequeño tamaño de las hojas, hasta ahora no se ha podido utilizar esa resistencia, pero se cree solucionar la dificultad.

Los nemátodos invaden libremente tanto las plantas resistentes como las susceptibles al nudo de la raíz. Sin embargo, cuando se encuentran en las raíces de plantas resistentes, los nemátodos dejan de desarrollarse después de cierto tiempo y producen pocos huevos, reduciéndose también la formación de agallas.

En cierto sentido la planta resistente es una trampa para los nemátodos. En 1959 se sembraron chícharos de invierno en McCullers, Carolina del Norte, en los campos en donde se habían sembrado tabacos resistentes y susceptibles. Los chícharos crecieron en forma exuberante cuando se sembraron después de los tabacos resistentes, pero cuando se sembraron después de los susceptibles, fueron gravemente atacados por el nudo de la raíz y mostraron un crecimiento escaso. Parece que la siembra de tabacos resistentes al nudo de la raíz disminuye las cantidades de nemátodos en la tierra y puede proteger por lo tanto a otras cosechas que les sigan en las mismas tierras.

Una resistencia aún mayor, y tal vez inmunidad, al nudo de la raíz, se encuentra en algunas especies de *Nicotiana* relacionadas con el tabaco cultivado. Las más resistentes son la *N. repanda* y la *N. megalosiphon.* Se ha obtenido una cruza satisfactoria de esta última pero todavía está muy lejos de tener valor práctico. Por lo tanto, los cultivadores tendrán que depender todavía por algún tiempo en la rotación y en las sustancias químicas para reprimir el nudo de la raíz. Los nemátodos penetran también a las raíces de especies tales como la *N. megalosiphon,* pero no producen huevos.

La podre del nemátodo de la raíz, la enfermedad del nemátodo común de pradera, se ha estudiado en relación con la resistencia al nudo de la raíz. Muchas de las selecciones resistentes a la podre de la raíz muestran también resistencia aceptable a los nemátodos de pradera. Se está conservando esa resistencia, así que si se perfeccionan variedades resistentes al nudo de la raíz tendrán también un buen nivel de resistencia a la podre de la raíz.

La historia del desarrollo de plantas resistentes al pie negro comienza con los trabajos de W. B. Tisdale. En la Estación Agrícola Experimental de Florida, entrecruzó y seleccionó muchas variedades, a fin de desarrollar un tabaco comercial de sombra que fuera resistente, de entre los tipos que se cultivaban en Florida, que eran en su mayoría de origen cubano. Se empleó la variedad Florida 301 como el origen de resistencia cuando se iniciaron los trabajos de cultivo en 1931 con tabaco curado en ductos en el oeste de Carolina del Norte. La resistencia de la 301 al pie negro es del tipo poligénico común.

Se han dedicado más de 20 años de trabajo al programa de cultivo de tabaco curado en ductos con resistencia al pie negro, habiéndose encontrado algunos problemas. Ha sido necesario cultivar tabaco burley oscuro y variedades de hoja ancha Maryland y Pennsylvania, que son resistentes al pie negro. Se han producido variedades curadas en ductos, que tienen gran parte de la resistencia al pie negro de la Florida 301, pero no se cultivan extensamente porque tienden a ser de baja calidad y rendimiento. Las variedades con alto rendimiento y mejor calidad han demostrado ser sólo moderadamente resistentes a la enfermedad. La especie de resistencia empleada en 1953 es menos efectiva en los brotes. La resistencia aumenta a medida que las plantas se maduran. Las raíces

de estas variedades resistentes pueden ser invadidas libremente por el hongo del pie negro y las plantas tiernas mueren con facilidad. La invasión de las raíces en plantas maduras resulta generalmente en la muerte de sólo una parte del sistema de raíces y ocurre una detención del crecimiento que puede ser leve o pronunciada. Una solución a esta situación es un mayor nivel de resistencia o inmunidad, pero aparentemente ninguno de ellos puede obtenerse en los tabacos curados en ductos con el tipo de resistencia de la variedad Florida 301, por lo que se han dirigido las investigaciones en otros sentidos.

Desde hace mucho tiempo hemos sabido que la *Nicotiana rustica* es altamente resistente o inmune al pie negro. Más recientemente se ha encontrado que esto también es cierto de la *N. longiflora* y la *N. plumbaginifolia*. Se han iniciado los trabajos para la transferencia del alto grado de resistencia al pie negro de una o más de estas especies. Se han obtenido cruzas satisfactorias interespecíficas de las tres especies.

El moderado nivel de resistencia al pie negro derivado de la Florida 301 ha hecho posibles variedades comerciales tales como la Oxford 1, Vesta 47 y Dixie Bright 101. Los esfuerzos para incrementar ese nivel de resistencia no han tenido éxito, porque los tipos con más alta resistencia han demostrado ser muy bajos en rendimiento y calidad. Las especies silvestres relativas de *Nicotiana* ofrecen una nueva posibilidad de obtención de material de genes para el desarrollo de nuevas variedades con resistencia más alta. Las variedades resistentes son el único medio efectivo para combatir el pie negro, y en consecuencia, la mayor resistencia es altamente importante.

La necesidad de resistencia al marchitamiento de Granville se hizo sentir en forma tan crítica en 1934 y 1935, que el Departamento de Agricultura envió sus investigadores a México, América Central y América del Sur para coleccionar semilla de tabaco, con la mira de obtener material que pudiera investigarse para obtener resistencia al marchitamiento. Entre mil colecciones de semilla que se obtuvieron una demostró buena resistencia y la T. I. 448A, una selección de ella, fue el origen de resistencia al marchitamiento que se ha incorporado ahora en las variedades Oxford 26, Dixie Bright 101 y Golden Wilt. La resistencia es poligénica y hay un encadenamiento evidente entre uno o más de los genes resistentes y algunas de las características de crecimiento de las plantas, por ejemplo, las hojas cortas y anchas y la altura de las plantas. Sin embargo, ese encadenamiento se ha destruido hasta cierto punto y hay también otro encadenamiento favorable entre la resistencia al marchitamiento y la resistencia al pie negro.

Es interesante el comportamiento del tipo de resistencia al marchitamiento T. I. 448 A. La resistencia es más baja en las plantas tiernas, que pueden quedar invadidas libremente bajo condiciones de campo. No es raro encontrar a principios del verano un campo de tabaco resistente al marchitamiento en el que muchas plantas muestran síntomas de marchitamiento que matarían las variedades susceptibles. Sin embargo, rara vez muere más del 5% de las plantas resistentes. La mayoría se recupera y no muestra efectos dañinos con excepción de una o dos hojas deformadas inferiores. Mueren algunas raíces de las plantas resistentes, pero generalmente no las suficientes para afectar su crecimiento normal. La resistencia al marchitamiento es escasa. Todas las especies de *Nicotiana* sometidas a prueba son tan susceptibles como los tabacos cultivados. La resistencia constituye el único medio efectivo de combatir el marchitamiento.

El marchitamiento del Fusarium es grave sólo en áreas limitadas. Existe resistencia en las especies cultivadas de tabaco y puede encontrarse en varios tipos. La especie Robinson de la variedad Maryland Broadleaf es resistente al marchitamiento del Fusarium en Maryland. En el área de cura en ductos las variedades resistentes al marchitamiento de Granville, Golden Wilt, Oxford 26 y Dixie Bright 101, tienen resistencia al Fusarium derivada de la T. I. 448A.

En Kentucky se incorporó la resistencia al Fusarium en la Kentucky 35. Toda la resistencia al Fusarium se ha heredado bajo una base poligénica.

Se han examinado colecciones de todas partes del mundo con el fin de encontrar resistencia a la lama azul. Algunas variedades de Argentina tienen una ligera resistencia pero no la suficiente para que se puedan emplear en forma práctica. En especies relacionadas de *Nicotiana* nativas del oeste de Norteamérica, no hay resistencia a la lama azul. Se ha encontrado alta resistencia a ella en algunos de los grupos australianos y en algunas especies de la América del Sur. Como un principio hacia la transferencia de resistencia a los tabacos cultivados, se cruzó la *N. debneyi* con el tabaco, una especie australiana. Por medio de una serie de entrecruzas y selecciones ha sido posible transferir la resistencia de este origen a los genes del tabaco. En caso de ser necesaria, hay resistencia adicional disponible en las especies sudamericanas *N. plumbaginifolia* y *N. longiflora.* Al final, es posible que se libre al agricultor de las molestias y gastos ocasionados por el empleo de fungicidas contra la lama azul.

Desde el punto de vista de la resistencia, puede considerarse el fuego silvestre y el fuego negro como una sola enfermedad bacteriana de lunar de la hoja. Los organismos que las causan son semejantes. Las selecciones resistentes al fuego silvestre lo son también al fuego negro. Se han probado colecciones de tabaco cultivado de diversos lugares y se han encontrado muchos grados de resistencia, demostrando las investigaciones que esta resistencia, debida a herencias complejas, es de dudoso valor en un programa de cultivo. Por otro lado, la investigación de las diversas especies reveló una completa inmunidad en algunas de ellas. Una de las mejores es la *N. longiflora,* que se cruzó con el tabaco con todo éxito, habiéndose transferido la reacción de inmunidad a los genes del tabaco. La inmunidad es simplemente monogénica dominante y la reacción de inmunidad surte efectos desde la etapa más temprana del brote en los almácigos hasta el final de la estación en el campo y asegura por tanto una protección completa.

Un estudio del tabaco con genes de *N. longiflora* para determinar su inmunidad al fuego silvestre, ha demostrado dos efectos diferentes además de la reacción a la enfermedad: Un grado especial de vigor en los brotes y una tendencia al bajo contenido de nicotina en las líneas resistentes al fuego silvestre. El último puede eliminarse fácilmente, pero se ha conservado como una positiva ventaja, porque gran parte del tabaco actual tiene mayor contenido de nicotina del que fuera de desearse.

El lunar café es una enfermedad menos importante, porque las variedades comunes son resistentes a ella en grado considerable.

Se notó primeramente la resistencia al mosaico en la variedad Ambalema, un tabaco cultivado de Colombia, a la que el virus invade sin multiplicarse en ella en gran número, no mostrando las plantas síntomas de mosaico. Unas 30 colecciones de semilla de diferentes partes de Colombia y Venezuela tenían resistencia de tipo Ambalema. Algunas, incluyendo la T. I. 448, tenían genes modificadores que las hacían más resistentes que la Ambalema. La resistencia de ésta no ha sido satisfactoria en combinación con variedades cultivadas en este país. Las líneas resistentes tendían a inclinarse hacia el suelo y eran susceptibles a la quemadura de la hoja.

F. A. Holmes, del Instituto Rockefeller, desarrolló un segundo tipo de resistencia al mosaico, que se obtuvo cruzando la *N. tabacum* con la *N. glutinosa.* Puede clasificarse como inmunidad, ya que el virus no puede multiplicarse en las plantas que contienen genes de *Glutinosa,* pero es un tipo extraño de inmunidad. Los tejidos de las plantas inmunes son tan sensibles al virus que las hojas quedan invadidas en las áreas muertas, la llamada reacción a la lesión local. La muerte de los tejidos invadidos detiene la infección. En el tabaco ordinario, una vez que el virus penetra, se multiplica y se propaga a todas las partes de la

planta. El tipo *Glutinosa* de inmunidad al mosaico está controlado por un solo par de genes. Esta inmunidad se incorpora fácilmente en las variedades comerciales por medio de entrecruzas. (La entrecruza significa una cruza original de la cual las híbridas se siguen cruzando repetidamente con una variedad específica del tipo deseado.)

El cultivador de tabaco, ya sea que cultive tabaco curado en ductos en Carolina del Sur o burley en Tennessee, necesita mejores variedades resistentes a la enfermedad.

Esas variedades tienen que ser más resistentes en caso de enfermedades tales como el pie negro y resistentes no sólo a una sola enfermedad sino a un grupo completo de ellas. En forma lenta pero segura, las investigaciones están construyendo una base firme de alto nivel de resistencia o inmunidad a todas las principales enfermedades del tabaco. Las variedades del fruto serán más y más resistentes a medida que se perfeccionan y se combinan los diversos tipos de resistencia. Un nuevo tipo de tabaco mejorado surgirá de todos estos esfuerzos, que disminuirá o eliminará muchos de los riesgos de las enfermedades que actualmente preocupan a los cultivadores de tabaco.

Las variedades del futuro serán fundamentalmente diferentes. Cuando se estableció la resistencia a la podre negra de la raíz y se distribuyó la variedad Havana 142, primera variedad resistente a la podre de la raíz, no se había añadido nada que no existiera ya en las especies de tabaco cultivado. Por lo contrario, la transferencia al tabaco cultivado de la inmunidad al mosaico derivada de la especie silvestre *Nicotiana glutinosa* y la transferencia de la inmunidad al fuego silvestre y al fuego negro derivada de la *N. longiflora,* introdujeron en el tabaco cultivado genes que no existían previamente en esa especie. Esa transferencia de genes deseables de plantas silvestres de relación muy alejada, significa que las cosechas cultivadas que sembramos se están mejorando constantemente.

En el pasado, las mejoras de las variedades de tabaco se limitaban a los genes y características que se encontraban en especies cultivadas. En lo futuro, podrán transferirse características deseables de cualquiera de las 60 especies de plantas que comprende el género *Nicotiana.*

La resistencia depende de los genes. En el tabaco los genes de resistencia pueden tener dos orígenes: Los muchos tipos diferentes de tabaco cultivado y las plantas silvestres que se relacionan con el tabaco. Existe una vital diferencia en la calidad de la resistencia derivada de las dos fuentes. La resistencia que se obtiene de los tabacos cultivados fue siempre resistencia de cierto grado, pero nunca inmunidad, y quedaba controlada también por muchos genes. Por otra parte, en las especies relativas de *Nicotiana,* encontramos inmunidad y se ha demostrado en varios casos que la reacción de inmunidad es heredada. En una palabra, es fácil obtener resistencia de las especies cultivadas, pero difícil de emplearla, pudiendo ser esa resistencia inadecuada. La resistencia en las especies silvestres relativas es difícil de obtener, pero una vez obtenida es fácil de utilizar y puede producir la inmunidad, siendo, por lo tanto, completamente adecuada.

E. E. Clayton, *patólogo en jefe, ha estado a cargo de investigaciones patológicas y de cultivo del tabaco por más de 20 años en el Departamento de Agricultura.*

Las rotaciones de cultivos y el tabaco

J. G. Gaines y F. A. Todd

La rotación de cultivos es de inusitada importancia en la producción de tabaco curado en ductos.

Las cosechas para rotación tales como la batata y el tomate alientan el pronto establecimiento de enfermedades destructoras que se propagan en la tierra. El empleo de las pequeñas gramíneas evita a menudo las pérdidas debidas a las enfermedades. Otras plantas tales como la crotalaria pueden ser efectivas en la prevención de enfermedades, pero producen efectos indeseables en las cosechas, que resultan en la mala calidad de la hoja.

Las plantas cultivadas no son las únicas que ejercen esas influencias. Las hierbas que crecen entre estaciones pueden ser beneficiosas o perjudiciales. Tampoco permanecen constantes las reacciones a las cosechas y a las enfermedades, teniendo a veces menos influencia en algunas estaciones y más en otras. Lo mismo ocurre con algunas enfermedades que se propagan en la tierra, que pueden permanecer localizadas y ser más destructoras en algunas estaciones y áreas que en otras.

En consecuencia, tenemos que considerar un complejo de cosechas, hierbas, enfermedades, estaciones y localizaciones al tratar de evaluar las rotaciones en el cultivo del tabaco.

Era costumbre en el Sur el localizar los campos de tabaco en áreas recientemente taladas de los bosques de pinos y cultivar tabaco continuamente en ellas hasta que las tierras dejaban de producir buenas cosechas. Entonces se talaban nuevas tierras y se repetía el procedimiento hasta acabar con las tierras vírgenes. Finalmente, los cultivadores se vieron obligados a emplear la rotación, principalmente a causa del nudo de la raíz.

El hecho de que muchos cultivadores de Georgia hayan reducido los daños del nudo de la raíz en grado suficiente para permitir el cultivo satisfactorio de tabaco durante 30 años, indica la importancia de la rotación de cultivos como medida práctica de represión de las enfermedades.

El marchitamiento de Granville o marchitamiento bacteriano en Carolina del Norte ha disminuido sembrando maíz durante un periodo de 2 a 4 años. Podrían incluirse también en la rotación la hierba roja *(Agrostis alba)*, la digital velluda *(Digitaria sanguinalis)*, la lespedeza, el frijol soya y la crotalaria. Sin embargo, la hierba equina *(Erigeron canadensis)*, la artemisa *(Ambrosia artemisifolia)*, la datura *(Datura stramonium)* y el cardo equino *(Solanum carolinense)* demostraron ser susceptibles a la infección, pero la siembra ocasional de estas hierbas en rotación con el maíz no nulifica los efectos benéficos del maíz. No fueron suficientes cuatro años de barbecho para eliminar el marchitamiento. La rotación de cultivos no tuvo un éxito uniforme en tierras gravemente infectadas. Las rotaciones cortas limitadas y el empleo de una variedad de tabaco ligeramente resistente al marchitamiento, han dado buenos resultados.

La siembra de tomate, pimiento, cacahuate y papa y el continuo cultivo de tabaco alientan el marchitamiento.

El marchitamiento del Fusarium se ha reprimido en Georgia con una rotación de cultivos de tres años además del empleo de las variedades comunes de tabaco que son ligeramente resistentes. Las rotaciones que no pudieron reprimir el nudo de la raíz tampoco pudieron evitar el marchitamiento. Dos años consecutivos de siembra de avena, seguidos después de la siembra de hierbas, reprimen efectivamente el complejo del marchitamiento y del nudo de la raíz. Las batatas alientan el establecimiento del marchitamiento del Fusarium en campos de tabaco, ya que esa misma enfermedad causada por hongos ataca ambas cosechas. El marchitamiento se limitaba a pequeñas áreas antes de 1950, pudiendo quedar controlados en gran parte la proporción de su propagación y establecimiento por el hecho de que se hayan sembrado batatas en los campos de tabaco y por el grado de susceptibilidad de las nuevas variedades de tabaco. Hay también la posibilidad de que puedan aparecer en algunas áreas especies más virulentas del hongo que causa la enfermedad.

Tienen más influencia sobre la podre del tallo las estaciones que las rotaciones. Sin embargo, durante un periodo de 20 años hubo menos podre del tallo en una prueba de rotación de tres años después de sembrar algodón y tabaco que después de sembrar chícharo forrajero, maíz, hierbas y cacahuate. Ocurrió mayor cantidad de infección con un promedio de 4% después de sembrar judías velludas y la enfermedad ocurrió en iguales proporciones después de una rotación con barbecho que después de sembrar maíz y hierbas. Hubo mayor cantidad de podre del tallo después de cosechas intermedias de leguminosas si se dejaban los residuos en el campo que cuando se removían las partes superiores de las plantas. El aumento en la podre de la raíz se asoció a los graves ataques del nudo de la raíz en esas rotaciones.

El pie negro responde también a la rotación de cultivos, pero las solas rotaciones a menudo no tienen éxito. Se necesitan mayores intervalos entre las cosechas de tabaco. Se ha logrado bastante éxito con dos años de trébol, lespedeza, gramíneas pequeñas o cosechas de hierba, seguidas de dos años de maíz (o algodón o cosechas de cacahuate español). Se ha tenido éxito con las rotaciones limitadas combinadas con una variedad de tabaco moderadamente resistente. A veces el nudo de la raíz influencia la cantidad de daños causados por el pie negro. En Attapulgus, Georgia, la variedad Rg para envoltura de puros sufre serios ataques del pie negro si ocurre el nudo de la raíz. Esta variedad continuó siendo altamente resistente en ausencia del pie negro. Sin embargo, las variedades altamente susceptibles de tabaco sucumbieron al pie negro en tierra libre de nemátodos. Por lo tanto, la sola represión del nudo de la raíz no es suficiente para reprimir el pie negro a menos de que se combine con el empleo de una variedad que sea moderadamente resistente a esta enfermedad. El cultivo de tabaco, pimiento, tomate y otras plantas relacionadas, alienta el desarrollo del pie negro aún si se emplean variedades de tabaco resistentes.

La podre del nemátodo de la raíz es un complejo de enfermedades poco conocido, que se ha asociado también con la rotación de cultivos. Las rotaciones de tres años con pequeñas gramíneas y barbechos con hierbas o barbechos totales, constituyeron una ayuda en Carolina del Sur. El maíz, algodón y hierba silvestre, así como el continuo cultivo del tabaco, permitieron que la enfermedad fuera sumamente destructora. La rotación con avena y hierbas ayudó grandemente a reprimir la combinación de la podre de la raíz y del nudo de la raíz causados por los nemátodos.

Ninguna variedad aceptable de tabaco tiene considerable resistencia al nudo de la raíz y como la represión de esta enfermedad es un factor importante que hace posible controlar otras enfermedades que se propagan en la tierra, la rotación es cada vez más importante, especialmente en aquellos distritos en donde

el pie negro y el marchitamiento del Fusarium se propagan en combinación con las enfermedades causadas por los nemátodos. Los nemátodos del nudo de la raíz ocurren en toda la región de cura en ductos desde Virginia hasta Florida. Miles de cultivadores de tabaco, especialmente en las Carolinas, se tienen que enfrentar al grave problema de tratar de producir cosechas productivas en tierras infectadas por dos o más enfermedades. No hay disponibles buenas variedades de tabaco que tengan adecuada resistencia múltiple a esos complejos de infección, y las variedades existentes tienen que ayudarse con la rotación. Por otro lado, las rotaciones limitadas son inadecuadas sin el empleo de variedades de tabaco moderadamente resistentes.

Para complicar aún más la cuestión, existen varias especies reconocidas de nemátodos que causan el nudo y la podre de la raíz. Algunas de ellas varían en su capacidad de infectar diversas cosechas. Tanto los cultivadores como los investigadores tienen que darles mayor atención que nunca. Si las cosechas que anteriormente eran efectivas no ofrecen protección alguna al tabaco, esto tiene que saberse tan pronto como sea posible, a fin de que puedan ser sustituidas con tiempo por otras cosechas. Además, los nemátodos pueden adaptarse con el tiempo a las cosechas que ahora se consideran resistentes a ellos.

Como el nudo de la raíz se ha extendido más que cualquiera otra enfermedad causada por nemátodos, se han hecho extensos experimentos en McCullers, Carolina del Norte y Tifton, Georgia, para obtener la represión de los nemátodos. Se cultivó un buen número de cosechas de campo en rotaciones continuas con tabaco entre 1925 y 1951 en Tifton y entre 1937 y 1951 en McCullers. Se efectuaron experimentos de más corta duración en ambas localidades así como en Florence, Carolina del Sur. Se llevaron registros anuales del nudo de la raíz en el tabaco al final de la cosecha. Se registraron también los rendimientos, calidad de la hoja y ocurrencia de otras enfermedades importantes. En general, en dondequiera que se cultivaron cacahuates, frijol soya, chícharo forrajero, judía velluda y otras legumbres cultivadas similares, se removieron las partes superiores de las plantas, en un intento de evitar el peligro de añadir cantidades perjudiciales de nitrógeno a la tierra. Se siguieron con todo cuidado prácticas uniformes de fertilización y cultivo aceptadas en los respectivos Estados.

En general, la calidad de la hoja y el rendimiento no se afectan por el equivalente de menos de 50% de grave infección de nudo de la raíz al terminar la cosecha. A diferencia del pie negro, el marchitamiento del Fusarium, la podre del tallo y el marchitamiento de Granville, que pueden causar la muerte de las plantas con una sola infección, la grave infección de los nemátodos después de mediados de estación puede no causar una reducción apreciable en la calidad de la hoja o en el rendimiento. A veces una enfermedad de la raíz con un 80% de gravedad no causa pérdidas apreciables a la cosecha. Si los nemátodos del nudo de la raíz atacan un sistema de raíces bien desarrollado y si las raíces no se destruyen con mucha facilidad puede causarse poco daño. Generalmente sólo ocurren pérdidas graves cuando las raíces debilitadas se destruyen debido a una descomposición secundaria causada por los organismos comunes de la tierra. Si se infectan las raíces de los brotes puede ocurrir desde un principio una marcada detención del crecimiento. Mientras más al principio ocurre el ataque, mayor es la probabilidad de una destrucción secundaria antes de que la planta llegue a su madurez. Generalmente la destrucción es lenta en sus efectos, pero cuando el pie negro y el marchitamiento del Fusarium atacan raíces debilitadas, es más probable la temprana muerte de la planta.

El nudo de la raíz y otras enfermedades de las raíces causadas por los nemátodos, producen frecuentemente reducciones en rendimiento hasta de 200 a 400 libras por acre. En ocasiones las pérdidas máximas que resultan del nudo de la raíz exceden de 1,000 libras por acre. Cuando una gran parte del sis-

tema de raíces queda afectado por una descomposición secundaria, se reduce en forma considerable la calidad de la hoja así como el rendimiento.

La hoja cosechada de esas plantas marchitas o raquíticas no se madura y puede curarse tomando un tinte verde u opaco. Si se deja en los tallos hasta que tenga un aspecto maduro se convertirá en desechos oscuros y sin vida de muy poco valor al curarse. La hoja falta de madurez de plantas gravemente dañadas por el marchitamiento, puede contener cantidades excesivas de nicotina y muy poco azúcar.

La rotación de cultivos reprime los nemátodos sometiéndolos a una inanición parcial por medio del cultivo de cosechas resistentes. Los nemátodos del nudo de la raíz requieren el crecimiento de raíces en las que puedan desarrollarse y reproducirse. Las cosechas de plantas resistentes son fácilmente invadidas por los nemátodos parásitos, pero éstos no pueden madurarse ni reproducirse en ellas.

En Carolina del Norte y Virginia han sido adecuadas las rotaciones de dos años en las que el tabaco se siembra en forma alternada con una sola cosecha resistente. Más al Sur, en donde las estaciones son más largas y las condiciones más favorables para el desarrollo de las plantas y para la ocurrencia de los nemátodos durante todo el año, se necesitan rotaciones de tres años para proporcionar la misma reducción. Si se incluye en la rotación una cosecha intermedia o susceptible, se requieren periodos mayores de dos años entre las cosechas de tabaco. Dos años de barbecho total empleados como control experimental para la comparación de cosechas fueron suficientes para asegurarse contra los daños del nudo de la raíz, pero se necesitaron de tres a cuatro años para eliminar totalmente la infestación.

La rotación de cultivos que comprende una cosecha resistente puede reducir el nudo de la raíz pero nunca lo eliminará por completo.

Las cosechas de rotación se gradúan de acuerdo con su capacidad para evitar el nudo de la raíz en la cosecha de tabaco que les sigue. Las cosechas que son más efectivas para reducir la subsecuente ocurrencia de los nemátodos se consideran como las más resistentes.

Los cacahuates y la avena u otras gramíneas pequeñas fueron las más efectivas de las cosechas de campo que se probaron. Se permitió que crecieran hierbas en el verano y otoño después de las pequeñas gramíneas. Los cacahuates españoles o de manojo y rastreros fueron de igual valor contra la enfermedad. Durante un periodo de 20 años de rotaciones sistemáticas de tres años en Georgia, las cosechas de cacahuate español y de avena y hierbas, permitieron que el nivel de infestación alcanzara o excediera solamente una vez el porcentaje peligroso, o sea una infestación de 70%. El promedio fue de 30% para los cacahuates y de 56% para las hierbas. Aunque estas diferencias fueron sumamente significativas en favor del cacahuate, no hubo diferencia en rendimientos.

La rotación con barbechos totales (dos años de barbecho y un año de tabaco), mostraron sólo un 23% de infestación leve o moderada, o sea el porcentaje más bajo de cualquier rotación.

La crotalaria *(C. spectabilis* y *C. intermedia)*, fue de igual valor que el cacahuate en otras rotaciones. Fueron sumamente efectivas las siguientes hierbas: Hierba Dallis *(Paspalum dilatatum)*, la variedad Pensacola de la hierba Bahia *(P. notatum)* y la hierba cienpiés *(Eremochloa ophiuroides)*. De valor intermedio en Georgia (pero efectivos en rotaciones de dos años en Carolina del Norte), fueron el algodón, la judía velluda y el barbecho de hierbas cuando se cultivó hierba silvestre entre ellas. En una prueba de 20 años hubo seis veces exceso de nudo de la raíz en el tabaco después de dos años sucesivos de hierbas. Ocurrió siete veces después de la judía velluda y ocho veces después del algodón. Otras especies con sólo una efectividad intermedia en Tifton fueron la lespedeza coreana *(Lespedeza stipulacea)*, la lespedeza común*(Lespedeza striata)*, el frijol

soya resistentes al nudo de la raíz, el mijo perla *(Pennisetum glaucum)*, y el sorgo de grano *(Sorghum vulgare)*. El maíz fue todavía menos efectivo contra el nudo de la raíz, ya que le siguieron graves infestaciones en 16 de 20 cosechas de tabaco. La prueba se efectuó en las tierras de marga y arena de Tifton. En las tierras bajas de marga y arena de Norfolk, en las que el nudo de la raíz era menos dañino, las rotaciones con maíz fueron más confiables, no habiéndose producido nunca un máximo de 100% de gravedad en la enfermedad después del maíz, judía velluda y hierbas. El chícharo forrajero resistente al nudo de la raíz no fue mucho mejor que el maíz, y el tabaco que le siguió mostró graves ataques del nudo de la raíz durante 12 de los 20 años. El sorgo del Sudán *(Sorghum sudanense)*, se comportó en la misma forma que el maíz.

Las cosechas de rotación menos efectivas fueron el chícharo forrajero que resultó susceptible al nudo de la raíz y las batatas. La única diferencia entre las dos variedades de chícharo forrajero fue que la más susceptible permitió que se desarrollara el máximo de la enfermedad en tres años en lugar de seis. Después de eso ocurrió la misma cantidad de nudo de la raíz después de ambas variedades. Eran comunes los graves ataques después de la lespedeza perenne *(Lespedeza cuneata)*, de la hierba de alfombra *(Axonopus compressus)*, de la hierba Bermuda *(Cynodon dactylon)*, de la hierba de chufa *(Cyperus esculentus)*, del frijol soya susceptible, tomate, pimiento, calabaza tierna, pepino, hibisco comestible o quimbombó, judía rastrera y otras cosechas de huerto similares.

En McCullers el maíz fue ligeramente menos efectivo que las hierbas, avena y hierbas, cacahuate y algodón, pero todos fueron adecuados para evitar graves pérdidas durante el periodo total de prueba de 15 años. La hierba roja fue también de valor en esa prueba, y por tanto, fue más fácil reprimir el nudo de la raíz por medio de la rotación en Carolina del Norte que en Georgia.

Las pequeñas gramíneas son la única cosecha confiable de invierno en las rotaciones con tabaco. La avena o el centeno, enterrados a tiempo para sembrar tabaco, han producido una ligera pero constante reducción en las enfermedades de nemátodos, que no ha sido suficiente, sin embargo, para evitar daños excesivos si el tabaco se cultiva cada año en el mismo campo. La práctica tiene sólo ligero valor como suplemento de una buena rotación. Las legumbres de invierno tales como la algarroba, la judía austriaca de invierno y el altramuz son altamente susceptibles al nudo de la raíz y tienden a aumentar los daños de esta enfermedad.

A FIN DE DETERMINAR LA INFLUENCIA DE LAS HIERBAS en el nudo de la raíz, se cultivó una serie de hierbas comunes en rotaciones de tres años con tabaco y parece haber quedado demostrado que las especies relativas de hierbas dieron reacciones diferentes a la enfermedad. Por ejemplo la achicoria *(Cassia tora)*, redujo a un mínimo el nudo de la raíz, mientras que otra especie de achicoria *(Cassia accidentalis)*, permitió la aparición de graves brotes de la enfermedad en el tabaco que la siguió. La coniza común *(Erigeron canadensis)*, fue más efectiva que una especie similar *(E. pusillus)*.

Las hierbas más efectivas para prevenir el nudo de la raíz no fueron mejores que los cacahuates y la crotalaria cuando se emplearon en rotaciones de tres años. Entre las más resistentes están la achicoria, coniza, la hierba fibrosa, hierba limosnera *(Desmodium tortuosum)*, y hierba de tallo dorado *(Solidago microcephala)*, y el trébol mexicano *(Richardia scabra)*, que permitieron cantidades ligeramente mayores de nudo de la raíz que los cacahuates o la crotalaria, pero que fueron más efectivas que el hinojo *(Eupatorium capillifolium)*. Las hierbas de valor intermedio pero que permitieron excesos ocasionales en la enfermedad, fueron la hierba silvestre, la planta del alcanfor *(Heterotheca subaxillaris)*, la hierba amarga *(Helenium tenuifolium)* y la coniza *(Erigeron pusillus)*. Todavía de menos valor para las rotaciones fueron el hinojo y el páspalo *(Paspalum*

boscianum). Las hierbas que permitieron una enfermedad grave y continua durante siete años de experimentos fueron el amaranto espinoso *(Amaranthus spinosus),* el amaranto delgado *(A. hybridus),* el cardillo *(Xanthium chinense),* la quenopodia *(Chenopodium album),* el antelmo *(C. ambrosiodes,* variedad *anthelminticum)* y la achicoria *(Cassia occidentalis).*

El mejor barbecho de hierbas naturales en Carolina del Norte consistió de hierba silvestre y coniza, pero con frecuencia predominó la hierba silvestre en las cosechas anuales de surco. El cultivo después de una cosecha de surco o de gramíneas pequeñas, alienta la hierba silvestre. En Georgia el trébol mexicano, la hierba silvestre, el páspalo y la planta de alcanfor, predominaron después de la avena el primer año, ocurriendo en ocasiones la hierba limosnera, la coniza y la hierba silvestre. El segundo año de hierbas mostró menos céspedes y trébol mexicano con más coniza, planta de alcanfor, hierba limosnera, hinojo y hierba de tallo gorado *(Aplopappus divaricatus).* Los cultivos limpios de algodón y cacahuate desalentaron todo crecimiento de hierbas. El maíz alentó la hierba limosnera, crotalaria, cardillo, achicoria, hierba silvestre y páspalo. Las hierbas normalmente susceptibles al nudo de la raíz desaparecieron rápidamente en una larga rotación de hierbas, pero esto no ocurrió en rotaciones cortas. Si las tierras son muy fértiles, puede ser necesario un largo periodo para eliminar las hierbas susceptibles. Se ha observado el nudo de la raíz en viejos graneros abandonados 15 años después en la quenopodia y roble de Jerusalén *(Chenopodium botrys).* Sin embargo, esos lugares no son adecuados para tabaco curado en ductos.

No pueden obtenerse conclusiones en relación con los efectos de la rotación de los experimentos de poco tiempo, aquellos que sólo continúan durante cuatro o cinco años.

En McCullers el nudo de la raíz continuó siendo grave durante el primer ciclo de rotación. Hubo después una constante declinación en la enfermedad hasta que se llegó al mínimo 10 años más tarde, en 1946. Durante los cinco años siguientes hubo un ligero aumento sin importancia. Ocurrieron esas mismas tendencias en todas las rotaciones de dos años con avena, hierbas, cacahuate, algodón y maíz, pero el nudo de la raíz continuó siendo grave durante todo el periodo de 1937 a 1951 en los campos donde se cultivó tabaco en forma continua.

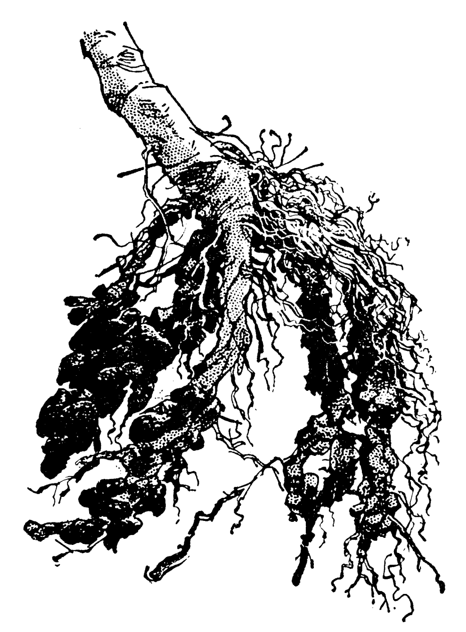
Ocurrieron notables diferencias en Tifton entre algunas cosechas de rotación durante el periodo de 1925 a 1951. Todas las cosechas que se probaron allí en rotaciones de tres años ocasionaron un aumento en el nudo de la raíz hasta el nivel de peligro o más allá de él. En contraste, los barbechos totales evitaron continuamente el aumento de la enfermedad y nunca hubo indicación alguna de que pudiera fallar ese método de inanición.

El tiempo requerido para que la población de nemátodos llegara a un nivel destructor para las cosechas, varió según las diversas variedades. En esas rotaciones de tres años ocurrió el máximo del nudo de la raíz después de dos o tres años de batatas, chícharos forrajeros susceptibles o tabaco; después de cuatro años de maíz-tabaco; después de seis años de chícharos forrajeros resistentes al nemátodo y después de nueve años de judías velludas o hierbas nativas, pero sólo hasta después de 27 años de cacahuate, cacahuate-tabaco.

Los resultados obtenidos con la rotación de algodón fueron totalmente inesperados. Como las batatas, el algodón permitió un rápido aumento en la enfermedad durante los primeros dos años. Ocurrió el máximo de nudo de la raíz durante el tercero y cuarto años, después de lo cual hubo una baja continua en la actividad de los nemátodos hasta que la rotación llegó al nivel del barbecho total mínimo de actividad del nudo de la raíz 14 años más tarde. Durante 1930 y 1931 un promedio de 100% de plantas de tabaco sembradas

después del algodón, quedaron seriamente infectadas por el nudo de la raíz, lo que contrastó con el 2% de infección ocurrida en el periodo de 1942 a 1946.

Los experimentos de rotaciones de largo tiempo han mostrado muchos periodos sucesivos de aumento y disminución en el desarrollo de las enfermedades, además de ciertas tendencias que se extienden durante largos periodos de tiempo. Tanto en McCullers como en Tifton hubo un mínimo en la actividad de la enfermedad en 1946, seguido de un gran aumento de esa actividad en 1951. Hay muchos factores en el complejo cosecha-tierra, algunos de los cuales no entendemos todavía por completo. Los efectos de la rotación tienen que evaluarse sobre la base de promedios y no sobre la base de resultados durante tres o cuatro años. Sin embargo, cualquier rotación se considera como peligrosa si permite varios años sucesivos de grave infección del nudo de la raíz.



Nudo de la raíz en el tabaco.

Una buena cosecha de rotación puede perder temporalmente su valor si se cultiva muy frecuentemente. En la rotación de 1925 a 1951 de cacahuate-cacahuate-tabaco, los daños causados por el nudo de la raíz fueron casi nulos durante los primeros 15 años, pero permanecieron muy altos desde 1946. En rotaciones adicionales principiadas en 1944 en las que no se habían cultivado cacahuates anteriormente, éstos redujeron las infestaciones entre 1946 y 1950, pero aumentaron hasta un nivel destructor esas mismas infestaciones en 1951. Cuando una cosecha de rotación permitió daños excesivos de la enfermedad, la sustitución de otra los redujo.

Los experimentos de rotaciones extendidos durante largo tiempo han demostrado que ciertas cosechas, especialmente la avena y los cacahuates, son de valor sobresaliente y siempre que sea posible debe variarse la rotación. El comportamiento del tabaco indicará si debe cambiarse la cosecha de rotación. Cierto número de cosechas que no son sumamente efectivas para la represión de los nemátodos cuando se emplean solas, pueden emplearse en combinación con otras con buenos resultados.

Por ejemplo, en la rotación satisfactoria de cacahuate-avena-tabaco para la represión del nudo de la raíz, el maíz puede reemplazar al cacahuate. Esta sustitución proporcionará mejor rotación en una área en que ocurra el marchitamiento de Granville porque el cacahuate es susceptible a esa enfermedad y el maíz no lo es. Debe preferirse el orden de rotación que coloque la cosecha más susceptible inmediatamente antes del tabaco, por lo que la rotación de algodón-cacahuate-tabaco es más efectiva que la de cacahuate-algodón-tabaco.

En aquellas partes donde es práctico cierto número de cosechas en una granja, es deseable cambiar su orden en cada ciclo sucesivo de tres años. Por ejemplo, la rotación maíz-avena-tabaco podría continuarse con la de algodón-cacahuate-tabaco, y ésta a su vez con la de cacahuate-avena-tabaco. En ocasiones puede emplearse el mijo, el maíz o el sorgo de grano, sin peligro alguno. Un plan diferente sería el cultivar maíz-avena-tabaco en ciclos sucesivos hasta que esa

rotación comience a mostrar un exceso de nudo de la raíz, cambiándose entonces a otro sistema de tres cosechas. Es importante recordar que si se continúa por largos periodos de tiempo cualquier orden sistemático de dos o de tres cosechas, puede perderse su efectividad. Por ejemplo, después de 15 años en una localidad, la rotación de cacahuate-avena-tabaco permitió un serio desarrollo del nudo de la raíz. El cultivador experto vigilará cuidadosamente su cosecha de tabaco cada año y ajustará sus rotaciones para evitar el aumento de enfermedades antes de que se vuelvan destructoras, considerando también la rotación en su relación con la fertilidad de la tierra.

Cuando se abandonan los campos de tabaco y se permite que vuelvan a hierbas y finalmente a maleza y a pinos, la tierra queda de nuevo adecuada para el cultivo de tabaco curado en ductos. No se conocen plantas mejores para reacondicionar las tierras para el cultivo de tabaco que la vegetación nativa original. Los primeros cultivadores creían que el cultivo de cosechas que mantenían la tierra más cerca de su estado virgen, eran las mejores para producir una buena calidad de hoja, lo que era un razonamiento correcto. En las pruebas de rotación con diferentes cosechas se obtuvo la mejor calidad de hoja después de las gramíneas pequeñas, el algodón, el maíz y algunas hierbas no leguminosas. Esa calidad fue casi igualmente buena después de cosechar cacahuate español.

Aunque la crotalaria es una excelente cosecha de rotación para la represión de los nemátodos, su empleo en rotación con el tabaco se limita a tierras pobres y arenosas o a tierras bajas y húmedas que no tienen suficiente materia orgánica. En tierras de fertilidad promedia, una cosecha de crotalaria puede causar una reducción en la calidad de la cosecha de tabaco que le siga.

En tiempos en que se da especial énfasis al aumento de fertilidad de la tierra para asegurar abundantes rendimientos de alimentos y fibras, podrá parecer paradójico que el mejor tabaco curado en ductos se cultive solamente en tierras relativamente infecundas. Una razón importante es que sólo puede obtenerse la hoja curada en ductos de la deseada composición, textura y aroma, de plantas relativamente sanas que reciben una cantidad limitada de nitrógeno. Para producir los mejores rendimientos es esencial, que haya una cantidad suficiente de nitrógeno, fácilmente accesible, durante el periodo más activo de crecimiento, después de lo cual debe disminuir ese suministro.

Las legumbres, empleadas como cosechas principales o intermedias, pueden hacer que haya demasiado nitrógeno disponible a fines de estación, especialmente si se cultivan inmediatamente antes del tabaco. En tierras más pesadas, puede ocurrir un exceso de nitrógeno dos años después de las legumbres. Ese nitrógeno orgánico hace que el tabaco curado sea grueso y de color oscuro, y químicamente la hoja tiene un alto contenido de nicotina y un bajo nivel de azúcar, no siendo adecuada para cigarrillos.

Se obtuvieron constantes rendimientos altos después de la avena u otras gramíneas pequeñas combinadas con hierbas, cacahuate español recolectado y barbechos no leguminosos, obteniéndose después de esas cosechas las mayores utilidades en dólares. También se obtuvieron rendimientos igualmente óptimos, así como buena calidad de hoja, después de las cosechas de hierba silvestre y hierba equina. Se obtuvieron rendimientos todavía mayores después de cosechas de leguminosas tales como crotalaria, hierba limosnera y cacahuate rastrero, pero el tabaco no fue de tan buena calidad, reduciéndose generalmente las utilidades en dólares. Siempre es indeseable cualquier aumento en rendimientos si se hace a expensas de la calidad.

El rendimiento promedio del tabaco entre 1927 y 1946 después de las cosechas de hierbas y cacahuates recolectados en Tifton, excedió de 1,450 libras por acre. Se obtuvieron rendimientos igualmente altos y la misma alta calidad

después de las cosechas de avena durante un periodo de 15 años, conservando las cosechas esa posición favorable mientras reprimieron efectivamente el nudo de la raíz, ya sea que se cultivaran en un sistema de dos cosechas o que se incluyeran en otro orden con otras cosechas diferentes.

Los rendimientos fueron aproximadamente de 200 libras menos por acre en McCullers que en Tifton, pero en ambas localidades la producción total fue aproximadamente de 500 libras menos por acre después de cultivar tabaco en forma continua que después de buenas cosechas de rotación. Los rendimientos obtenidos después de cultivar chícharo forrajero susceptible dieron un promedio de 100 libras más por acre que el tabaco cultivado en forma continua. Por lo tanto, se demostró que casi cualquier rotación es mejor que ninguna.

Aunque los bajos rendimientos se asociaron continuamente con infecciones graves del nudo de la raíz, no ocurrió necesariamente la mayor producción como resultado de la rotación más efectiva. Aunque la represión del nudo de la raíz fue comercialmente perfecta después de un barbecho total, se obtuvieron rendimientos hasta de menos de 200 libras por acre que los obtenidos con una buena rotación de cultivos. Estos rendimientos más bajos se asociaron con la falta de materia orgánica y malas condiciones físicas de la tierra. En ausencia de suficiente materia orgánica, las cosechas intermedias de centeno o de avena han aumentado los rendimientos en 100 libras o más por acre sin afectar la calidad de la hoja. Por otro lado, se obtuvieron rendimientos menores, comparables a los obtenidos después del barbecho total, después de los desechos de hierbas Bahia y Dallis, cuando esos desechos no se habían descompuesto por completo.

PARA TERMINAR, LAS ENFERMEDADES DEL NEMÁTODO de la raíz son problemas serios en toda el área de cura en ductos desde Virginia hasta Florida. Son de mayor gravedad en las latitudes más al Sur, siendo más destructoras en Florida y menos en Virginia. El sistema básico de rotación de cultivos se ajusta para reprimir las enfermedades de nemátodos, para conservar la tierra en condiciones adecuadas para la producción de tabaco de calidad curado en ductos, y para ayudar en la represión de otras enfermedades tales como el pie negro, marchitamiento de Granville y marchitamiento del Fusarium.

Las pequeñas gramíneas, especialmente la avena, ayudan en la represión de los nemátodos, siendo también efectivas las hierbas nativas. El cacahuate español recolectado es muy efectivo en la mayoría de las áreas, pero no lo es si abundan los nemátodos, que infectan los cacahuates.

Una rotación mixta es mejor durante largos periodos que ningún sistema fijo seguido año tras año y casi cualquier rotación que comprenda plantas no leguminosas es superior al continuo cultivo del tabaco. Hay también la posibilidad de que a medida que se produzcan nuevas variedades de cosechas para rotación, su resistencia a las enfermedades de los nemátodos será distinta de las variedades antiguas, variando por tanto su valor en esas rotaciones.

La conservación de la tierra en condiciones adecuadas para producir tabaco de buena calidad, comprende la cuidadosa vigilancia de los residuos de nitrógeno orgánico en la tierra. Deben emplearse con precaución la crotalaria y el cacahuate rastrero, a pesar de ser excelentes cosechas para la represión de los nemátodos, y sólo en los tipos más pobres de tierras. Los cacahuates españoles recolectados dieron mejores resultados que cualquier leguminosa, pero cuando se emplearon en exceso, causaron a veces una reducción en los tallos y en el tamaño de las hojas y rebajaron la calidad de la hoja de tabaco. Desde el punto de vista de calidad, las pequeñas gramíneas y las hierbas nativas son las mejores. Se ha notado, sin embargo, que ciertas leguminosas nativas tales como la hierba limosnera, pueden ser perjudiciales en una rotación con hierbas, a causa de los excesivos residuos de nitrógeno orgánico.

La rotación tiene un doble propósito en relación con la represión del pie negro, del marchitamiento de Granville y del marchitamiento del Fusarium. Disminuye la incrementación en la tierra de los organismos que causan estas enfermedades de hongos o bacterias y aminora las poblaciones de nemátodos, evitando así que los nemátodos que infectan las raíces abran el camino a las invasiones de hongos y bacterias parásitos.

Este efecto generalizado de protección de las rotaciones no ocurre si las variedades de tabaco que se cultivan son altamente susceptibles a las demás enfermedades. Si las enfermedades de nemátodos constituyen el problema más serio, la sola rotación es efectiva, pero en presencia del pie negro y del marchitamiento, es necesario combinar la rotación con el empleo de variedades resistentes. La sola rotación dio una represión incierta del pie negro en 1930, cuando sólo se cultivaron variedades susceptibles a esa enfermedad, y aun las rotaciones de cinco y seis años no fueron absolutamente efectivas. En contraste, en 1951, el tabaco que siguió a una cosecha de rotación de uno o dos años resistió casi perfectamente al pie negro cuando se sembraron las variedades moderadamente resistentes Oxford 1 y Dixie Bright 101. Ocurre actualmente la misma situación con respecto al marchitamiento de Granville y las variedades ahora disponibles. Las rotaciones cortas combinadas con la resistencia al marchitamiento son sumamente efectivas para la represión de la enfermedad.

La situación del marchitamiento del Fusarium parece ser más o menos la misma, complementando la resistencia y la rotación una a la otra. Un factor adicional en este caso es que las batatas son susceptibles al mismo marchitamiento y no se pueden incluir en tierras que vayan a emplearse después para el cultivo del tabaco.

Por último, es una buena política la de no cultivar cosechas de rotación estrechamente relacionadas con el tabaco, entre las que quedan incluidas el tomate, pimiento, berenjena y papa irlandesa.

J. G. GAINES *se graduó en el Colegio Clemson y en la Universidad Rutgers, ha sido patólogo del Departamento de Agricultura desde 1929 y ha hecho investigaciones sobre el nudo de la raíz y otras enfermedades del tabaco.*

F. A. TODD, *graduado de la Universidad de North Carolina, es patólogo del Departamento de Agricultura y ha estudiado la represión de las enfermedades del tabaco en los Estados del Sureste por muchos años.*

La fumigación de la tierra como medio de reprimir las enfermedades de las raíces

J. G. Gaines y T. W. Graham

La Llanura Costera de Virginia a Florida es un centro de producción de tabaco. Sus tierras ligeras y arenosas y su clima benigno y húmedo son ideales para el cultivo de tabaco de alta calidad para cigarrillos, pero las tierras y el clima son igualmente favorables para el desarrollo de las enfermedades que se propagan en la tierra, especialmente las causadas por los nemátodos.

Muchos agricultores no tienen suficiente tierra buena para cultivar tabaco que permita las largas rotaciones requeridas para la represión de las enfermedades y tiene necesidad de un tratamiento seguro y efectivo de la tierra para poder emplear rotaciones más cortas. Los experimentos iniciales con cloropicrina, urea y formaldehido demostraron que pueden reprimirse algunas enfermedades añadiendo sustancias químicas a la tierra, pero esas sustancias eran demasiado costosas y difíciles de aplicar o afectaban adversamente el crecimiento y la calidad de la hoja. Más tarde hubo sustancias químicas más baratas y más prácticas, pero no son lo suficientemente seguras para recomendarse sin ciertas reservas, aunque el empleo de algunas de ellas se ha extendido en el Sureste en los campos de tabaco.

Las sustancias químicas gaseosas cuyos vapores penetran en todos los intersticios de la tierra, han sido más satisfactorias que las que requieren un mezclado mecánico. Esas sustancias químicas que producen vapores se llaman fumigantes del suelo. Las sustancias actuales tienen la forma de líquidos que se volatilizan cuando se exponen al aire, y entre las de uso común está el dibromuro de etileno. El Dowfume W-40 es una de las varias mezclas comerciales de esa sustancias y contiene 40% por peso y 20% de volumen de dibromuro de etileno. Otra es el dicloropropeno-dicloropropano que se suministra como mezcla D-D.

Para fumigar los campos de tabaco, una de esas sustancias se rocía o se inyecta en la tierra bajo condiciones adecuadas y con equipo especial. El trabajo debe hacerse con todo cuidado o de lo contrario no dará resultado. Si se efectúa durante el tiempo inadecuado o si se emplean cantidades excesivas, el tabaco puede perjudicarse gravemente.

Las enfermedades que se reprimen principalmente con el empleo de fumigantes de la tierra son las causadas por los nemátodos. El tratamiento no acaba con ellos, pero los reduce en forma suficiente para hacer posible la producción de una cosecha sin pérdidas apreciables por la enfermedad. Las principales enfermedades causadas por los nemátodos son el nudo de la raíz y la podre de la raíz.

Además de reprimir las enfermedades de los nemátodos, los fumigantes han proporcionado cierta represión del pie negro, marchitamiento del Fusarium y podre del tallo. Parece que las raíces dañadas por los nemátodos son más fácil-

mente invadidas por los organismos de otras enfermedades. En consecuencia, los tratamientos de fumigación que son más efectivos contra los nemátodos, pueden reducir grandemente las cantidades de otras enfermedades que se propagan en la tierra.

Se han efectuado extensos experimentos con fumigantes de la tierra en Florence, Carolina del Sur, y Tifton, Georgia. Se han tomado cuidadosos datos sobre la represión de las enfermedades de la raíz, rendimientos, calidad (indicada por la clase y precio de la hoja curada) y proporciones de aplicación.

Los experimentos efectuados en Georgia demostraron que la fumigación con dibromuro de etileno al 40% reduce el nudo de la raíz de un índice de enfermedad de 91 en tierras no tratadas, a 29 en parcelas tratadas. (En los números índice, 100 significa que todas las raíces han sido gravemente dañadas y 0 significa que todas ellas están sanas.) Bajo esas mismas condiciones la mezcla D-D redujo la infestación a un índice de 35. Hubo grandes variaciones debidas a las condiciones de la tierra y a los métodos y proporciones de aplicación. En parcelas tratadas, el total de la enfermedad varió de 0 a 70. Se obtuvo la represión más efectiva del nudo y de la podre de la raíz en las tierras arenosas de marga de Norfolk, en las que se había cultivado tabaco durante 22 estaciones consecutivas. En Florence, en donde la infestación de nudo de la raíz era menos grave, se obtuvieron resultados semejantes. El dibromuro de etileno redujo el nudo de la raíz de un índice de enfermedad de 56 de las tierras no tratadas a uno de 20 en parcelas tratadas. El índice de la mezcla D-D fue de 27. En esa forma, tanto en Georgia como en Carolina del Sur la mezcla de dibromuro de etileno al 40% empleada, fue la que produjo resultados ligeramente mejores. La diferencia se mantuvo constante, pero generalmente no fue suficiente para influenciar grandemente los rendimientos.

Si no hubiera nemátodos, las fumigaciones no aumentarían los rendimientos. Por lo contrario, las cantidades excesivas de cualquier fumigante los han reducido a veces, en virtud de los daños causados a las raíces. Sin embargo, en tierras enfermas se han obtenido constantes y marcados aumentos en rendimientos. De hecho los fumigantes han proporcionado una represión tan efectiva de los nemátodos y tan grandes aumentos en los rendimientos como los obtenidos por medio de las mejores prácticas de rotación. En tierras de Georgia infectadas por los nemátodos el rendimiento promedio de tierras no tratadas era de 920 libras por acre. La fumigación con dibromuro de etileno aumentó el promedio a 1,590 libras y con D-D a 1,468 libras.

Los aumentos de rendimiento en Carolina del Sur fueron menos espectaculares pero también muy significativos, especialmente después de los tratamientos más eficaces. El rendimiento promedio en tierras no tratadas era de 936 libras por acre y aumentó a 1,255 libras por medio del dibromuro de etileno y a 1,276 libras por medio del D-D. Los aumentos en los diferentes experimentos variaron de 100 a 500 libras por acre.

Las grandes fluctuaciones en los resultados obtenidos con la fumigación indican que tanto la tierra y las condiciones de clima así como las proporciones y los sistemas de aplicación tienen gran importancia en la represión y en los resultados de la cosecha. La tierra necesita estar bien pulverizada y libre de terrones, raíces y desechos que puedan obstruir los aplicadores. Los campos deben tener bastante humedad pero no estar saturados de agua al ararse. Los días tranquilos, húmedos o nublados son los mejores para las fumigaciones. Es ideal una lluvia ligera después de aplicar las sustancias, pero no es indispensable si la tierra se encuentra en condiciones adecuadas. Es importante que el tiempo sea benigno y no haya aire, debiendo conservarse la temperatura arriba de un mínimo de 40° Fahrenheit y abajo de un máximo de 75° durante los primeros dos días después de la aplicación.

El tratamiento de los surcos comprende la aplicación de un chorro de lí-

quido directamente debajo de cada surco de tabaco. El equipo puede consistir de dispositivos de uno o dos surcos que se adaptan a los tractores.

Para campos de tabaco pequeños, se ha encontrado más económico y práctico un sencillo dispositivo tirado por un caballo, adaptado a un arado de una sola reja, que consiste de un pequeño tanque horizontal, de preferencia plano, que cuelga debajo de los mangos del arado o sobre el larguero de éste. Una descarga en el fondo del tanque provista de un tubo de 1/4″ con válvula, permite que fluya el líquido en proporciones reguladas. Un tubo flexible o de plástico de 3/8″ se extiende de la válvula al perno del talón o a la parte trasera de la reja del arado, debiendo el extremo de este tubo estar unas cuantas pulgadas más arriba del extremo de la reja y casi junto al talón. El talón debe estar dotado de una pequeña reja de no más de 1-1/2″ de ancho. El tanque se sujeta al larguero o a los mangos en tal forma que la descarga caiga directamente sobre el talón, a fin de que el tubo de descarga se extienda directamente hacia abajo, lo que es necesario para obtener los mejores resultados con un dispositivo de funcionamiento por gravedad que no tiene presión para regular el flujo. Si se desea puede instalarse en el tanque un tubo de respiración, siempre que la abertura para llenarlo quede en posición que pueda cerrarse herméticamente. Esto hará más constante el flujo si se emplea debidamente. Si no se instala el tubo de respiración se necesitará una pequeña abertura en la tapa para permitir que el aire reemplace al líquido que va desalojándose. El flujo de un tanque de gravedad no es completamente constante, pero las pequeñas variaciones que produce no causan ninguna dificultad.

Lo primero que hay que decidir es qué cantidad se debe aplicar. Las proporciones pueden variar de 5 a 7-1/2 galones de dibromuro de etileno al 40% y de 7-1/2 a 10 galones de mezcla D-D por acre. Si se siembra el tabaco en surcos de 4 pies, una aplicación de cinco galones por acre requiere una pinta de líquido para cada 272 pies de surco. Para 7-1/2 galones se necesita una pinta para 181 pies y para 10 galones, una pinta para cada 136 pies. Es importante recordar que la proporción mínima y segura para el dibromuro de etileno al 40% es de una pinta para 272 pies de surco, mientras que la proporción correspondiente de mezcla D-D es de una pinta para 181 pies, independientemente del ancho del surco. Si los surcos están a menos de cuatro pies uno de otro, esas concentraciones aumentarán ligeramente el total por acre. Para surcos a distancias mayores de cuatro pies los totales por acre serán ligeramentes menores de 5 y 7-1/2 galones respectivamente para los dos fumigantes.

Si se van a aplicar 7-1/2 galones debe ajustarse la válvula del aplicador para que deje pasar una pinta en el tiempo que se necesita para que el equipo se mueva 181 pies. Si no se marca el ajuste en la válvula, se necesitarán cuatro pasos para determinar la abertura correcta: Mídanse 181 pies. Cuéntese el número de segundos requeridos para que el equipo se mueva los 181 pies a velocidad normal. Con el tanque lleno a la mitad póngase una medida de una pinta bajo el tubo de descarga y abriendo la válvula en varias posiciones determínese la posición exacta que se requiere para que se llene la medida en el tiempo prefijado. Márquese esa posición en la mango de la válvula de modo que pueda ajustarse a voluntad la abertura correcta.

Si resultare conveniente, puede instalarse una segunda válvula arriba de la primera para que sirva de válvula de retención. El equipo debe mantenerse siempre libre de desperdicios y polvo y los líquidos deben colocarse antes de llenar el tanque.

Las preparaciones importantes consisten en hacer los ajustes necesarios, preparar la tierra y seleccionar el tiempo adecuado para el tratamiento, restando sólo llevar a cabo unos cuantos sencillos procedimientos.

El primer paso para la fumigación de surcos es el marcar los surcos de cuatro pies con una reja de pala dando una pasada superficial para remover los residuos que pudieran obstruir el pie del aplicador.

El segundo paso consiste en moverse con una velocidad regular teniendo el primer surco como guía, manteniendo el extremo de la reja en el centro de la marca del surco, de manera que el líquido se inyecte a 10 pulgadas bajo la superficie normal de la tierra. La práctica determinará cuando abrir y cerrar la válvula al dar vuelta. Es una buena práctica abrir completamente la válvula de vez en cuando, cerrándola inmediatamente, para limpiar la tierra que pudiera cambiar la proporción del flujo. Manténgase el tanque lleno a un mismo nivel hasta donde sea posible. Véase que caigan varias pulgadas de tierra en el surco del aplicador para que se cubra inmediatamente el líquido. Verifíquese el flujo del líquido de tiempo en tiempo.

El tercer paso consiste en seguir la aplicación unos cuantos minutos después con una reja de vertedera a cada lado del surco para formar una cama amplia. Esta cama debe ser bastante más grande que lo acostumbrado para asegurar el tratamiento de una banda ancha de tierra. Puede emplearse un disco de doble vertedera si se ajusta para hacer una cama ancha.

Si la tierra está sujeta a deslaves, puede ser conveniente limpiar el espacio entre los surcos de manera que el agua de desagüe quede confinada a ese espacio a fin de que no deslave las camas. Si la tierra está apelmazada y no cae bien después del tratamiento, pueden aplanarse las camas inmediatamente después con un tronco o implemento similar, la que no será necesaria ni beneficiosa si la tierra se encuentra en condiciones adecuadas. Las camas que se han aplanado deben volverse a abrir y acondicionarse antes de sembrarlas. Sin embargo, por ningún motivo deben abrirse las camas sino hasta una semana después de la fumigación.

Nuestras direcciones implican que el fumigante se aplica en un solo chorro. En ocasiones se nos ha preguntado si no se obtendría una fumigación más efectiva de los surcos mediante la aplicación del fumigante en dos chorros separados de 8 a 12 pulgadas. Se han comparado los métodos de aplicación de uno y de dos chorros, y aunque se encontró ligeramente más efectivo el sistema de dos chorros, las diferencias fueron demasiado pequeñas para que influyeran en el rendimiento.

TANTO LAS FERTILIZANTES COMO LOS FUMIGANTES pueden aplicarse al mismo tiempo y en una sola operación con equipos de uno y dos surcos movidos por tractor si se va a plantar el tabaco dentro de tres semanas. Con el equipo movido por un caballo el fertilizante puede aplicarse inmediatamente después de marcar los surcos o antes del fumigante.

Sin embargo, cuando se aplica el fertilizante dos o tres semanas antes de la siembra, generalmente es conveniente aplicar sólo un 60 ó 75% en el surco, y aplicar el remanente a los lados 20 días después de la siembra. Si se hace la fumigación de los surcos cuatro o seis semanas antes de la siembra, es mejor no aplicar el fertilizante juntamente con el fumigante. En este caso, pueden abrirse cuidadosamente las camas con una pequeña reja en cualquier tiempo una semana después del tratamiento, aplicándose y mezclándose el fertilizante en la forma acostumbrada. Se cubren de nuevo los surcos, haciendo la segunda cama un poco más pequeña que la primera, para disminuir el peligro de mezclar tierra no tratada de enmedio de los surcos. La apertura de las camas en esa forma no reduce la efectividad del tratamiento. Sin embargo, es importante que todas las operaciones entre la fumigación y la siembra se hagan conservando los surcos exactamente en su localización original.

La fumigación en mayor escala comprende el tratamiento de todo un campo mediante la aplicación de chorros paralelos de fumigante a una distancia aproximada de 12 pulgadas y generalmente se hace en forma más conveniente por medio de un tractor dotado de un dispositivo que comprende una bomba para forzar el fumigante en la tierra en proporciones reguladas. El aparato puede

llevar de 6 a 12 estribos, cada uno de ellos con un tubo de descarga sujeto en su extremo. Es necesario que el campo esté bien nivelado y liso a fin de evitar una aplicación demasiado superficial en los lugares bajos. Si se aplican chorros paralelos a una distancia de 12 pulgadas, cada estribo debe inyectar una pinta por cada 272 pies de surco para un tratamiento de 20 galones por acre y 3/4 de pinta para uno de 15 galones. En los tratamientos en gran escala es necesario pasar una rastra después del aplicador para emparejar la tierra y reducir las pérdidas por evaporación.

Las repetidas pruebas hechas en Georgia han demostrado que la aplicación de 7-1/2 galones de dibromuro de etileno al 40% ó 10 galones de mezcla D-D por acre en los surcos, proporcionan mejor represión de la enfermedad que el doble de esas cantidades aplicado en gran escala. Los tratamientos en gran escala redujeron la enfermedad de un índice de 90 en tierras no tratadas a uno de 42. La aplicación en los surcos la redujo a un índice de 27. Sin embargo, a menudo la diferencia no fue suficiente para influir en los rendimientos en forma significativa.

En Carolina del Sur la situación fue a la inversa. Los tratamientos en gran escala demostraron ser mejores en repetidas ocasiones que las aplicaciones en los surcos. La enfermedad se reprimió mejor y los rendimientos fueron más altos. El hecho de que los extensos experimentos en Georgia hayan demostrado que los tratamientos en los surcos eran más económicos y efectivos mientras que los trabajos similares de Carolina del Sur dieron resultados que favorecen constantemente las aplicaciones en gran escala, indican que no es posible la generalización para todas las áreas por lo que hace a métodos de aplicación.

La proporción más efectiva de aplicación en gran escala de dibromuro de etileno al 40% fue de 15 galones por acre, aunque a veces las aplicaciones de 20 galones aumentaron ligeramente los rendimientos. La mínima proporción efectiva de mezcla D-D para aplicación en gran escala fue de 20 galones por acre. Cantidades mayores de 20 galones de cualquier sustancia no aumentaron la represión de la enfermedad en forma suficiente para justificar el costo adicional. A veces las proporciones más altas dañaron al tabaco, especialmente cuando se hicieron poco tiempo antes de la siembra.

Las repetidas pruebas de aplicaciones de 7-1/2 galones por acre de dibromuro de etileno al 40% y de 10 galones de mezcla D-D dieron mejor represión de la enfermedad que las aplicaciones de 5 y 7-1/2 galones respectivamente, pero la represión más eficiente no significó rendimientos constantemente mayores. A veces las proporciones de 7-1/2 y 10 galones detuvieron el crecimiento del tabaco, especialmente si la tierra permanecía húmeda después del tratamiento o de que se cubrieran las camas. Las aplicaciones de 10 y 15 galones en los surcos produjeron daños todavía mayores y rebajaron tanto la calidad como los rendimientos. Las cantidades mínimas de 5 y 7-1/2 galones por acre proporcionaron los mayores beneficios por unidad de fumigante e hicieron menos probables los daños.

Es de desearse un intervalo de tres semanas o mayor entre la fumigación y el tiempo de la siembra, tanto para aplicación en los surcos como en gran escala. Bajo condiciones ideales y con las aplicaciones mínimas de dibromuro de etileno, puede reducirse el periodo a dos semanas. Se requiere un intervalo mayor con mezcla D-D para tener mayor seguridad. Además, mientras mayores son las proporciones, mayor debe ser el periodo de espera. Con el tratamiento en los surcos puede aumentarse ese periodo de espera a seis semanas sin pérdida considerable de su efectividad. Con el tratamiento en gran escala es práctico aplicar las sustancias en el otoño, y en las áreas de clima benigno en el invierno. Generalmente las aplicaciones en otoño e invierno han sido más seguras que las efectuadas en primavera e igualmente efectivas. Sin embargo, los tratamientos a principios de otoño o en septiembre en Georgia han dejado de reprimir el

nudo de la raíz en la estación siguiente, siendo mejores en esas zonas las aplicaciones a fines de otoño.

El tipo de tierra ha sido un factor decisivo para determinar el lapso de tiempo entre el tratamiento y la siembra. Las tierras ligeras y arenosas, especialmente las tierras bajas, requieren por lo menos una semana más que las tierras pesadas. Las tierras húmedas y frías necesitan hasta seis semanas, especialmente si se emplea la mezcla D-D.

Se recomienda a los cultivadores el no confiarse en la buena represión de la enfermedad que se obtiene de las fuertes aplicaciones en los surcos hechas poco tiempo antes de la siembra. Las repetidas pruebas han demostrado que aunque no se noten daños visibles en las plantas, esa práctica resulta a menudo en disminución de rendimientos y menor calidad.

Una profundidad de fumigación de 10 pulgadas ha sido más efectiva en las tierras sujetas a prueba que una de seis pulgadas o menos. Los nemátodos del nudo de la raíz ocurren en abundancia en las tierras altas de Georgia entre 4 y 16 pulgadas de profundidad, y las concentraciones máximas se encuentran a una profundidad aproximada de 12 pulgadas, o sea la zona donde debe ser más efectiva la fumigación. Las tierras que permanecen saturadas de agua durante varios meses del año necesitan un tratamiento menos profundo, porque los nemátodos pueden encontrarse más cerca de la superficie.

El riesgo que existe en los tratamientos poco profundos, de cuatro a seis pulgadas, es que puede perderse por evaporación gran parte del fumigante. El peligro en las aplicaciones profundas de 10 a 12 pulgadas en tierras húmedas consiste en que el fumigante se conserve en la tierra por demasiado tiempo y cause daños a las cosechas. Son necesarias las aplicaciones relativamente profundas en los tratamientos de surco, porque permiten que se esterilice una banda de tierra más ancha.

Un buen tratamiento continuará siendo efectivo durante el tiempo necesario para proteger una cosecha, no pudiendo predecirse más de eso. Algunos tratamientos efectuados en enero en Georgia reprimieron el nudo de la raíz durante principios del verano, pero dejaron de surtir efecto después del primero de agosto. A veces son aparentes algunos beneficios durante el segundo año, pero no son de importancia. Por lo tanto, son preferibles los tratamientos anuales mínimos en tierras gravemente infestadas. No puede garantizarse ninguna protección residual aun empleando tratamientos concentrados. De acuerdo con lo anterior, los tratamientos de 30 galones por acre en Carolina del Sur no siempre proporcionaron una protección apreciable durante la segunda estación. El dibromuro de etileno demostró ser más benéfico en la segunda estación que la mezcla D-D.

Para comprender el problema inmediato de calidad que resulta de la fumigación tienen que considerarse los materiales empleados y su composición. Un galón de mezcla de dibromuro de etileno al 40% contiene aproximadamente tres libras de bromuro, por lo que la cantidad de 7-1/2 galones por acre de la mezcla en el surco aplica 22.5 libras de bromo. Un galón de mezcla original D-D contiene aproximadamente seis libras de cloro y la cantidad de 10 galones por acre en el surco significa una aplicación de 60 libras de cloro. En las aplicaciones en gran escala y con el doble de la cantidad de fumigante, las cifras respectivas de bromo y cloro serían de 45 y 120 libras por acre. Todas esas cantidades pueden ser peligrosas desde el punto de vista de la calidad.

Normalmente el tabaco no contiene más de 0.01% de bromo. Los tratamientos con dibromuro de etileno tanto en el surco como en gran escala, han aumentado el contenido de bromo de 0.04 a 0.31% y el promedio fue menor de 0.20%.

No se ha establecido el límite de tolerancia del cloro en el tabaco, por lo que son de aconsejarse las aplicaciones mínimas. Si las aplicaciones de 7-1/2 galones de mezcla contienen 22.5 libras de bromo y han causado el considerable aumento de 0.30% en el porcentaje de bromo, es evidente que deben perma-

necer en la tierra grandes cantidades de bromo que tienen que ser absorbidas por las plantas de tabaco. Basándose en las materias analizadas y en los rendimientos normales, se calcula que en casos extremos la hoja de tabaco ha absorbido hasta 20% del total de las aplicaciones de bromo. Generalmente esa cantidad es menor del 10% y en algunos casos es insignificante.

Las fumigaciones con mezcla D-D han aumentado el contenido de cloro de la hoja y a veces disminuído grandemente su capacidad de permanecer encendida. En casos extremos la aplicación de 10 galones por acre de la sustancia en el surco, tres semanas antes de la siembra, han elevado el contenido de cloro de la hoja 0.60% sobre el contenido del tabaco no fumigado. Basándonos en las muestras de hoja analizadas y considerando los rendimientos normales, esto significa aproximadamente el 14% de las 60 libras originales de cloro aplicadas como fumigante. En otras ocasiones el aumento de cloro es apenas perceptible y no es suficiente para atacar la capacidad de la hoja para permanecer encendida.

El límite de tolerancia del cloro en el tabaco varía con el tipo. Algunos tabacos curados en ducto pueden tolerar hasta 1% de cloro como máximo si las demás cualidades son adecuadas, pero la mitad de esa cantidad es excesiva en los tipos para fabricación de puros, en los que siempre se prefiere un bajo contenido de cloro.

Con ambos fumigantes, los mayores aumentos de bromo o cloro y las capacidades más bajas de la hoja para permanecer encendida, fueron resultado de tratamientos en el surco con 10 o más galones por acre tres semanas antes de la siembra. El apretar las camas cuando no era necesario hacerlo produjo una influencia adversa semejante en la composición de la hoja.

Podría asumirse que los efectos desfavorables para la calidad causados por excesos de cloro y bromo se reflejarían en la producción de tipos inferiores y por tanto en precios más bajos para el tabaco cultivado en tierras fumigadas. Tal vez por desgracia esto no ha ocurrido. En realidad, el tabaco que contiene un exceso de cloro o bromo o aun aquel con bajo contenido de azúcar o un alto nivel de nicotina, puede graduarse y venderse muy bien. Durante un periodo de seis años en Tifton, el tabaco procedente de parcelas fumigadas tuvo un promedio de 20% o menos de clases indeseables (hoja común y no clasificada), mientras que la hoja de parcelas no tratadas tuvo un promedio de 30% de esos grados indeseables. Además, el tabaco de parcelas fumigadas se ha vendido frecuentemente a precios más altos que la hoja de las parcelas enfermas no tratadas. De hecho, en una extensa serie de comparaciones, el promedio total ha sido de tres a ocho centavos por libra en favor de la hoja procedente de parcelas fumigadas. Esa diferencia de precio se debió primordialmente a la mala calidad visible del tabaco procedente de tierras enfermas no tratadas. Cuando tanto las parcelas fumigadas como las no tratadas se encontraban libres de los daños causados por las enfermedades, generalmente no se observó ninguna diferencia entre los grados y precios.

Ha sido posible con la fumigación producir tabaco que se clasifique como de mala calidad. Esto ha ocurrido cuando se cultivó el tabaco en tierras fumigadas que contenían mayores cantidades de materia orgánica que las ordinarias. En esas condiciones la fumigación demoró la nutrificación, lo que produjo un exceso de nitrógeno a fines de la estación. Esto resultó en que las hojas superiores permanecieran verdes, lo que a su vez redujo el grado de la hoja y afectó en forma adversa su composición. Además, cuando se hicieron aplicaciones concentradas de fumigantes dos semanas antes de la siembra y ocurrieron daños en las raíces, la hoja curada que se produjo tendió a quedar húmeda y a oscurecerse durante el añejamiento.

Los efectos de la mezcla D-D en la calidad se complican aún más por el hecho de que algunos fertilizantes empleados con el tabaco contienen hasta

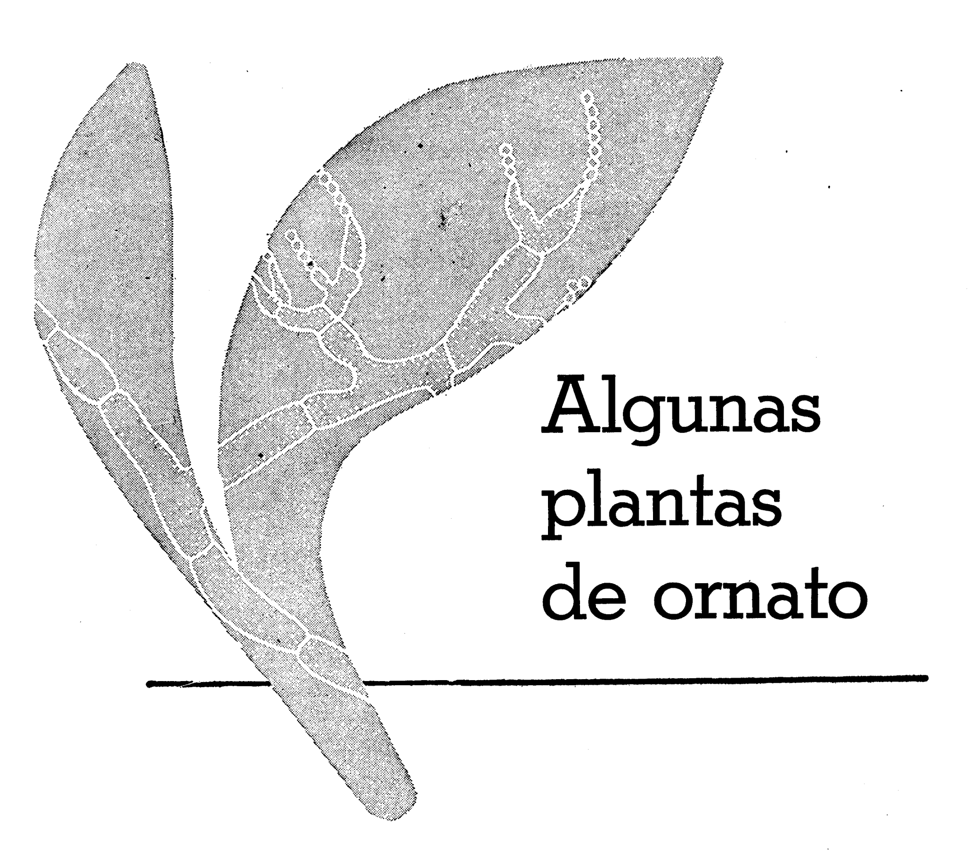
2 y 3% de cloro. Algunas tierras de Georgia producen tabaco que contiene hasta 1% de cloro o más cuando se emplean fertilizantes. La fertilización de esas tierras con D-D tiende a empeorar una mala situación, a menos que se elimine el cloro del fertilizante. Empleando fertilizantes que no contengan cloro y con un intervalo de seis semanas entre el tratamiento y la siembra, generalmente la composición química del tabaco curado en ductos ha sido satisfactoria después del tratamiento con D-D. En tierras húmedas, un intervalo de cuatro semanas entre el tratamiento y el trasplante, ha causado daños debidos al cloro aun cuando éste se eliminó de los fertilizantes. Las fallas insólitas de ambos fumigantes, especialmente en tierras húmedas, es una razón más para emplear las aplicaciones menores. La baja calidad que resulta de la demora en la nitrificación, especialmente en presencia de excesos de nitrógeno orgánico, es otra razón para emplear las proporciones mínimas de fertilizantes de nitrógeno en vez de las máximas.

Una combinación de 100 a 150 libras de cianamino de calcio granulado más de dos cuartos de galón de fumigante de la tierra (dibromuro de etileno al 40% o mezcla D-D) para 100 yardas cuadradas, constituye uno de los tratamientos de mayor eficacia y más prácticos de las tierras para cama de plantas en la represión de hierbas y nemátodos en las áreas del Sur. Generalmente ocurre menos debilitamiento después del tratamiento con cianamino que en aquellas tierras en las que no se empleó un hierbicida. Las tres cuartas partes del cianamino se distribuyen uniformemente y se mezclan perfectamente a una profundidad no mayor de tres pulgadas. El fumigante de la tierra se aplica en proporción de 20 galones por acre o ligeramente mayor. Los aplicadores de un surco dan buenos resultados en el campo. Pueden espaciarse los surcos a 10 pulgadas de distancia en lugar de 12, para aumentar ligeramente la proporción. La cama se nivela de nuevo y se aplica el resto del cianamino, rastreándose después la tierra varias veces a una profundidad de sólo una pulgada.

Es importante que tanto el fumigante como el cianamino se apliquen en el otoño, o por lo menos 60 días antes de la siembra. Si se aplica el fumigante un mes antes o menos del tiempo de la siembra, pueden dañarse las raíces y detenerse el crecimiento de las plantas. Además, puede hacerse que las plantas floreen prematuramente en el campo como resultado de los daños en las camas de las plantas. Pueden evitarse esos daños mediante los tratamientos tempranos y la localización de las camas en tierras bien desaguadas.

J. G. GAINES, *patólogo, ha investigado las enfermedades del tabaco en Georgia desde 1929.*

T. W. GRAHAM, *patólogo del Departamento de Agricultura, tiene diplomas de las Universidades de Louisiana y Minnesota y ha hecho extensos estudios sobre las enfermedades de los nemátodos del tabaco.*



Algunas plantas de ornato

Los mohos y otras enfermedades del antirrino

W. D. McClellan

DE LAS NUMEROSAS enfermedades del antirrino, el moho causa probablemente las mayores preocupaciones.

El moho en sí rara vez mata la planta, aunque en tiempo seco las hojas infectadas pueden secarse, y en las regiones húmedas, los lunares de moho infectados proporcionan entrada a los hongos secundarios que pueden matar las hojas y los tallos.

Puede diagnosticarse el moho por las pústulas de color café rojizo en la parte inferior de las hojas. Las masas granuladas de color chocolate en las pústulas maduras son los esporos del hongo del moho *(Puccinia antirrhini)*. El moho afecta los antirrinos en todas sus etapas de crecimiento. Las hojas son las que se infectan más gravemente, pero a menudo pueden quedar seriamente atacados los tallos, los petiolos y las estructuras de los cálices. Las primeras indicaciones de la enfermedad son los pequeños puntos amarillos de menos de un dieciseisavo de pulgada de diámetro, inmediatamente debajo de la epidermis de la superficie inferior de las hojas. Si las condiciones son favorables, pueden aparecer las masas granuladas de esporos de color café 40 horas más tarde. Las hojas gravemente infectadas se vuelven hacia abajo como si necesitaran agua.

El moho del antirrino tiene una historia interesante. Es una de las pocas enfermedades de plantas cuyo desarrollo puede precisarse desde su origen. El moho se recogió por primera vez en los antirrinos en Santa Cruz, California, en 1879, por C. L. Anderson. Se encontró después en Berkeley, California, en

1895, por W. C. Blasdale, un químico de la Universidad de California, que publicó sus estudios sobre el moho en 1903. El hongo se propagó poco tiempo después a través de California y se encontró en Portland, Oregon, en 1909. La enfermedad apareció en Lake Forest, Illinois, en 1912, en los Estados de la Nueva Inglaterra en 1915 y en Canadá en 1916. Llegó a Bermuda en 1922 y se encontró por primera vez en Europa en Grignon, Francia, en 1931. Para 1933 el moho se había propagado a través del noroeste de Francia y a Inglaterra. Tres años más tarde se tenían noticias de la enfermedad en toda Europa y en Egipto. Se observó en Rusia en 1937 y en el sur de Rodesia en 1941.

Los esporos transportados por el viento causan la propagación local del moho del antirrino. Probablemente la propagación de la enfermedad a mayores distancias comenzó hace aproximadamente 50 años, cuando se propagaban los antirrinos por medio de injertos que se enviaban extensamente a los floristas, criaderos de flores y jardineros particulares. También es posible que el moho se haya propagado por medio de la semilla infectada, o en material de plantas infectadas por el moho asociado con la semilla.

El moho del antirrino se ha limitado a miembros del género *Antirrhinum* y a algunos otros géneros de las Escrofularias, tales como el *Linaria* y *Cordylanthus.* C. O. Blodgett y G. A. L. Mehlquist, cuando trabajaban en la Estación Agrícola Experimental de California, probaron un gran número de especies y variedades de *Antirrhinum* y encontraron que siete especies eran resistentes a dos razas del moho, la *A. asarina, A. chrysothales, A. glandulosum, A. maurandioides, A. orontium, A. ibanjezii* y *A. siculum.* Estas especies, sin embargo, están tan alejadas del *Antirrhinum majus,* el antirrino común, que dudo que tengan valor alguno en un programa de cultivo.

Harold E. White, del Colegio del Estado de Massachusetts, probó 56 especies silvestres y razas de *Antirrhinum* y encontró que eran resistentes la *A. A. charidemi, A. calycinum, A. ibanjezii, A. siculum* y cuatro especies de *A. glutinosum.* Otras especies de *A. glutinosum* así como de *A. molle,* varían en susceptibilidad al moho. Otras especies de *Antirrhinum* que se dice que son susceptibles incluyen la *A. nuttallianum, A. virga, A. vagans, A. assurgens, A. tortuosum, A. coulterianum, A. glandulosum* y *A. vexillo-calyculatum.*

Muchos hongos tienen ciclos vitales que comprenden huéspedes alternativos. No se sabe de ningún huésped alternativo del moho del antirrino y sólo se conocen las etapas uredial y telial.

E. B. Mains, que trabajaba en la Universidad de Purdue, no obtuvo infecciones con teliósporos en germinación en plantas tiernas de antirrino, por lo que dedujo que este moho es heteroaecio y que tiene picnidias y aecias en huéspedes alternativos. El hongo vive probablemente en partes de las plantas infectadas que sobreviven al invierno en invernaderos o en el exterior. Esas infecciones proporcionan el material de inoculación para las infecciones de la siguiente primavera.

La mejor temperatura para la germinación de los uredósporos y para la infección es de 50° a 55° Fahrenheit. La temperatura óptima para la terminación del ciclo vital del hongo es de 70° a 75° y las temperaturas más elevadas pueden producir la detención de algunas de las infecciones previamente establecidas a temperaturas más bajas, ya que sólo un bajo porcentaje de infecciones incipientes sobrevive a temperaturas de 90° Fahrenheit. Los uredósporos mueren cuando se les sujeta a prolongadas exposiciones a temperaturas mayores de 94°.

En pruebas cooperativas efectuadas en Beltsville, Maryland, Urbana, Illinois, Wooster, Ohio, Los Angeles e Ithaca, New York, A. W. Dimock y Kenneth F. Baker descubrieron una estrecha correlación entre la intensidad observada en el moho y la esperada basándose en los registros de temperaturas y humedad. En las tres primeras localidades se evitó o se restringió grandemente el desarrollo

del moho por medio de altas temperaturas, humedad insuficiente o ambas. En Los Angeles e Ithaca, las condiciones de temperatura y humedad fueron más favorables y se desarrolló una grave epidemia de moho.

En el tiempo más seco que prevalece en Los Angeles, los daños a los huéspedes se causaron casi exclusivamente debido al resecamiento de los tejidos infectados por el moho. Bajo condiciones de altos promedios de humedad relativa y de lluvias frecuentes como ocurre en Ithaca en verano, los daños se debieron primordialmente a los ataques de los hongos secundarios (principalmente especies de *Fusarium*), que invadieron las plantas a través de las pústulas de moho, destruyendo el moho y se propagaron en los tejidos sanos del huésped, matando las hojas y tallos. Cuando se reprimieron los hongos secundarios en Ithaca mediante el empleo de fungicidas selectivos o por la ocurrencia de bajas temperaturas desfavorables, hubo relativamente pocos daños en los huéspedes aun a pesar de que la infección del moho fue grave.

Sobre la base de los resultados de estos experimentos, puede predecirse la gravedad del moho del antirrino en vista de las condiciones climatológicas de un área dada. Por ejemplo, si las temperaturas permanecen entre 45° y 65° Fahrenheit cuando las plantas quedan humedecidas por las lluvias y el rocío durante seis u ocho horas, es segura la infección de uredósporos transportados por el aire o el agua. Si además de esto las temperaturas diurnas llegan a 70° ó 75° pero no exceden frecuentemente de 80° ó 90°, el desarrollo y esporulación del hongo son muy rápidos y todo el ciclo, desde la infección a través de la formación de pústulas y la esporulación y la infección, puede completarse cada 12 días.

Una área o estación en la que estas condiciones ocurran comúnmente es favorable para el grave desarrollo del moho. La costa del Pacífico es una de esas áreas. En otros distritos que tienen temperaturas tan elevadas que eviten la infección, la esporulación o ambas, puede esperarse que el moho no tenga importancia, excepto cuando los antirrinos se cultivan en invernaderos en verano, probablemente gran parte del valle del Mississippi, las llanuras costeras del Atlántico y el Sur.

Las medidas de represión incluyen la selección de variedades resistentes e injertos sanos, evitando el empleo de inyecciones y excesiva humedad.

S. L. Emsweller y H. A. Jones, después de extensas investigaciones en California, informaron que la resistencia está controlada por un solo gene dominante, lo que facilita el desarrollo de variedades resistentes, siempre que se puedan obtener buenos tipos de flores. Encontraron también que hay genes modificantes que permiten la selección de plantas inmunes de progenitores altamente resistentes. Más tarde, en 1937, C. E. Yarwood, de la Estación Agrícola Experimental de California, encontró una raza del moho del antirrino que afectaría las llamadas especies resistentes en los campos de semilla de California. Aparentemente esa nueva raza no era común en ese distrito cuando se efectuaron las investigaciones anteriores.

C. O. Blodgett y G. A. L. Mehlquist, trabajando también en la Estación Agrícola Experimental de California, buscaron entonces tipos resistentes o inmunes que pudieran servir como progenitores en el cultivo de tipos resistentes deseables. Inocularon casi 140 muestras de diferentes especies y razas de *Antirrhinum* con mezclas de las dos razas de moho. No se encontró especie comercial que fuera inmune a ambas razas del moho, pero se averiguó que varias especies tenían considerable resistencia.

Los investigadores han obtenido resultados que varían grandemente en sus pruebas de fungicidas. En la Columbia Británica y en Inglaterra, el caldo bordelés dio buena represión, obteniéndose malos resultados con fungicidas de azufre. En los Estados Unidos de Norteamérica, Egipto, Bélgica y Polonia se han obtenido resultados opuestos. La explicación podría ser que el caldo bordelés no da resultados cuando las temperaturas máximas promedias y otros factores,

favorecen el desarrollo del moho. Cuando las temperaturas máximas promedias son superiores a la gama favorable o si otras condiciones son desfavorables para el moho, el caldo bordelés da buenos resultados.

Las investigaciones de Dimock en New York y Baker en California, ayudaron a explicar estas discrepancias. Encontraron que bajo condiciones semiáridas, el caldo bordelés no reprime ni el moho ni evita los daños de la desecación causada por éste. En condiciones de humedad y lluvia, sin embargo, se evita el daño serio a las plantas, porque el caldo bordelés reprime la invasión de los hongos secundarios aunque no reprima el moho.

Un ejemplo de la aparente represión del moho fue la efectividad tanto del Bioquim 1 como del caldo bordelés en Ithaca, New York. La represión del moho con ambas sustancias fue poco satisfactoria, pero se reprimieron en forma efectiva los hongos secundarios que invaden las plantas a través de las pústulas de moho, permaneciendo aquéllas relativamente normales en su aspecto y florecieron profusamente.

En Los Angeles las plantas desinfectadas con caldo bordelés fueron gravemente dañadas por la desecación de los tejidos invadidos por el moho. El Zineb dio una excelente represión en todas las localidades. La combinación de trementina-cal-azufre dio una buena represión y el azufre humedecido no dio resultados.

La plaga del Phyllosticta, causada por el hongo *Phyllosticta antirrhini,* afecta los antirrinos cultivados en el exterior y en ocasiones ataca los cultivados en invernadero, siendo susceptibles las plantas de todas edades y variedades.

La enfermedad se caracteriza por grandes lunares zonificados circulares, de color café oscuro o negro, que al principio son pequeños y de color crema y que se oscurecen a medida que se maduran. Generalmente se vuelven zonificados a causa de una abundancia de puntos negros, picnidias, que se desarrollan en anillos. Las hojas atacadas cuando están tiernas se deforman y enrollan, pudiendo morir toda la hoja aunque queda adherida al tallo. Se forman lunares de color verde oscuro saturados de agua en el tallo, a varias pulgadas de la punta. Los lunares se propagan rápidamente y circundan el tallo. En unos cuantos días los tejidos infectados muestran una podre firme de color café oscuro. Estas lesiones de los tallos se cubren pronto con numerosas picnidias que forman círculos estrechos en la superficie. Las lesiones del tallo en un brote tierno pueden circundar la planta cerca de la base y causar su rápido marchitamiento y muerte.

Aparentemente, la plaga ocurre en dondequiera que se cultivan antirrinos. En Inglaterra es más común como enfermedad del tallo que del follaje. El hongo puede sobrevivir al invierno en los desechos de plantas o en aquellas plantas que sobreviven al invierno. Una atmósfera húmeda favorece la enfermedad, como a todas las enfermedades de las hojas. Las temperaturas inferiores a 60° son desfavorables para el desarrollo de la plaga del Phyllosticta y en consecuencia es más grave en verano.

La represión consiste en la limpieza de todos los desperdicios de plantas de antirrino en otoño y la aspersión de las plantas durante la estación de crecimiento con una mezcla de caldo bordelés de 4-4-50 (4 libras de sulfato de cobre, 4 libras de cal y agua suficiente para hacer 50 galones). Se recomiendan los riegos superficiales y las temperaturas inferiores a 60° en los invernaderos.

La plaga del Botrytis, *causada por el Botrytis cinerea,* produce frecuentemente graves pérdidas en los antirrinos de invernadero y en los campos costeros de semilla. Ocurre más comúnmente en los invernaderos mal manejados en los que la humedad es a menudo excesiva.

Hace que las espigas de las flores se marchiten y cuando se examinan, se encuentran áreas amarillentas en el tallo cerca de la flor más baja o en la base del racimo. Estas áreas aumentan rápidamente, circundando el tallo y causando

la muerte de la espiga. La infección ocurre por medio de las flores viejas, de los tricomas glandulares que ocurren en la parte floral del tallo, por heridas o por los tejidos atacados previamente por otras enfermedades tales como el moho o la lama granulada. Las masas de esporos de color café grisáceo aparecen rápidamente si la humedad es alta.

La represión comprende el corte de las espigas tan pronto como puedan llevarse al mercado, la remoción de las partes infectadas y todo desecho de plantas y el evitar la excesiva humedad mediante la regulación adecuada de la temperatura y ventilación en los invernaderos.

LA ANTRACNOSIS, CAUSADA POR EL HONGO *Colletotrichum antirrhini,* es más destructora en los invernaderos en otoño y primavera que en invierno, y en el exterior es más notoria en agosto y septiembre.

Se producen en el tallo muchos lunares elípticos hundidos y aparecen lunares redondos y muertos en las hojas. Al principio los lunares de los tallos son de un blanco sucio, con un angosto borde café o café rojizo. Más tarde aparecen diminutos acérvulos negros en los centros de los lunares. El hongo puede atacar los tallos de todas edades y varios lunares grandes pueden circundar la planta en su base. Un solo lunar grande puede causar la muerte de una parte terminal suculenta. La antracnosis puede reprimirse en el exterior mediante aspersiones de caldo bordelés u otro buen fungicida tal como Zineb, Ferbam, cal-azufre o azufre humedecido. En el invernadero puede reprimirse simplemente conservando seco el follaje.

ENTRE LAS DEMÁS ENFERMEDADES DE LOS ANTIRRINOS se encuentran las siguientes:

LA PLAGA GRANULADA (especies de *Oidium*), se ha confinado a los antirrinos de invernadero en los Estados Unidos de Norteamérica. Se caracteriza por un crecimiento blanco granulado en ambas superficies de la hoja y ocasionalmente en los tallos tiernos. Puede reprimirse por medio de polvos de azufre o de aspersiones con azufre húmedo acompañadas de un agente remojante adecuado para asegurar una cobertura completa.

LA LAMA GRANULADA *(Peronospora antirrhini),* es más común en los brotes, en los que causa una palidez característica y el encorvamiento marginal hacia abajo de las hojas infectadas. Se detiene el crecimiento de los brotes terminales y la enfermedad puede ocasionar la muerte de todas las partes aéreas. El hongo esporula en la superficie inferior de las hojas en forma de crecimiento suave, blanco y escaso.

EL NUDO DE LA RAÍZ (especies de *Meloidogyne*), se evidencia por hinchazones de las raíces parecidas a agallas. Esta enfermedad de nemátodos se reprime mediante la esterilización de la tierra.

LA PODRE DEL TALLO Y MARCHITAMIENTO *(Phytophthora cactorum)* se caracteriza por un circundamiento del tallo al nivel de la raíz, seguido de marchitamiento y muerte de la planta. La enfermedad puede reprimirse mediante la esterilización de la tierra.

W. D. MCCLELLAN, *nativo de California, estudió patología de plantas en las Universidades de California y Cornell. Fue miembro del personal de la Universidad de Maryland y de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola antes de que fuera nombrado director de investigaciones de la Compañía Mid-State Chemical Supply, de Lindsay, California, en 1951.*

El marchitamiento del fusarium del áster de la China

Kenneth F. Baker

La enfermedad del marchitamiento del Fusarium, podre del tallo, tallo negro, marchitamiento del áster, causado por el *Fusarium oxysporum* f. *callistephi*, es en general la enfermedad más grave del áster de la china *(Callistephus chinensis)*, en los plantíos comerciales y domésticos de la mayor parte del mundo.

El áster de la China se introdujo de China a Francia alrededor de 1731 y a los Estados Unidos de Norteamérica antes de 1800, habiéndose desarrollado en este país para 1890 el cultivo comercial del áster. El primer informe preciso del marchitamiento del Fusarium se hizo por B. T. Galloway de diversos lugares en el noroeste de este país en 1896, pero probablemente ya ocurría y había pasado desapercibido desde antes. El hongo se propagó extensamente durante los 25 años siguientes, probablemente en la semilla.

En muchos lugares es el factor determinante para el cultivo satisfactorio del áster. La tierra que una vez se infecta con el hongo, generalmente queda arruinada para el cultivo del áster, por lo que los cultivadores de California evitan cuidadosamente aquellas tierras que se sabe que se han empleado en esa cosecha. Algunos cultivadores domésticos han encontrado que los ásteres son tan poco confiables a causa de la enfermedad, que los han sustituido con zinnias.

Las pérdidas se originan debido a tres fases de la enfermedad: El debilitamiento de los brotes en cualquier tiempo desde que nacen hasta que se trasplantan, el marchitamiento típico de las plantas maduras y la descomposición de las flores en almacenaje. El marchitamiento de las plantas maduras causa generalmente las pérdidas más serias, pero el debilitamiento es importante porque los brotes se infectan frecuentemente en los almácigos y no muestran síntomas de la enfermedad sino hasta mucho más tarde, cuando ya han infectado la tierra con el hongo.

Los síntomas del marchitamiento del Fusarium pueden aparecer en cualquier etapa del crecimiento de la planta. Los brotes pueden caerse después de nacer debido al debilitamiento causado por el hongo. Mientras más caliente es la tierra (hasta aproximadamente 80° Fahrenheit) y mayor es la infección en ella, más pronto ocurre el marchitamiento. Los tallos de los pequeños brotes pueden pudrirse cerca de la línea de tierra, marchitándose los cotiledones. Pueden demorarse los síntomas a más bajas temperaturas de la tierra o a menor infección de ella, o por medio de plantas ligeramente resistentes.

Los brotes enfermos de un tamaño aproximado de dos pulgadas pueden no mostrar más síntomas específicos que la muerte y la decoloración café de las hojas básicas, detención del crecimiento de la planta, languidecimiento de las hojas durante el calor del día, y a veces una mala coloración verde. La típica planta enferma de cuatro pulgadas o más de altura, tiene una raya negra en un lado del tallo y todas las hojas que se originan en esa raya están muertas. Puede destruirse sólo una rama.

Las plantas cultivadas en tierra gravemente infectada o en tierras con temperaturas demasiado elevadas, sin embargo, muestran generalmente hojas muertas en la base ennegrecida de un tallo y no presentan un desarrollo unilateral. En tiempo seco semejante al del sur de California, esos tallos pueden ser más duros y leñosos que los de plantas sanas, síntoma que puede no aparecer en áreas húmedas, pero inmediatamente arriba del nivel de la tierra aparece frecuentemente una corteza rosada formada por las masas de micelios y esporos del hongo. Generalmente las raíces muestran muy pocas o ningunas áreas podridas, a menos de que se cultiven en tierras sumamente mojadas. Cuando se cortan longitudinalmente los tallos infectados pueden verse rayas cafés o negras que se extienden hacia arriba a través de los tejidos leñosos. El color negro de la base del tallo puede extenderse hasta la médula.

Todos estos síntomas no aparecen necesariamente en cualquier planta, pero pueden observarse muchos de ellos en plantíos grandes. El desarrollo lateral, la raya negra en el tallo y la masa rosada de esporos al nivel de la tierra son los síntomas más frecuentes.

Pueden confundirse otras enfermedades con el marchitamiento del Fusarium.

El marchitamiento del Verticillium produce síntomas muy semejantes, pero no ocurre la masa rosada de esporos en la base del tallo.

La podre del Phytophthora de la raíz puede causar la muerte de la parte superior de las plantas, decolorándose y pudriéndose después las raíces, mientras que con el marchitamiento del Fusarium las plantas muestran raíces casi completamente sanas.

La gangrena del Phomopsis del tallo en áreas húmedas, causa una gangrena de la base del tallo en la que pueden verse pequeños cuerpos fructificantes negros del hongo, no ocurriendo la costra rosada de esporos, el desarrollo lateral ni las rayas oscuras en los tejidos leñosos.

Una podre del tallo causada por el *Fusarium roseum* produce costras rosadas de esporos en las gangrenas pero no se extienden hacia arriba en un lado del tallo ni se vuelven vasculares. Los síntomas progresan de afuera hacia adentro, en contraste con los del marchitamiento, que se desarrollan hacia afuera desde los tejidos interiores.

El virus del marchitamiento moteado produce áreas muertas de color amarillo pálido en las hojas y manchas superficiales de color café en los tallos. Aunque estos síntomas pueden ser unilaterales, no se producen rayas negras ni costras rosadas de esporos.

A veces los áfidos de la raíz producen el marchitamiento de las plantas, pero éste puede reconocerse por los insectos en las raíces.

Los mineros del tallo pueden producir el marchitamiento de las plantas de áster en California. Los pequeños túneles que forman en la médula distinguen esta enfermedad del marchitamiento del Fusarium.

Las flores producidas en las plantas infectadas por el *Fusarium* en climas fríos, pueden no mostrar obvios síntomas externos. W. C. Snyder ha encontrado que el hongo crece en los tallos de las flores infectadas y hace que se pudran en almacenaje a temperaturas calientes.

No se sabe que la gama de huéspedes del patógeno del marchitamiento del Fusarium incluya otras plantas además del áster de la China y ni siquiera incluye todas las variedades de la única especie, *Callistephus chinensis*. Muchos investigadores han notado variadas diferencias en la susceptibilidad de las especies.

Varias veces se han desarrollado variedades resistentes, sólo para perderse cuando se introducen al comercio. Se hicieron intentos después de 1925 para desarrollar variedades resistentes mediante selecciones en tierras gravemente infectadas por L. O. Kunkel de Yonkers, New York, L. R. Jones y R. S. Riker en Madison, Wisconsin, E. R. Honeywell en Indiana y D. J. MacLeod en Fredrickton, New Brunswick.

Las selecciones de L. O. Kunkel se entregaron a Jones y Riker, quienes suministraron el material a las empresas de semillas en California e Illinois en un acuerdo cooperativo de 1929 a 1932.

Las variedades resistentes que se ofrecieron primeramente al mercado en 1931 fueron la American Branching Mary Semple, A. B. Azure Blue, Ostrich Feather Deep Rose, Crego Deep Rose, Royal Azure Blue y Heart of France. Más recientemente P. E. Tilford en Wooster, Ohio en 1940-42 y K. F. Baker en Los Angeles en 1940-44, seleccionaron plantas resistentes bajo condiciones más favorables para eliminación de las que resultaran susceptibles.

En este último caso, sólo 0.75% de las 78,000 plantas de casi 100 variedades sobrevivieron en 1942, mientras que de las 13,500 plantas cultivadas de selecciones hechas en 1942 sobrevivió un 38.3% en 1943. Tenemos abundantes pruebas de que puede obtenerse resistencia satisfactoria en generaciones de tres a cinco selecciones en tierra caliente gravemente infectada. Las selecciones de P. E. Tilford se pusieron en el mercado por la Asociación de Floristas de Ohio hasta 1950, en que se descontinuaron. Las selecciones de K. F. Baker se entregaron a varias empresas de semillas.

A pesar de estos y otros intentos, un productor de semilla escribió en 1948: "Los ásters se encuentran en su nivel más bajo... por lo que se refiere a producción de pétalos y susceptibilidad a la podre del tallo. Generalmente se hace muy poco para evitarlo, a excepción de pedir especies resistentes, las que con mucha frecuencia no valen la pena, sin importar su origen."

La resistencia se ha perdido debido a uno o varios de los siguientes factores:

1. El hacer selecciones de una sola planta por tipo de flores bajo condiciones de muy bajas pérdidas por marchitamiento, con el mayor riesgo correspondiente de seleccionar plantas susceptibles. Las selecciones hechas en esa forma en campos comerciales de semilla en donde la tierra estaba escasamente infectada o demasiado fría para que ocurriera un grave marchitamiento, han perdido su resistencia en una sola generación.

2. El plantar en tierras frías o pobremente infectadas, en todos los años o en la mayoría de ellos. La resistencia a la enfermedad no es estable u homozigótica y es necesaria una continua selección para conservarla. El bajo porcentaje variable de cruzas naturales, aun entre especies extremadamente deseables en los campos de semilla, contribuye a esta inestabilidad.

3. El costo de conservar la resistencia, que comprende procedimientos especiales y líneas de una sola planta. Para desarrollar o conservar líneas resistentes hay que ser capaz de sacrificar plantas y rendimientos de semilla, lo que a su vez se traduce en mayor costo de la semilla. En consecuencia, la resistencia constituye básicamente un problema económico.

4. El empleo de plantas alternativas tales como las zinnias en los jardines domésticos y la desinfección de la tierra y la semilla en plantíos comerciales, han disminuido la demanda de variedades resistentes.

El áster de la China es peculiar entre los huéspedes del marchitamiento del Fusarium porque es el único representante de ese género de huéspedes y probablemente se desarrolló de plantas cultivadas en la antigüedad por los chinos. En realidad ni siquiera es seguro que el verdadero progenitor silvestre haya estado representado en los herbarios. Es posible que el complemento total de los factores potencialmente resistentes de este género no esté representado en el áster comercial de nuestros tiempos, y que si ese factor se incorporara en algunas variedades comerciales, podría mantenerse un nivel estable de alta resistencia.

La actual resistencia comercial parece explicarse mejor como resultado de más de un factor genético y probablemente de varios, que pueden ser acumulativos en sus efectos. No hay correlación alguna entre la resistencia y el color

de las flores, pero algunas variedades aisladas tales como la Single Chinensis y ciertos tipos de Rainbow, son a menudo bastante resistentes, aunque no siempre.

EL HONGO QUE CAUSA LA ENFERMEDAD ES EL *Fusarium Oxysporum* f. *callistephi*. Otras especies de Fusarium *(F. roseum, F. lateritium, F. solani* y *F. episphaeria),* han sido sugeridos también como productores, pero ahora se sabe que algunos de ellos (especialmente el *F. roseum*), producen descomposiciones del tallo bajo condiciones de humedad más bien que un marchitamiento vascular en el áster de la China. En la literatura primitiva se conocía al *Fusarium* del marchitamiento bajo nombres tales como *F. conglutinans* variedad *callistephi* y *F. conglutinans* variedad *majus,* que ahora son sinónimos del *F. oxisporum* f. *callistephi.* En igual forma se ha postulado la existencia de varias especies de la forma *callistephi* como explicación de la "destrucción de la resistencia" en las variedades comerciales desde 1930. Sin embargo, no tiene fundamento alguno la opinión de que no ha cambiado el nivel de resistencia de las variedades de áster desde 1930.

Riker y Jones presentaron pruebas en 1935 de la existencia de especies de hongos en Indiana y en el Japón, de mayor virulencia para los ásters que los de Alemania, Canadá y otras regiones de nuestro país. Sin embargo, no se sabe si estaban tratando con un mayor *grado* de virulencia o con un *tipo* diferente de patogenicidad.

Se sabe que los diversos segregados del *Fusarium* del marchitamiento del áster, así como aquellos de otros huéspedes, varían de débiles a fuertemente parásitos. En la práctica esto afecta la gravedad de los daños pero no la gama de huéspedes porque una planta verdaderamente resistente a un segregado virulento bajo las condiciones más favorables, no será susceptible en cualquier otra circunstancia. Esto difiere grandemente del *tipo* de patogenicidad (patogenicidad selectiva), en la que el parásito es capaz de atacar un nuevo huésped o contra la cual es necesaria para la resistencia una nueva serie de factores genéticos. Esta última situación es muy frecuente entre los Fusarium vasculares en el chícharo de huerto y en el tomate, pero se cree que no es común.

Debido a la gran importancia del medio en la aparición del marchitamiento del áster, al hecho de que no se hayan desarrollado variedades de ásters completamente resistentes, al hecho de que el marchitamiento del Verticillium no siempre se haya diferenciado del producido por el *Fusarium* y la incertidumbre de que los experimentos de Riker y Jones se hayan efectuado bajo máxima infección de la tierra y temperaturas óptimas, se considera que no hay todavía pruebas suficientes para diferenciar los tipos de patogenicidad en la forma *callistephi.* Las selecciones derivadas directa o indirectamente de las desarrolladas en Wisconsin demostraron ser altamente resistentes en pruebas de campo en California, Illinois, Maine, New York, el Distrito de Columbia, New Brunswick, Inglaterra, Suiza, Tasmania y Alemania y se encontraron parcialmente resistentes en Africa del Sur y en Indiana. Las selecciones desarrolladas en la Universidad de California (Los Angeles) fueron altamente resistentes en diversos lugares de California, New York, Connecticut, Indiana e Illinois, que fueron los únicos lugares en donde se probaron.

LA HISTORIA DEL HONGO ES MUY SEMEJANTE a la de otros Fusarium que producen marchitamientos. El organismo persiste en la tierra por muchos años aun en ausencia de plantas de áster y disminuye la utilidad de la tierra para esa cosecha. El potencial de la enfermedad puede disminuir después de cinco años pero aumenta rápidamente cuando de nuevo se cultivan ásters. El hongo se propaga de un lugar a otro en las herramientas y ropas de los trabajadores, en el agua de riego y probablemente en las partículas de tierra transportadas por el viento.

Las conidias que se forman en los tallos son pegajosas y probablemente no se transporten por el viento aunque se propagan muy fácilmente en el agua. Estos esporos pueden germinar inmediatamente o permanecer vivos bajo condiciones de sequía durante varios meses. El hongo puede sobrevivir en el desperdicio de plantas en forma de clamidósporos en reposo de paredes gruesas y puede propagarse en el material de los montones de abono. Estos esporos son más resistentes que las conidias o micelios a la sequía, al calor y a los fungicidas. El hongo se propaga también comúnmente en los trasplantes de almácigos, en donde puede haber tenido tiempo de producir la enfermedad. Por lo tanto, un almácigo infectado puede introducir la enfermedad a varios campos o jardines domésticos.

La conidia, el tipo más delicado de esporo, se propaga en la superficie de la semilla y se presume que llega a ella durante las operaciones de trilla, ya sea en el polvo o en las masas rosadas en la base de los tallos. Los esporos se transportan también en el desperdicio que se mezcla a la semilla. El que una cosecha cultivada de semilla contaminada sufra los efectos del marchitamiento, depende en parte de la temperatura de la tierra, pudiendo ocurrir la enfermedad a los 77° Fahrenheit, o presentarse tardíamente o no ocurrir a los 60°. En cualquiera de esos casos la tierra queda infectada. El hongo se establece más fácilmente en tierra curada (es decir pasteurizada) de otros organismos competidores y producirá en esas tierras las más graves pérdidas. Este hongo, que se propaga en la semilla, es inicialmente más destructor en tierras tratadas con vapor a temperaturas calientes, y por lo tanto produce los mayores daños en forma más rápida en los invernaderos y almácigos.

Las plantas son susceptibles a la infección en cualquier tiempo desde su germinación hasta la madurez. La infección ocurre generalmente a través de las raíces no dañadas, pero pueden ocurrir inoculaciones en las heridas del tallo. En la mayoría de los casos la infección ocurre entre las células de la cubierta de las raíces y entre las células epidérmicas en la región de alargamiento.

En las plantas susceptibles el hongo se desarrolla abundantemente en las xilemas de la raíz, en las cuales se propaga hacia arriba a través de las xilemas de los tallos. De allí puede propagarse hacia afuera a la floema y corteza exterior de las raíces o tallos, por lo que las gangrenas del tallo se producen en tiempo húmedo y caliente. En las plantas resistentes hay poco desarrollo de micelios en los extremos de las raíces y el hongo permanece localizado en pequeñas lesiones, aunque todavía vivo. La resistencia es de tipo fisiológico como la de los marchitamientos del Fusarium en la col y el tomate más bien que de tipo morfológico. Se informa que se sufren menores pérdidas cuando se siembra que cuando se trasplanta, pero esos resultados pueden haberse debido a una temperatura más elevada de la tierra en los almácigos que en el campo más bien que a daños en el trasplante.

El daño a las plantas se debe a toxinas que se forman en los tejidos conductores de agua y que se propagan a las hojas y tallos en los que se matan o dañan las células. Se forma una insuficiencia de micelios que obstruye los vasos de las xilemas e interfiere seriamente en los movimientos de agua.

Las condiciones del medio son de importancia para determinar la gravedad de la enfermedad. La temperatura de la tierra tiene tal significación, que determina en gran parte si la enfermedad ocurre o no. A. B. Jackson encontró así en 1927 que las series paralelas en tierra infectada naturalmente a 63°-68° Fahrenheit y a 68°-77°, desarrollaban respectivamente porcentajes de marchitamiento de 12.5 y de 100%. La temperatura óptima para el desarrollo del hongo en cultivos es de alrededor de 80°-86°, no habiendo desarrollo alguno a 39° o a 95°. En los ásters cultivados en tierra infectada a 54° no se producen más síntomas que una ligera pérdida de peso. Ocurren rastros de marchitamiento

a 61°. La temperatura óptima para la enfermedad es de aproximadamente 80° y la máxima es de 90°.

Por tanto, aun en tierra gravemente infectada a una temperatura aproximada de 55° las plantas sufrirán pocas pérdidas a causa del marchitamiento del Fusarium y sólo se desarrollarán los síntomas aproximadamente a 60° en tierras gravemente infectadas. Por otra parte, la tierra ligeramente infectada como la tierra limpia que se siembra con semilla infectada, producirá plantas con síntomas de marchitamientos si las temperaturas son entre 77° y 80°. Por lo tanto y hasta cierto punto, la temperatura y la cantidad de hongos en la tierra son factores intercambiables y el aumento de uno compensará la disminución del otro.

Se requiere un cierto periodo de tiempo para que aparezcan los síntomas del marchitamiento. Mientras más baja es la temperatura de la tierra o la infección en ella, será mayor ese periodo de tiempo. En condiciones iguales, mientras más corta sea la exposición a tierras calientes gravemente infectadas, menor será la enfermedad. Sin embargo, la siembra de ásters en invierno en la costa de California ha producido pérdidas excesivas causadas por la lama gris del Botrytis y por la podre del Rhizoctonia del tallo. Las pérdidas en un campo en que se han cultivado ásters continuamente variarán considerablemente de un año a otro dependiendo de las temperaturas de la tierra. Los ásters cultivados en las tierras frías a lo largo de la costa de California muestran constantemente menos marchitamiento que los cultivados en las tierras calientes de los valles del interior de ese Estado y son indeseables en un programa de selección para el marchitamiento.

Una nueva área comercial sembrada de ásters puede pasar normalmente por varias etapas. En el primer año aparecerán plantas enfermas aisladas esparcidas en el campo, dependiendo su número de si la propagación queda restringida por la semilla plantada en el sitio o si se emplearon trasplantes infectados, así como de las temperaturas que prevalezcan en la tierra. El siguiente año la enfermedad aparecerá de modo más uniforme en todo el campo, pudiendo ocurrir pérdidas graves si la tierra está caliente. Durante el tercer año sólo se obtendrá una cosecha productiva si la tierra permanece muy fría. Comúnmente se abandona entonces la empresa como incosteable.

Se hace difícil la represión del marchitamiento del Fusarium por la escasez de ásters comerciales con alta resistencia, aunque la publicidad diga lo contrario. Si vuelven a quedar disponibles variedades verdaderamente resistentes, constituirán la solución ideal para los plantíos domésticos y comerciales. Mientras tanto pueden obtenerse algunos beneficios utilizando la semilla que se haya conservado de las pocas plantas que hayan sobrevivido en tierra caliente gravemente infectada.

La protección de la tierra sana contra la introducción del hongo del marchitamiento es sumamente importante. Para ello es esencial el tratamiento de la semilla, pero debe reconocerse que esto se hace para proteger la tierra de la infección de la semilla más bien que para proteger el brote del hongo que se propaga en la tierra.

Actualmente el mejor tratamiento consiste en la inmersión en cloruro de mercurio (sublimado corrosivo). Se pone la semilla en una jarra de vidrio hasta la tercera parte y se llena con sublimado corrosivo (1 a 1,000, o una tableta de 7-1/2 granos por pinta de agua), sin calentarla ni añadir agente remojante alguno. Se coloca la tapa y la semilla se sacude intermitentemente durante 30 minutos. Se vacía luego el fungicida a través de un filtro de tela puesto en la boca de la jarra. Se necesitan tres cambios de agua para lavar la semilla, sacudiendo la jarra en cada cambio. Se extiende la semilla en un lugar caliente para que se seque. El tratamiento rebaja un poco la germinación, especialmente

la de semillas con cubiertas rotas que permiten que el mercurio llegue al embrión. El calentar la solución arriba de la temperatura ambiente es altamente nocivo. W. O. Gloyer encontró que el tratamiento de la semilla permitía cultivar ásters en un mismo campo en New York durante cinco años consecutivos sin marchitamiento alguno.

Para evitar la infección de la tierra es necesario además evitar la transmisión del hongo en herramientas, maquinaria, zapatos y otros medios semejantes. Puede prepararse una solución de formaldehido (una parte de formaldehido comercial para 15 partes de agua), para tratar las herramientas infectadas, aplicar a los zapatos y rociar la maquinaria antes de que se use en tierras sanas.

Una vez que la tierra se infecta hay tres soluciones en caso de que no existan variedades resistentes: Puede abandonarse la tierra para el cultivo de ásters, puede emplearse para ese cultivo una vez cada cinco años o más, empleando rotaciones con otras cosechas en los intervalos, o puede tratarse la tierra con vapor o sustancias químicas para dejarla libre de los organismos.

La tercera solución es imperativa en los almácigos como práctica de rutina. Si se usa vapor, la tierra debe calentarse por lo menos a 180° Fahrenheit y mantenerse a esa temperatura durante 30 minutos. Se recomienda también un baño de formaldehido (en dilución de 1 a 40), debiendo aplicarse suficiente solución para que la tierra se penetre por lo menos a una profundidad de 18 pulgadas. La tierra se cubre con lona durante dos días y luego se ventila por lo menos durante una semana antes de la siembra.

Deben quemarse las partes infectadas de plantas viejas en las que el hongo puede sobrevivir por lo menos durante un año. Nunca deben emplearse en los montones de abono, a menos de que antes se traten con vapor.

A causa del efecto restrictivo de la tierra fría en la frecuencia del marchitamiento, pueden reducirse las pérdidas sombreando la tierra, si ese procedimiento conserva la tierra a una temperatura aproximada de 60° Fahrenheit.

KENNETH F. BAKER, *patólogo de plantas de la Estación Agrícola Experimental de California en Los Angeles, ha estado estudiando las enfermedades de las cosechas florales durante más de 15 años y ha efectuado investigaciones patológicas en Washington, Wisconsin, Nebraska, Hawaii, New York y California.*

La plaga de los pétalos de las azaleas

D. L. Gill

LA PLAGA de los pétalos de la azalea o lunar de la flor, es una enfermedad sorprendente. Un día todas las flores de una planta o de un jardín pueden parecer normales al observador casual y al día siguiente pueden estar abrasadas como si se las hubiera rociado con agua caliente.

La enfermedad se notó por primera vez cerca de Charleston, Carolina del Sur, en 1931. En 1932 los empleados del Departamento de Agricultura que efectuaban una investigación encontraron la enfermedad en todos los jardines

que visitaron en un radio de 20 millas de Charleston, a ambos lados de los ríos Ashley y Cooper. La enfermedad se propagó rápidamente y en 1935 se descubrió en Wilmington, Carolina del Norte y en 1936 en Savannah, Georgia, Mobile, Alabama y New Orleans.

Freeman Weiss, que trabajaba entonces con el Departamento de Agricultura encontró la enfermedad en 1937 a lo largo de la Llanura Costera desde Wilmington, Carolina del Norte, a Lafayette, Louisiana, en donde terminaron sus investigaciones. No se encontró en algunos plantíos aislados de azaleas en los que no se habían introducido plantas nuevas desde poco tiempo antes. La enfermedad se registró en 1940 en Texas, en donde aparentemente ya había ocurrido durante varios años. California registró su presencia en 1941, Maryland en 1946 y Virginia en 1947.

Impulsado por la gravedad de la enfermedad y por el gran valor de las flores de azalea en todo el Sur, Freeman Weiss comenzó sus investigaciones en 1933 en Charleston. Creyó en un principio que la repentina aparición y rápida propagación de la enfermedad significaba que se propagaba en forma distinta que por medio de los vientos y las lluvias. Como se consideraba a los insectos como vectores posibles, Floyd F. Smith, un entomólogo del Departamento se unió a Weiss en sus investigaciones en 1935 y continuaron trabajando juntos en esa tarea hasta 1938. La plaga de los pétalos de la azalea aparece primero como pequeños lunares blancos en las flores de color o como lunares cafés en las variedades de flores blancas. En condiciones favorables los lunares crecen rápidamente hasta que el pétalo entero o toda la flor se reblandecen y caen. Los pétalos afectados se desbaratan si se frotan suavemente entre los dedos, cosa que no ocurre en las flores dañadas por los insectos, el clima u otras causas. Las flores enfermas permanecen en las plantas, a las que dan un aspecto desagradable. Las flores normalmente sanas de la azalea de la India caen al suelo cuando conservan todavía su color y forma originales, prolongado así su atractivo.

Weiss y Smith encontraron que el hongo más estrechamente asociado con las flores enfermas era la causa de la plaga. Este era un punto que había sido difícil probar, porque el hongo se desarrolla lentamente y no produce esporos en cultivos artificiales. Como el hongo se desconocía antes, el doctor Weiss lo llamó *Ovulinia azaleae*.

En las flores viejas y enfermas que quedan todavía sujetas a la planta o después de que caen al suelo, se producen las escleras en forma de cuerpos duros y negros, que tienen de un octavo a un cuarto de pulgada de largo. En esta etapa el hongo puede vivir durante todo el periodo en que no hay flores y su presencia confirma el diagnóstico de la enfermedad.

Las escleras propagan el *Ovulinia* a nuevas áreas cuando se mueve parte de la tierra vecina al trasplantar las plantas. Durante el tiempo en que las plantas florecen, las escleras que se encuentran en la superficie de la tierra o inmediatamente debajo de ella producen pequeños cuerpos de color café en forma de copa en los extremos de diminutos tallos, que se conocen como apotecias y que tienen un diámetro de un dieciseisavo a un octavo de pulgada. La producción de apotecias continúa durante cuatro o cinco semanas. A medida que se maduran se vuelven planas y los esporos (ascósporos) del *Ovulinia* se descargan con fuerza desde sus partes planas superiores. Un esporo puede llegar a una flor por la fuerza de su descarga o puede ser transportado por las corrientes de aire a una planta próxima. Si ese esporo llega a una flor cuando las condiciones son favorables, germina en ella, envía un tubo de gérmenes dentro de la misma e inicia una nueva infección. Unos cuantos días más tarde y a medida que avanza la plaga de la flor, se producen los esporos secundarios o conidias.

En una flor se producen varios cientos de miles de conidias que propagan la enfermedad rápidamente, produciéndose así la infección en las flores que se abren sucesivamente. Los esporos pueden causar la infección entre 40° y 80° Fahrenheit ocurriendo la infección normalmente entre los 50° y 72°, siendo su máximo a los 75°.

Los altos niveles de humedad, las lluvias, la niebla y el rocío, favorecen el desarrollo de la plaga de los pétalos, condiciones que ocurren frecuentemente en el Sur durante la estación de las azaleas.

La plaga de los pétalos de la azalea ataca todas las variedades de esta planta (especies de *Rhododendron*).

Las variedades que florecen temprano como la Elegans, pueden escapar en gran parte a la infección, porque no hay suficiente material de inoculación cuando florecen. Las azaleas Macrantha generalmente florecen tan tarde que la inoculación por las conidias es también muy baja.

Weiss y Smith encontraron la enfermedad en varios rododendros híbridos no identificados que crecían mezclados con las azaleas. Dos rododendros verdaderos *(R. catawbiense* y *R. carolinianum),* se infectaron después de ser inoculados.

El *Ovulinia* ataca el laurel de montaña *(Kalmia latifolia)* cuando se cultiva a proximidad de las azaleas.

Se han infectado en forma experimental las flores del arándono azul de arbusto *(Vaccinium corymbosum* y sus variedades *fuscatum* y *tenellum),* y del arándono común *(Gaylussacia baccata)* pero la enfermedad no ha tenido importancia en ellas. Todas las plantas que se sabe que son susceptibles pertenecen a la familia de las Ericáceas, no habiendo podido los investigadores infectar otras partes de la planta distintas de las flores.

Como muchos insectos visitan las flores de azalea Weiss y Smith iniciaron una investigación para determinar su relación con la propagación de la plaga de los pétalos, habiendo descubierto muy pronto que no son necesarios los daños causados por los insectos para que el hongo penetre a las flores. Al principio de sus estudios creyeron probable que los esporos transportados por los insectos fueran responsables de la infección inicial en la primavera, no pareciendo probable que las abejas albergaran el hongo en sus colonias o iniciaran las infecciones tempranas.

Como la infección primaria ocurrió cerca de la tierra, se investigaron los insectos que habitan en ella y los animales e insectos que salen de la tierra, pero los investigadores encontraron que éstos rara vez albergan el *Ovulinia,* no pudiendo acusarlos de causar la inoculación primaria.

Descubrieron que los insectos pueden transportar las conidias del *Ovulinia* de una flor a otra, pero que no son transportadores efectivos sino hasta que la infección se ha generalizado y se encuentra presente un gran número de conidias. Se observó que algunos de los insectos que transportan los esporos avanzaban cinco millas en ocho días. Las pruebas de inoculación demostraron que a veces esos insectos depositan gradualmente esporos durante varios días. Por lo tanto, los insectos pueden ser responsables de la introducción de la enfermedad en los jardines de azaleas próximos que no han sido infectados, por lo que cualquier programa de exterminación debe llevarse a cabo a base de áreas para que tenga éxito.

Algunas combinaciones de polvos insecticidas-fungicidas produjeron efectos repelentes en las abejas que visitaban las flores. Esas combinaciones, o los solos polvos fungicidas, redujeron el número de esporos producidos en las flores y naturalmente redujeron también el número de los transportados por los insectos. Los polvos hechos con venenos estomacales no produjeron efectos en los insectos que transportan el hongo y aquellos que contenían un insecticida de contacto, Derris, Piretro o sulfato de nicotina, mataron los adultos de la mayoría de las

especies en uno a cuatro días. Los rocíos de azúcar envenenada aplicados a las flores no atrajeron a los insectos.

Las investigaciones entomológicas se terminaron con la conclusión de que la represión de la enfermedad y no la represión de los insectos era el método lógico de atacar el problema. Esos estudios demostraron que los insectos tenían parte en la propagación secundaria de la enfermedad pero que su papel era menos importante de lo que se había creído.

Weiss y Smith hicieron notar que como el *Ovulinia* persiste en la etapa escleral de una estación de florecimiento a la otra, los métodos principales de represión debían consistir en evitar la formación de escleras, removiendo y destruyendo aquellas que puedan formarse y llegar a la tierra y evitar el desarrollo de apotecias por las escleras que puedan escapar.

De acuerdo con estas recomendaciones, se removieron de las plantas gran número de flores enfermas que luego se destruyeron. Se hizo la sugestión de que se destruyera toda la floración en plantíos aislados cada año como medio de eliminar la enfermedad, pero esto no dio resultado porque se encontró que algunas escleras viven por lo menos dos años. Como fuera casi imposible la tarea de arrancar todas las flores infectadas, se quitó y destruyó la cubierta de abono alrededor de las plantas después de que habían caído las flores viejas, destruyéndose así muchas escleras. Una cubierta de abono más gruesa con la que se reemplazó la antigua tendía a evitar que las apotecias brotaran hasta un punto del cual pudieran lanzar los esporos a las flores.

Todas estas prácticas produjeron muy poca o ninguna represión, quedando siempre unas cuantas apotecias que iniciaban una nueva infección y excepto en plantíos aislados, podrían iniciarse infecciones secundarias por las conidias de fuera de las áreas tratadas. Además, algunas escleras viejas permanecían colgadas de las plantas hasta después de un año de haberse producido y algunas de ellas producían apotecias en la segunda estación de floración.

Se probaron también los baños aplicados alrededor de las plantas, pero el sistema de raíces poco profundo de las azaleas hace peligrosa la aplicación de esos baños. Las aplicaciones superficiales de azufre y cobre, empleadas comúnmente como aspersiones de reposo, tampoco dieron resultado. El ácido acético (1-1,000 a 1-600) no dañó las azaleas aun con repetidas aplicaciones y resultó tóxico para el *Ovulinia.*

Se aplicaron rocíos fungicidas a las plantas antes de que se abrieran las flores, pero como el *Ovulinia azaleae* infecta las flores hasta después de que muestran color, esos rocíos no dieron ningún resultado.

Se probó también al rociar con fungicidas las flores abiertas. Weiss y Smith consideraron que no era probable obtener una buena represión con este método porque la superficie encerada de las flores impedía que se mojaran y era difícil obtener una cobertura adecuada en las apretadas masas de flores, siendo necesarios rocíos muy frecuentes en vista de que las flores se abrían constantemente durante varias semanas. Los rocíos con cal y azufre y con cobre no dieron ninguna represión pero tampoco dañaron las azaleas a excepción de la decoloración de las flores. El ácido acético (al 80% diluido en proporción de una parte a 600 de agua), pareció dar resultados cuando se rociaron flores abiertas así como la tierra, pero debido a su solubilidad en el agua, las lluvias, los rocíos y nieblas lo removieron dejando las flores expuestas a la infección.

Los polvos de cobre y arcilla o cobre y cal conteniendo 6.5% de cobre fueron efectivos en pruebas de laboratorio, pero la fumigación de las azaleas a la intemperie no reprimió la enfermedad cuando la infección secundaria fue grave. Los polvos dejaron un residuo indeseable en las flores y Weiss y Smith determinaron que debían eliminarse en gran parte los orígenes del *Ovulinia* que sobreviven al invierno para que fueran efectivos los rocíos o fumigaciones.

Philip Brierley del Departamento de Agricultura sustituyó a Weiss y Smith

en Charleston en donde trabajó durante la estación de 1941, siendo su línea de ataque intentar la supresión de la formación de apotecias mediante la aplicación de sustancias químicas a la tierra inmediatamente antes del desarrollo de las apotecias.

Otros investigadores habían encontrado efectivo el cianamino (cianamino de calcio) contra las apotecias del hongo que causa la podre café de las frutas y que el Elgetol (dinitrocresilato de sodio) era tóxico para las peritecias del hongo que causa la costra de la manzana. El cianamino aplicado a las plantas que contenían gran número de escleras en proporciones de 200, 400 y 800 libras por acre, evitó la formación de apotecias sin que se causaran daños aparentes a las plantas de azalea cuando se aplicaron 400 libras de cianamino por acre a su alrededor. El Elgetol se aplicó como solución al 1% en 450, 900 y 1,800 galones por acre, evitando también la formación de apotecias. Más tarde obtuvieron resultados semejantes con el cianamino en Spring Hill, Alabama y Baton Rouge, Louisiana.

Yo traté todo un plantío aislado en St. Francisville, Louisiana, con 400 libras de cianamino por acre en 1942. Apareció más tarde la plaga de los pétalos pero no fue tan grave como en años anteriores. No pude precisar si la infección se originó en las apotecias que escaparon al tratamiento o en las conidias de otros plantíos, no habiendo observado daños en las azaleas ni daños duraderos en otras plantas.

Philip Brierley hizo notar que operan dos factores en contra del empleo práctico de una sustancia que suprima la formación de apotecias: El peligro de daños a las azaleas u otras plantas que se cultivan asociadas a ellas y la necesidad de aplicaciones sobre extensas bases comunales a fin de obtener una significativa reducción de la enfermedad.

Durante las estaciones de azaleas de 1944 y 1945 Cynthia Westcott representó al Departamento de Agricultura en Spring Hill, Alabama y empleó cierto número de fungicidas nuevos y antiguos, probándolos en el laboratorio y en los jardines, como medios de protección contra la infección de las conidias. Dos de ellos produjeron una buena represión de la plaga de los pétalos con un mínimo de decoloración o de daño a las flores, y fueron (1) El Dithane D-14 (nabam), 1-1/3 de cuarto de galón; cal 1/2 libra y Triton B-1956 una onza fluida para 100 galones de agua y (2) Phygon (2,3-dicloro-1,4-naftoquinona) una libra para 100 galones de agua.

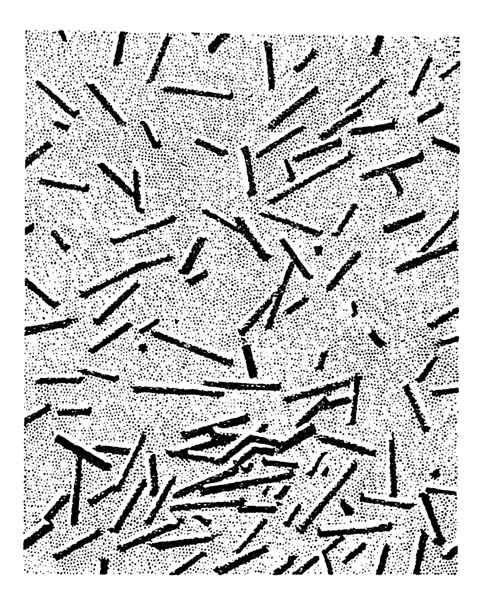
Se hicieron aplicaciones tres veces por semana y se obtuvo una represión satisfactoria en las flores tratadas aunque sólo se roció la mitad de la planta, ocurriendo una grave infección en la otra mitad.

Estas preparaciones se emplearon en 1946 en cierto número de parques, residencias y jardines, y de todas partes se reportó una excelente represión, pero en algunas ocasiones se produjeron daños indeseables en las flores. Acompañé a Cynthia Westcott en Spring Hill en 1946 y probé otros fungicidas, agentes humedecedores, concentraciones y frecuencias de aplicación y estudió la naturaleza de los daños a las flores.

El Nabam (Dithane D-14 y Parzate líquido) y el Zineb (Dithane Z-78 y Parzate), se han convertido en los principales fungicidas contra la plaga de los pétalos en comparación con otras sustancias. Los rocíos de Dithane D-14 y de Parzate líquido se prepararon en las concentraciones empleadas por la doctora Westcott. Se empleó Dithane Z-78 y el Parzate en proporción de 1.4 libras para 100 galones, considerándose que era de desearse una reducción en la concentración para disminuir los residuos de los rocíos en las flores y la posibilidad de dañarlos. Se encontró muy satisfactoria la mezcla de Dithane D-14 0.9 cuartos de galón, sulfato de zinc 0.67 libras, cal 0.34 libras y Triton B-1956 una onza fluida para 100 galones. Se redujo con éxito la cantidad de Zineb (Parzate y Dithane Z-78) a 0.97 libras por 100 galones.

Se encontró que el Santomerse S (dos onzas fluidas para 100 galones) o el Dreft (cuatro onzas para 100 galones) eran satisfactorios como agentes humedecedores para reemplazar el Triton B-1956 en el rocío de Dithane D-14. Los agentes humedecedores hacen que el rocío se extienda sobre las flores en una capa en lugar de formar gotas que ruedan y se caen, no siendo esencial la cal en estos rocíos.

Se efectuaron pruebas durante cuatro años con Dithane D-14 y durante dos años con Phygon, haciendo una, dos y tres aplicaciones por semana. Los rocíos tres veces a la semana dieron constantemente mejores resultados que los rocíos dos veces a la semana, aunque muchos jardineros habrían quedado satisfechos con la represión obtenida con este último método, no siendo satisfactorias las aplicaciones una vez por semana.



Virus del mosaico del tabaco.

La doctora Westcott encontró que el Phygon causaba algunos daños a las flores de azalea pero no los consideró de importancia en vista de la represión obtenida. En pruebas posteriores y en manos de algunos jardineros, esos daños resultaron de importancia, especialmente después de tres o más aplicaciones de la sustancia. Los daños consistían en decoloración y quemado de las hojas, de los márgenes hacia dentro, y ocurrían en menor extensión cuando la concentración se reducía más allá de la que proporcionaba una represión satisfactoria. Algunos otros compuestos de quinona produjeron daños similares y actualmente no recomendamos el Phygon.

Al preparar el rocío con Dithane D-14 la doctora Westcott empleó sulfato de zinc conteniendo 25% de zinc metálico. Algunos cultivadores que reportaron daños después de recomendárseles el tratamiento con Dithane D-14, estaban empleando igual cantidad de sulfato de zinc al 36%. La comparación de los rocíos preparados con iguales cantidades de la sustancia al 25 y al 36% demostraron que los daños se causaban por el empleo del segundo tipo de rocío en condiciones que tendían a secar las flores. Una reducción de la cantidad de sulfato de zinc al 36% disminuyó los daños. Si las flores sufrían de deficiencia de agua durante un largo periodo de tiempo, los rocíos con Dithane D-14 que contenía cualquier concentración de sulfato de zinc dañaban las flores. Una deficiencia un poco mayor de agua dañaba las flores no tratadas. Los daños causados por el rocío consistían en quemaduras y resequedad de los pétalos, de los márgenes hacia dentro. Como se pierden grandes cantidades de agua a través de las flores y como ocurren graves daños con un bajo contenido de agua, las azaleas en floración deben regarse durante periodos de sequía. La variación del contenido de sulfato de zinc en los rocíos no produjo efecto alguno en la represión de la plaga de los pétalos y si no se añadía sulfato de zinc también se producían daños aunque se obtenía la represión con tres aplicaciones por semana.

Se investigó el empleo de los polvos debido a su facilidad de aplicación, especialmente en jardines pequeños. Los polvos con 6% de Zineb (Parzate y Dit-

hane Z-78), efectuaron una represión satisfactoria pero no fueron tan efectivos como los rocíos, recomendándose el empleo de los polvos en jardines pequeños que no están equipados para hacer aspersiones.

Las aplicaciones de fungicidas protectores deben comenzar tan pronto como aparecen los primeros síntomas de la enfermedad, generalmente durante el periodo en que las variedades tempranas tales como la Elegans están en plena floración o cuando las variedades de mediados de estación tales como la Formosa o Pride of Mobile están comenzando a florecer. Pueden ser menos frecuentes las aplicaciones cuando se han abierto todas las flores y quedan cubiertas con el fungicida. Las aspersiones deben hacerse en forma de rocío fino aplicado directamente a las flores pero deben suspenderse antes de que escurra la sustancia. Se emplea uno de estos métodos de represión como práctica regular en gran número de jardines de exhibición, parques, carreteras, mansiones y jardines domésticos.

D. L. GILL, *patólogo asociado de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Estudió en las Universidades del Estado de Louisiana y de Cornell y de 1935 a 1941 el doctor Gill fue profesor de Horticultura de ornato en la Universidad del Estado de Louisiana. Ha estado con el Departamento de Agricultura desde 1941 efectuando investigaciones sobre las enfermedades de las azaleas, camelias y otras plantas de ornato de los Estados del Sureste. Tiene su residencia en la Estación Experimental de la Planicie Costera de Georgia en Tifton, Georgia.*

Enfermedades infecciosas de los claveles

Emil F. Guba y Ralph W. Ames

El CULTIVO de los claveles en invernadero es una extensa industria en los Estados Unidos de Norteamérica, que tiene una larga historia de progreso a pesar de los problemas de las enfermedades que siempre se encuentran presentes.

La represión de las enfermedades comprende una serie de prácticas asociadas con cada una de las etapas de cultivo comenzando con la propagación.

La propagación por medio de retoños es una consideración importante, porque es la fuente de la mayoría de los problemas causados por las enfermedades, ya que constituye el medio de que esas enfermedades se propaguen a los lugares adonde se envían las plantas. El problema no se puede evitar a causa de la variedad de condiciones de cultivo y la extensa diseminación de las plantas.

Las plantas progenitoras deben mantenerse sanas mediante controles estrictos. Debe evitarse el peligro de infección mediante una cuidadosa selección y segregación. Los brotes de las enfermedades sistemáticas en algunas clases de plantas, aún después de que han arraigado, están indudablemente relacionados con sus orígenes, pero hay varios modos de resolver este problema.

Después de que han arraigado los retoños se trasplantan a la tierra y se podan a fin de obtener plantas con una estructura productiva potencial. Las condiciones que se relacionan con el agua, desagüe, propiedades físicas y quí-

micas de la tierra y contaminación de insectos y hongos, afectan la supervivencia y crecimiento de las plantas tiernas. La tierra y los insectos, hierbas y patógenos que contiene, pueden limpiarse por medio de vapor o sustancias químicas. Se han hecho esfuerzos para reprimir las enfermedades por medio de sustancias químicas aplicadas a la tierra para desinfectarla, para evitar la propagación desde los centros de infección o para que se absorban por las plantas para protegerlas de infecciones o aún para curarlas de ellas después de su ataque.

Se practica aún el cultivo en el campo a principios del verano en algunos lugares. Este método favorece un crecimiento más vigoroso que el cultivo en invernaderos, pero puede también someter las plantas a condiciones de clima que favorecen las enfermedades. Las plantas que llegan a los invernaderos pueden llevar en ellas la enfermedad.

El cultivo en invernaderos proporciona mejor control de las condiciones de crecimiento, más fácil represión de las plagas de insectos mediante fumigaciones, mayor protección de las enfermedades y economía en la mano de obra, lo que hace que exista una tendencia creciente hacia el cultivo en invernaderos exclusivamente.

LAS ENFERMEDADES DEL LUNAR DE LA HOJA DESTRUYEN principalmente el follaje y atacan también los tallos y cálices de las flores, propagándose hacia arriba desde las hojas más bajas y causando lunares muertos que se unen o crecen en las hojas y que al fin se marchitan y matan ya sea la parte en que aparecen o toda la hoja. Las aspersiones con bombas de mano, los riegos desde arriba, el exceso de humedad en los almácigos y el aire húmedo y no renovado favorecen la infección, y el crecimiento fuerte y espeso y la siembra muy próxima favorecen las enfermedades, condiciones que pueden empeorar los largos periodos de tiempo lluvioso. El material de inoculación de los patógenos se transmite en la superficie de los retoños, especialmente si éstos proceden de áreas de cultivo infectadas. La susceptibilidad de las diversas variedades a las enfermedades varía grandemente.

El lunar bacteriano de la hoja, causado por la bacteria *Phytomonas woodsii,* produce lunares elípticos y estériles, de color café, rodeados de una área púrpura dentro de un halo o margen de color verde pálido. Los lunares se secan, pero bajo condiciones de humedad aparecen gotas de exudado bacteriano en su superficie. Cuando los lunares son muy numerosos las hojas se retuercen, se marchitan, se abrasan y se vuelven totalmente de color café, pero el contorno de los lunares permanece perfectamente visible. La enfermedad se propaga fácilmente y han ocurrido extensas epidemias en ciclos, uno de los cuales tuvo lugar entre 1930 y 1940.

La enfermedad se reprime con la cuidadosa remoción de las hojas enfermas, el riego desde abajo y la aspersión de las plantas con acetato fenílico de mercurio (fungicida Tag o Apple Spray Puratizado, en proporción de 1/2 pinta para 100 galones de agua. Se dice que una aspersión de tres libras de sulfato de zinc, cuatro libras de cal y 1-1/2 libras de alumbre para 50 galones de agua produce una represión satisfactoria, ayudando a que se moje mejor el follaje la adición de un agente humedecedor (Dreft, Penetrol o Spreader-Sticker de DuPont).

El lunar de anillo de hada lo causa el hongo *Heterosporium echinulatum.* Los lunares son generalmente circulares, aproximadamente de un cuarto de pulgada de diámetro, zonificados y de color gris ceniciento o café, rodeados de un halo verde pálido y cubiertos de una lama color verde olivo que queda confinada en gran parte a los centros de los lunares. Los tallos se rompen fácilmente en los puntos de infección y los tallos de color café-olivo de los esporos brotan en manojos de las estomas y sostienen esporos cafés de tres o cuatro células con paredes espinosas.

Se recomiendan los riegos en la superficie de la tierra a fin de evitar mojar las plantas y la ventilación y el calor para evitar temperaturas demasiado bajas y excesos de humedad a fin de obtener una represión satisfactoria y si la infección persiste serán necesarias aspersiones con Ferbam o fungicidas de cobre, siendo también necesaria la buena sanidad del follaje enfermo.

El lunar Septoria de la hoja, causado por el hongo *Septoria dianthi,* ataca las hojas, tallos y cálices y causa lunares elípticos de color café claro con bordes violeta o púrpura que se unen formando áreas irregulares. Los lunares están salpicados con los sacos negros de esporos del hongo del tamaño de la punta de un alfiler, siendo las medidas de represión las mismas que para el lunar de anillo de hada.

El moho del clavel lo causa el hongo *Uromyces caryophyllinus* y es muy común en dondequiera que se cultivan claveles. Las pústulas redondas o alargadas del hongo, llenas de un polvo de esporos de color café oxidado, brotan en ambos lados de las hojas y en ocasiones en los tallos. Al principio el área que rodea el tejido infectado es amarillenta y luego café y la infección produce la constricción y el enrollado del follaje, detención del crecimiento de la planta y la muerte. Las variedades difieren en su susceptibilidad a la infección y las mismas condiciones que contribuyen al desarrollo de las enfermedades de los lunares de la hoja se aplican al moho, recomendándose idénticas prácticas de cultivo para su represión. Es también aconsejable el cuidadoso riego en la superficie de la tierra y frecuentes fumigaciones con Zineb, Ferbam o una mezcla de Ferbam y azufre, dando también buenos resultados una aplicación de cal apagada y azufre en proporción de cuatro libras para 50 galones de agua. El material de inoculación de los lunares se propaga en los retoños y puede obtenerse protección contra la infección sumergiendo los retoños antes de la siembra en Ferbam en proporción de una onza para cuatro galones de agua, añadiendo un agente humededecedor (Dreft, de 3/4 a una cucharadita para cada galón).

La podre de la lama gris, debida al hongo *Botrytis cinerea,* ataca muchas especies de plantas y en los claveles el hongo ataca los sépalos y pétalos marchitándolos y pudriéndolos, produciendo en las partes podridas un denso crecimiento de lama y esporos. Las condiciones de frío y humedad excesiva en los invernaderos y las temperaturas benignas de verano cercanas al nivel más bajo para el cultivo de claveles, son favorables al hongo. En las flores que se empacan para el mercado durante la etapa de incubación de la infección, se desarrolla una grave lama gris en tránsito y a su llegada. El hongo se reproduce abundantemente en los desechos de plantas de claveles en los invernaderos. La calefacción con agua caliente parece reprimir mejor la enfermedad que la calefacción con vapor y las fluctuaciones de temperatura y aumentos en la humedad favorecen la enfermedad. La represión se obtiene por medio de una atmósfera más seca que se logra con más calefacción, distribución más uniforme de las tuberías de calefacción, más ventilación y clima exterior más frío y seco, ayudando también una buena sanidad y la remoción de los desechos de plantas.

La podre del botón, causada por el hongo *Fusarium poae,* impide que los botones se abran o hace que se abran en parte e imperfectamente, pudriéndose su interior y llenándose de una lama café o rosada, infestándose comúnmente con el ácaro de la hierba *Pediculopsis graminum.* En los tejidos podridos se encuentran grandes cantidades de los esporos del hongo y éste y los ácaros conviven juntos. Los ácaros introducen los esporos dentro de los botones y la podre que sigue a la infección suministra las condiciones favorables para los ácaros. Tanto éstos como el hongo infectan varias hierbas, especialmente la hierba azul de Kentucky *(Poa pratensis),* en la cual causan la enfermedad llamada de la espiga plateada. La humedad extrema y los excesivos extremos de temperatura en los invernaderos favorecen la podre del tallo de los claveles, debiendo removerse y destruirse los botones enfermos. La calefacción y la ventilación deben

regularse para evitar temperaturas y condiciones anormales de humedad. Los fumigantes tales como los compuestos orgánicos de fosfato en forma de aerosoles, reprimirán los ácaros. La tierra de las praderas exteriores de hierba que se emplee para reacondicionar los almácigos debe esterilizarse con vapor como medida de precaución. Los adelantos en las prácticas de cultivo, el tratamiento de la tierra con vapor que ya se ha generalizado y el empleo menos frecuente de tierra nueva, han reducido el número de los ácaros y la frecuencia de la podre del botón.

La podre del tallo causada por el hongo *Corticium (Rhizoctonia) solani*, es la enfermedad más generalmente destructora de los claveles en los invernaderos y en el campo cuando el exceso de agua y las altas temperaturas ocurren juntamente, pudiendo ser muy graves las pérdidas causadas por la enfermedad en el verano. Cuando el hongo causa la grave podre de los retoños en los bancos de propagación, se le llama hongo de los bancos de retoños y sus micelios aglutinan la tierra en masas. El follaje pierde su color verde y toda la planta se marchita, se enjuta y se vuelve de un color pajizo, atacándose también la parte del tallo que está en contacto con la tierra, deshaciéndose la corteza en una podre blanda filamentosa, pero la parte leñosa debajo de ella permanece firme. Si se saca de la tierra, la planta se rompe fácilmente del tallo podrido y las raíces firmes permanecen en la tierra. A veces aparecen en el tallo podrido y en la tierra vecina, filamentos y nudos cafés del hongo y las ramas que están en contacto con la tierra pueden infectarse y marchitarse independientemente del resto de la planta.

El hongo ocurre aún en tierras vírgenes y ataca toda clase de plantas, siendo susceptible el clavel en todas sus etapas de crecimiento. La limpieza, el riego cuidadoso y la ventilación durante todo el periodo de crecimiento, son medidas deseables de represión, siendo también de importancia el empleo de tierra limpia, los tratamientos con vapor, la siembra a poca profundidad para asegurarse que los tallos queden arriba de la línea de tierra, el sombreado y las temperaturas frescas, ayudando también el empleo de bandas para las plantas, ya que en ellas las plantas producen bloques compactos de raíces y se siembran a las tres cuartas partes de su profundidad, lo que hace que los tallos queden bien descubiertos sobre la superficie de la tierra. Sin las bandas de plantas es difícil sembrar a la profundidad adecuada en relación con la línea de tierra.

La plaga (lunar de la hoja y gangrena) es causada por el hongo *Alternaria dianthi*, y se manifiesta en forma de lunares cafés en las hojas, flores y tallos, marchitando el follaje y produciendo gangrenas en los tallos y ramas, a lo que a menudo sigue el marchitamiento general y la muerte. Los lunares cafés quedan recubiertos de un depósito negro de esporos que da a las partes infectadas y a las plantas un aspecto negruzco. La infección en las hojas produce la constricción y retorcimiento de ellas, matando a veces los extremos. Si las condiciones de clima favorecen el desarrollo progresivo de la enfermedad, aparecen infecciones en los cálices y lóbulos de la corola. Los esporos alojados en las axilas de las hojas pueden infectar los nodos de las ramas y circundarlos. Generalmente la enfermedad queda restringida a la corteza y a la parte exterior del cambium, pero en ocasiones el hongo penetra más profundamente en los tejidos de las ramas y causa una podre seca localizada de color café o negro y la muerte de la rama arriba de la lesión. Aparecen costras negras de esporos en la superficie de las gangrenas, especialmente si ocurre humedad excesiva, pudiendo también contribuir los daños causados por sustancias químicas o insectos a los ataques de la plaga del Alternaria. Toda clase de daños favorece indirectamente la infección, aunque ésta puede también ser directa.

Los esporos del hongo se propagan en los retoños, especialmente en aquellos que vienen de lugares contaminados. La enfermedad aparece en los almácigos de propagación en forma de plaga o lunar de la hoja y de descomposición de la

base del tallo. Los depósitos negros de esporos que generalmente se asocian con la enfermedad constituyen un síntoma para el diagnóstico. No se recomienda el cultivo en campo abierto y se recomiendan los rocíos preventivos y protectores con fungicidas de cobre, Ferbam o Thiram a los que se añade un agente humedecedor y adhesivo. Son muy importantes los riegos en la superficie de la tierra así como el evitar una humedad excesiva. Las variedades presentan marcadas diferencias en susceptibilidad, debiendo evitarse aquellas que son altamente susceptibles.

Los hongos *Fusarium culmorum* y *F. avenaceum,* causan gangrenas, muerte progresiva y podres del tallo, de la corona y de la raíz y atacan todas las partes de la planta de clavel. La podre de las raíces, de la base de ellas y del tallo causa un marchitamiento progresivo y la muerte de la planta. Los tejidos enfermos se vuelven de color café, rojo o carmesí, los nudos se pudren y las ramas mueren progresivamente a causa de las infecciones localizadas en los nodos. En los almácigos de propagación y en las plantas tiernas ocurre una destructora podre de las raíces y tallos. Los retoños transmiten la infección de las progenitoras y la contaminación de la tierra puede producir la pérdida de toda una clase de plantas. Los tejidos rojos o carmesíes se asocian comúnmente con la infección y son frecuentes en plantas de dos o tres años de edad y los organismos se asocian comúnmente con la descomposición de las raíces y coronas de las plantas atacadas por el marchitamiento bacteriano.

La infección ocurre solamente a través de heridas o en tejidos viejos y débiles. Las plantas bien establecidas, sin daño alguno, que tienen buenos sistemas de raíces y que crecen en condiciones favorables, nunca se infectan. La tierra mojada, el calor, el mal desagüe, el empleo excesivo de cubiertas de abono, los daños a la raíz causados por sustancias químicas, los sinfílidos y otras condiciones similares, favorecen la infección.

Las enfermedades sistemáticas incluyen otra mancha, que la causa el hongo *Ustilago violacea,* que ataca varias plantas de la familia rosada. Las plantas infectadas tienen un crecimiento lento y se desarrollan muchos brotes axilares débiles que les dan un aspecto de hierba o manojo. Los internodos de los tallos se acortan y los botones de las flores son cortos y bajos, tendiendo a henderse los cálices. Las flores quedan salpicadas con un polvo parecido a hollín de color violeta o negro de las anteras, que puede observarse aun en los botones sin abrir. El hongo suprime completamente la estructura hembra de las flores y las anteras manchadas se producen en cantidades anormales. Los esporos del hongo reemplazan los granos de polen en las anteras e infectan otras plantas al dispersarse. La infección que ocurre a través de las superficies dañadas y de las flores se convierte en sistemática en las plantas, pero persiste principalmente en los tejidos tiernos en desarrollo e invade eventualmente la estructura macho de las flores. La infección se propaga fácilmente en los retoños de plantas enfermas y a excepción de las flores, la infección de los esporos sólo se causa a través de las superficies dañadas. El crecimiento tierno es más susceptible de infectarse que el maduro, no causando infección la tierra contaminada.

La mancha de las anteras puede eliminarse mediante una destrucción progresiva de las plantas infectadas antes de que produzcan flores, medida que es importante para evitar la dispersión de los esporos. Deben removerse las plantas que muestren el característico aspecto de hierbas o manojos, debiendo evitarse esas plantas al recoger retoños para propagación. Los cultivadores que sigan estas recomendaciones eliminarán la enfermedad en dos o tres años.

Las enfermedades de marchitamientos vasculares incluyen muchas formas distintas. En todas ellas los primeros síntomas son la coloración opaca del

follaje y la pérdida de su turgencia. Las ramas o toda la planta mueren y se vuelven de color pajizo. Las verdaderas enfermedades del marchitamiento son producidas por patógenos que invaden los tejidos conductores de agua y los decoloran en todas las raíces, tallos y ramas, apareciendo esa decoloración como un anillo café en las secciones transversales y como bandas o rayas cafés en las secciones longitudinales bajo la corteza. A menudo sólo puede distinguirse una enfermedad de marchitamiento de otra por medio del examen al microscopio. Otros patógenos causan infecciones localizadas en los tallos y ramas y producen síntomas de marchitamiento, tales como los de la plaga del Alternaria, podre del Rhizoctonia del tallo y los del *Fusarium culmorum,* que no son verdaderas enfermedades vasculares.

Las enfermedades del marchitamiento vascular pueden aparecer en todas las etapas de crecimiento y generalmente se desarrollan con más rapidez en los meses de calor. Las plantas tiernas sucumben rápidamente y en las plantas maduras los síntomas pueden ser muy marcados, pudiendo infectarse las plantas y brotes axilares empleados para retoños. La infección tiende a volverse generalizada o sistemática en la planta, aunque la temperatura, humedad y otras condiciones influencian la proporción en que se desarrollan los síntomas.

En todas estas enfermedades, los organismos que las causan infectan la tierra y pueden transmitirse en ella y en las aguas, pero los brotes serios de marchitamiento en las plantas tiernas se originan de la infección en las progenitoras. Deben destruirse las plantas que muestren los primeros síntomas de marchitamiento, porque la infección seguramente se extenderá, debiendo destruirse toda una cama de plantas aunque sólo una de ellas muestre los síntomas de la enfermedad.

El marchitamiento bacteriano, causado por la bacteria *Phytomonas caryophylli,* hace que las plantas se marchiten y mueran rápidamente. Los síntomas son semejantes a los causados por el hongo de la podre del Rhizoctonia del tallo, pero en el marchitamiento bacteriano las raíces se pudren y se vuelven viscosas y el tejido bajo la corteza de los tallos y ramas se hace viscoso y de color amarillo o café. La corteza alrededor del tallo se reblandece y desintegra y se vuelve viscosa y generalmente no queda nada de la raíz.

El marchitamiento del Fusarium o podre de las ramas, es producido por el hongo *Fusarium dianthi.* Las plantas tiernas mueren lentamente después de la infección que ocurre a través de daños en las raíces, tallo o ramas. Las ramas de las plantas más viejas mueren lenta y progresivamente y el tejido conductor es de color café, seco y no húmedo como en el marchitamiento bacteriano, no ocurriendo la viscosidad ni el exudado bacteriano. En los tallos eventualmente el hongo avanza más allá de los tejidos conductores, produciendo una podre seca que puede circundar el tallo y matar la planta.

Los síntomas del marchitamiento del Phialophora, que es producido por el hongo *Phialophora cinerescens,* se asemejan a los del marchitamiento del Fusarium. El tejido vascular se decolora pero no ocurre la podre seca ni la decoloración café de otras partes de los tejidos tales como la médula o corteza exterior.

La represión de las enfermedades de marchitamiento vascular comienza con la propagación de plantas sanas. Las plantas derivadas de retoños cultivados son las mejores. Se aconseja el tratar la tierra con vapor a temperaturas de 180° a 200° Fahrenheit, porque los patógenos se propagan en ella, debiendo desecharse las camas de plantas en las que ocurre la enfermedad. En los almácigos o bancos sembrados, las áreas que muestren pérdidas deben tratarse con fungicidas de mercurio fenílico en proporción de una pinta para 100 galones de agua y de un cuarto de galón por pie cuadrado antes de sembrar los reemplazos. No se deben remojar los retoños y no se recomiendan los riegos inferiores. El material de floración que sufra pérdidas causadas por la enfermedad

no debe conservarse más allá del primer año. Deben evitarse los daños a las plantas y no son convenientes el manejo y trasplante excesivos.

Los experimentos efectuados en la Universidad del Estado de Ohio en cultivos en cascajo dieron la mejor represión del marchitamiento bacteriano a un alto nivel de calcio de 150-200 partes por millón de solución nutritiva a niveles de pH de 5.5-6.5. No se han aplicado estos resultados a los cultivos de claveles en tierra, recomendándose el yeso cuando se necesite calcio.

Las enfermedades causadas por virus son extremadamente infecciosas. El material de contagio o sustancia que las causa es ultra-microscópico y tiene propiedades peculiares y características, no pudiendo cultivarse artificialmente. Las enfermedades de virus se reconocen principalmente por los cambios que inducen en las células vivas así como por síntomas característicos.

Las enfermedades de virus de los claveles, el mosaico, la raya y el amarillamiento, asumen mayor importancia para la industria del cultivo de claveles a medida que se conocen mejor. El mosaico lo causa el virus del mosaico del clavel, la raya, el virus de la raya y el amarillamiento una combinación de los dos virus en la misma planta.

El mosaico del clavel es el más extendido, pero los síntomas no son evidentes cuando se obtienen los retoños normalmente, siendo los efectos de la enfermedad tan oscuros que pueden pasar desapercibidos hasta que todas las plantas queden completamente infectadas y no sirvan para propagación. El síntoma más marcado consiste en un ligero moteado de las hojas con manchas alargadas e irregulares de color verde pálido, moteado que generalmente es más marcado en las hojas tiernas que en las maduras. El follaje de las plantas sanas es liso y de un color verde uniforme. Las flores de las variedades de color infectadas con el virus del mosaico del clavel muestran a menudo rayas más pálidas paralelas a las venas de los pétalos. Los síntomas más notables aparecen generalmente a fines del otoño, durante el invierno y a principios de la primavera.

La raya del clavel se caracteriza por líneas interrumpidas o rayas en las hojas, que pueden ser de color blanco, amarillo, café o púrpura. Las rayas se notan perfectamente en las hojas más viejas de plantas ya establecidas en primavera, especialmente de marzo a mayo y pueden ser tan serias que causen la muerte de la planta. Los síntomas tienen indicaciones erráticas durante el resto del año y por tanto la enfermedad no se reconoce con precisión durante el tiempo normal de propagación, pero aparece en forma predominante en primavera en los retoños.

Las plantas afectadas por el amarillamiento de los claveles muestran moteado y manchado de las hojas y tallos, deformaciones e interrupciones del color en las hojas y una reducción general en vigor y producción. Las hojas tiernas muestran un moteado de areas claras y oscuras o en forma de rayas paralelas a la nervadura central, que hace que las hojas infectadas se vean de color más pálido que las sanas. Las hojas más viejas tienen rayas o manchas blanquecinas, hundidas y alargadas, que pueden volverse de color rojizo, púrpura o café, y a veces mueren las hojas gravemente infectadas. El amarillamiento ha causado la muerte de casi todos los tallos florales de algunas variedades en marzo y abril. Es más común la muerte del follaje gravemente manchado por la combinación de la raya y del amarillamiento que por el solo amarillamiento. Los tallos pueden mostrar también rayas blancas o de color pálido semejantes a las de las hojas. La interrupción de los colores de las flores, característica del mosaico, se intensifica en el amarillamiento. Las flores rotas muestran rayas blancas o de color pálido paralelas a las venas de los pétalos, que se esparcen hacia afuera desde la base hacia el extremo. Las rayas no aparecen en las variedades blancas, pero a menudo todas las variedades tienen flores deformadas de mala calidad.

El medio influencia los síntomas del amarillamiento. Las condiciones desfavorables de crecimiento que dañan el sistema de raíces o detienen el crecimiento de la planta, aumentan el desarrollo de los síntomas en las plantas enfermas. La baja fertilidad, las cantidades excesivas de sales en la tierra, los riegos excesivos o demasiado frecuentes y la excesiva aplicación de fertilizantes son causas aparentes de síntomas graves.

El mosaico del clavel puede transmitirse fácilmente por inoculación mecánica, por los insectos, o por el áfido verde del durazno *Myzus persicae*, pudiendo haber otros vectores.

La raya del clavel se ha transmitido en forma experimental por medio de injertos, aunque se sospecha de los insectos vectores, que son más comunes en el campo que en los invernaderos. Los estudios efectuados en la Estación Agrícola Experimental de Colorado indican que la raya puede ser causada por el virus del amarillamiento del áster y transmitida por el saltamontes de la hoja del áster.

El amarillamiento del clavel se ha transmitido solamente por medio de injertos aunque puede transmitirse por insectos vectores, siendo la propagación vegetativa un importante medio de propagación de la enfermedad.

Ninguna de las enfermedades de virus del clavel se transmite en la semilla ni se propagan en la tierra de una estación a la siguiente.

La destrucción y la selección de material no han dado una represión completa de las enfermedades de virus del clavel porque la aparición de los síntomas en plantas enfermas no es lo suficientemente distinta en cualquier tiempo para permitir una extirpación completa. Sin embargo, debe ser de gran valor la selección de plantas tiernas que no presenten síntoma alguno desde que se remueven de la tierra hasta que se colocan en los bancos.

Las medidas que se recomiendan para la represión de las enfermedades de virus del clavel comprenden cuatro pasos.

El primero es la selección de plantas sanas para la propagación, pudiendo ser conveniente la preparación de una parcela especial de propagación cada año. Debe desecharse todo material que presente un alto porcentaje de enfermedades obteniéndose nuevo material libre de virus. Los nuevos retoños están libres de virus y siempre que sean comercialmente aceptables deben preferirse a las variedades comunes infectadas por el virus. El empleo de la variedad Sweet William como planta de prueba es benéfico para determinar si el material está libre del mosaico.

El segundo paso es una estricta represión de los insectos en todo tiempo, ya que los áfidos, pulgones y otros pueden ser transportadores del agente infeccioso.

Tercero. Las plantas deben cultivarse en invernaderos durante todo el año, porque las enfermedades, especialmente la raya, se propagan más rápidamente en el campo. Especialmente deben conservarse en los invernaderos, libres de insectos, las plantas progenitoras seleccionadas especialmente para la parcela de propagación.

Cuarto. Las nuevas plantas de clavel o los nuevos retoños deben estar tan exentos de enfermedades de virus como sea posible. Podría ser conveniente adquirir material de las empresas que se especializan en la propagación de los claveles.

No sabemos de tratamientos con sustancias químicas o calor que estén disponibles en escala práctica o que sean efectivas para la eliminación o represión de las enfermedades de virus de los claveles.

La represión de las enfermedades de marchitamiento vascular, al igual que los marchitamientos bacterianos y de Fusarium, requiere en un principio plantas libres de infección que se cultiven en tierras que se hayan librado de los patógenos por desinfección o esterilización.

En vista del trasplante generalizado en la tierra durante varios meses antes de que las plantas se establezcan en los bancos, la desinfección de la tierra con vapor o sustancias químicas puede no tener ningún valor a menos de que se efectúe durante todo el tiempo en que las plantas crecen.

Se han propuesto otros caminos para la represión de las enfermedades del marchitamiento de los claveles, especialmente la quimioterapia y la desinfección de la tierra mediante la aplicación de sustancias químicas a la superficie durante el periodo de crecimiento.

La quimioterapia es el tratamiento de las enfermedades internas mediante la introducción de sustancias químicas, pero para que sea efectiva las sustancias químicas deben distribuirse completamente en todos los tejidos de la planta, en concentraciones suficientes para destruir o modificar el crecimiento de los patógenos sin dañar la planta.

Las sustancias químicas pueden actuar directamente en los patógenos o contrarrestar las toxinas producidas por ellos pudiendo inyectarse directamente en la planta esas sustancias, o ser absorbidas a través de las raíces u otras partes de la misma. En la quimioterapia, la acción de las sustancias químicas se ejerce sobre los organismos o sus toxinas dentro del cuerpo de la planta más bien que en su superficie.

La quimioterapia puede ser un método de represión prometedor en las enfermedades de marchitamiento vascular. El conocimiento de sus posibilidades es todavía limitado y es dudosa la practicabilidad de su aplicación. Hasta hace poco la única cura positiva que podía atribuirse a la quimioterapia de plantas era la de las enfermedades debidas a deficiencias de sustancias nutritivas. Los informes de los estudios sobre enfermedades infecciosas indican que los tratamientos internos con ciertas sustancias químicas pueden ser de algún valor en la represión de ciertas enfermedades de las plantas o en la ocultación de sus síntomas.

Se ha informado que las siguientes sustancias son efectivas contra el marchitamiento del Fusarium de los claveles, aplicadas en soluciones acuosas a la superficie de la tierra en semanas alternadas: Sulfato 8-quinolinol (1:4,000), 2-norcamfenometanol (1:16,000) ó 4-cloro-3,5-dimetil fenoxietanol (1:64,000). Se ha reportado la represión de la enfermedad tratando los retoños arraigados a intervalos semanales durante cuatro meses. Se dice que la inmersión de los retoños de plantas sanas por 12 ó 18 horas en una solución acuosa de 1:20,000 de sulfato 8-quinolinol, rociando luego las plantas arraigadas con la misma solución, reduce considerablemente las pérdidas del marchitamiento.

Deben corroborarse estos descubrimientos experimentales y establecerse su practicabilidad antes de que se puedan hacer recomendaciones definitivas.

Los patógenos que causan las enfermedades del marchitamiento, podre del tallo y podre de la raíz, habitan en la tierra y es de desearse alguna forma de desinfección o esterilización de la tierra como ayuda en su represión.

Como frecuentemente ocurren pérdidas graves debidas al marchitamiento y a la podre del tallo después de la siembra, sería de gran valor en esa etapa un tratamiento químico de la superficie de la tierra que detuviera o reprimiera la enfermedad a su aparición. Esta idea se introdujo en 1948 en relación con los claveles y ha estimulado a los investigadores para encontrar un tratamiento satisfactorio.

Puede obtenerse cierta represión de la podre del Rhizoctonia del tallo mediante tratamientos periódicos de la superficie de la tierra con Ferbam, New Improved Ceresan o Semesan en la proporción de dos libras para 100 galones, una pinta por pie cuadrado o tres o cuatro onzas mezcladas con tierra por 100 pies cuadrados, o con fungicidas de acetato de mercurio fenílico (fungicida Tag o Apple Spray Puratizado) una pinta para 100 galones en la proporción de una pinta para un cuarto de galón por pie cuadrado.

Se remueven las plantas enfermas y el área se empapa con la sustancia química diluída, haciéndose tratamientos ulteriores a intervalos de tres a cuatro semanas.

Estos tratamientos de la superficie de la tierra son costosos si se considera su poco valor para la represión de la podre del Rhizoctonia del tallo, siendo más efectivo y económico el cuidar de que la siembra se efectúe en forma adecuada y que se dé atención a los detalles de cultivo y manejo de los invernaderos. Además antes de la siembra se recomienda la esterilización de la tierra con vapor a causa de su extensa aplicación y efectividad en la represión de los patógenos transportados en la tierra.

Los cultivadores han perfeccionado métodos ingeniosos para tratar con vapor la tierra de las camas y bancos. El método común es el inyectar vapor a presión en ductos de ladrillo enterrados en la tierra o colocados en su superficie, cubriéndolos con hojas de papel grueso para confinar el calor, manteniéndose temperaturas de 180° a 200° Fahrenheit en la tierra durante una hora.

Se ha informado de cierta represión del marchitamiento y podre de la raíz del Fusarium mediante tratamientos desde la superficie de la tierra con dos onzas de una solución al 7% de Tri-lig 74 (un extracto del hongo *Trichoderma lignorum*), con cuatro onzas de Dithane Z-78 o con dos onzas para 100 pies cuadrados de Krag 531. Esos materiales se aplican a la superficie cuatro veces a intervalos de tres meses pero es mejor aplicar el primer tratamiento inmediatamente antes de la siembra.

La idea de aplicar sustancias químicas a los almácigos de claveles para reprimir las enfermedades parece ser completamente nueva y psicológica. No sabemos de ninguna sustancia que merezca recomendarse y tampoco podemos recomendar este método sobre la base de lo que actualmente sabemos en este punto. Parece haber pasado ya la novedad de la idea y debemos repetir de nuevo que es mejor prestar atención al material libre de infección y a las prácticas adecuadas de siembra, cultivo y manejo.

Un retoño cultivado es aquel que ha sido probado empleando técnicas de laboratorio para determinar la ausencia o presencia de infecciones sistemáticas bacterianas o de hongos. Se consideran como sanos o libres de enfermedad aquellos retoños de los que no se recuperan organismos en cultivos artificiales. Pueden emplearse esos retoños sanos para establecer bloques de progenitoras que suministren material sano de propagación para los plantíos de producción. Los retoños no son resistentes a las enfermedades, sino solamente libres de infección y las plantas en cultivos subsecuentes requieren medidas sanitarias estrictas y buenas prácticas de cultivo.

Algunas empresas comerciales han empleado el cultivo de retoños de clavel y han utilizado esos retoños cultivados con una significativa reducción en las pérdidas de plantas. La evidencia que tenemos hace notar el hecho de que los síntomas visibles no son base suficiente para la remoción de todas las plantas enfermas. El lugar y equipo de laboratorio necesarios para un programa de cultivo no son demasiado costosos y cualquiera que disponga del tiempo, paciencia, habilidad y cierto adiestramiento, puede emplear la técnica necesaria. Sin embargo el trabajo podría efectuarse mejor en un laboratorio central sostenido por los recursos combinados de una organización de cultivadores.

Por medio del cultivo se puede establecer material que esté libre de los marchitamientos del Fusarium y bacteriano, debiendo tomarse, sin embargo, todas las precauciones necesarias para evitar una reinoculación y debiendo aislarse, por lo tanto ese material de plantas del resto de los claveles, haciéndose responsable de ello a una sola persona. El método tendrá éxito solamente si se cultivan las plantas en invernaderos durante todo el año. Si se siguen cuidadosamente todos estos pasos se puede contar en corto tiempo con un bloque

de plantas progenitoras sanas y una vez que se establezca ese bloque progenitor no habrá necesidad de cultivar brotes cada año si se emplean estrictas medidas sanitarias y prácticas de cultivo.

D. Noordam, T. H. Thung y J. P. H. Van Der Want en Holanda, han desarrollado un suero para el mosaico del clavel. La reacción del suero con la savia de los claveles enfermos indica la presencia del virus y puede emplearse como método de selección de plantas enfermas antes de que los síntomas sean evidentes.

Los retoños de clavel pueden llevar en su interior la infección del material progenitor en forma de tejidos localizados manchados o podridos, como infecciones sistemáticas escondidas o como material de inoculación del hongo en forma de esporos existentes en la superficie de los retoños. Por lo tanto, generalmente no es prudente remojar los retoños en agua para refrescarlos, a causa del riesgo de contaminar el agua e inocular todo el lote.

Los retoños pueden plantarse rápida y directamente sin podarlos ni mojarlos, debiendo arraigar bien. Hay que cuidar de que haya buen desagüe en los almácigos de retoños, que la siembra se haga a poca profundidad, a no más de una pulgada en el medio de arraigo y que haya temperaturas y condiciones de luz adecuadas.

A veces es útil la aplicación de medicamentos a los retoños antes de sembrarlos, para matar todo material de inoculación de los hongos patogénicos en su superficie. Se recomienda la inmersión de los retoños por un instante en Ferbam o Zineb en proporción de una onza para cuatro galones de agua, para la represión del moho y del lunar del Alternaria. Un ligero espolvoreado de la base de los retoños con una mezcla al 10% de polvos fungicidas y hormonales, ayuda a evitar la infección en la base del retoño. Los fungicidas de mercurio fenílico tienen una acción desinfectante y la inmersión de los retoños sin podar durante 15 minutos en una solución de acetato de mercurio fenílico en proporción de un cuarto de cucharadita para un galón de agua da buenos resultados. Después de la inmersión, se rompe la base del retoño tratado hasta el siguiente nodo y se siembra, ya que de otro modo el retoño no arraigará bien. Se recomienda la adición de un agente remojante al medicamento (Dreft, tres cuartos a una cucharadita para un galón de agua).

Los retoños se distribuyen libremente en el comercio sin restricción alguna y pueden transmitirse en ellos todas las enfermedades del material progenitor, siendo la palabra y reputación del propagador la única garantía de la calidad y salud del material. En otras cosechas que se propagan en forma vegetativa tales como las papas y material de viveros, se reconocen normas de certificación de exención de enfermedades y reglamentaciones relativas a su certificación.

La industria del clavel se ha interesado en las posibilidades de los retoños cultivados para la eliminación de las infecciones y el desarrollo de material progenitor sano que constituyan en realidad normas efectivas de certificación. Pueden complementarse los métodos convencionales de propagación con estos nuevos esfuerzos para garantizar la distribución de material sano, siendo de desearse alguna forma de certificación en la industria.

El cultivo de claveles comercialmente deseables resistentes a las enfermedades es un método lógico y práctico para la represión de ellas. Sin embargo, los investigadores no le han dado suficiente atención. Con excepción de la podre de la raíz causada por el hongo *Corticium (Rhizoctonia) solani* y la gangrena, la muerte progresiva y la podre de la corona y la raíz causadas por los hongos *Fusarium culmorum* y *F. avenaceum,* ha habido siempre resistencia y susceptibilidad a toda enfermedad de los claveles entre las diversas variedades durante la larga historia del cultivo comercial del clavel.

Las variedades resistentes a la enfermedad ofrecen al cultivador un valioso material de progenitura para fines de cultivo. Los evidentes y distintivos contrastes en las reacciones de las variedades comunes a las enfermedades en los cultivos comerciales, pueden establecerse científicamente y confirmarse para cada patógeno mediante técnicas de infección artificial, paso preliminar que creemos necesario antes del establecimiento del programa de cultivo. En este trabajo las auto-cruzas y la hibridización deben confinarse a variedades progenitoras continuamente resistentes a un patógeno o a varios de ellos. Mediante este procedimiento el alto grado de resistencia peculiar a ambos progenitores aparecerá en la mayoría de los brotes de la primera generación, pudiendo emplearse esas progenies resistentes para cultivos ulteriores, auto-cruzas, entre cruzas y cruzas con otras especies.

Son numerosos los éxitos del cultivo de plantas de cosecha para resistencia a las enfermedades y para fines hortícolas. Ejemplos de estos esfuerzos en la industria del clavel son las variedades Mrs. E. F. Guba, Watson Pink, Spicy Rose y otras resistentes al marchitamiento del Fusarium. Se ha iniciado en el Departamento de Agricultura un programa de cultivo para resistencia a las enfermedades con aplicaciones más amplias.

EMIL F. GUBA, *nativo de Massachusetts y graduado en las Universidades de Massachusetts e Illinois ha sido miembro del personal de la Estación de Campo de Waltham de la Universidad de Massachusetts desde 1925, habiéndose especializado en enfermedades de los claveles, micología y patología general de plantas.*

RALPH W. AMES, *nativo de Wyoming, tiene diplomas de las Universidades de Wyoming e Illinois. Su nombre está identificado con estudios sobre las enfermedades de virus de los claveles y otras enfermedades de las cosechas florales. Anteriormente fue miembro de la Estación de Campo de Waltham de la Universidad de Massachusetts y actualmente es profesor de patología de plantas en el Colegio Agrícola de Utah.*

La represión de tres enfermedades de los crisantemos

A. W. Dimock

EL CRISANTEMO, una de las más populares y productivas de nuestras plantas florales comunes, está sujeto a graves ataques por un gran número de diferentes organismos productores de enfermedades.

Las enfermedades más comunes y graves, incluyen, por ejemplo, una lama granulada *(Erysiphe cichoracearum)*, un moho *(Puccinia chrysanthemi)*, dos lunares de la hoja causados por hongos *(Septoria obesa* y *S. chrysanthemella)*, una enfermedad de nemátodos de las hojas (especies de *Aphelenchoides*), un marchitamiento causado por hongos *(Verticillium albo-atrum)*, dos plagas de los pétalos *(Mycosphaerella ligulicola* y *Botrytis cinerea)* y una enfermedad del raquitismo producida por virus.

A pesar de la importancia de los crisantemos como planta de jardín y flor comercial cortada, se había hecho muy poco progreso hacia la solución de los importantes problemas de estas enfermedades antes de 1940. Es mi intención discutir aquí el rápido progreso alcanzado desde 1940 en la represión de tres de las enfermedades más importantes, el lunar Septoria de la hoja, la enfermedad del nemátodo de la hoja y el marchitamiento del Verticillium.

El lunar Septoria de la hoja podía encontrarse casi cada estación en los plantíos de crisantemos de campo o sombreados en toda la parte este de los Estados Unidos de Norteamérica antes de 1940. Causaba sólo ligeros daños en estaciones de sequía, pero en estaciones lluviosas reducía frecuentemente la calidad de la cosecha en forma tan grave que no podía obtenerse ninguna utilidad. Los patólogos podían identificar fácilmente la causa de la dificultad, pero sólo podían recomendar el caldo bordelés, que entonces era una panacea común, que a veces parecía ser de algún provecho pero cuyos resultados eran a menudo inadecuados.

Para un cultivador de crisantemos mejor que la mayoría esta situación no tenía nada de satisfactoria. Quería saber no sólo cómo reprimir la enfermedad sino también porqué no se obtenía ninguna represión con el caldo bordelés. La vista de los patólogos confirmaba que estaba rociando con caldo bordelés y que no se obtenía ninguna represión, y lo que era más importante se notaba que aunque las superficies superiores de las hojas estaban completamente cubiertas con los depósitos azules del rocío, no estaban cubiertas las superficies inferiores. Se hicieron inmediatamente experimentos y se demostró que casi toda la infección del lunar Septoria de la hoja ocurría a través de las superficies inferiores de las hojas de los crisantemos. Una vez que se precisó esto un simple cambio en las prácticas de aspersión para cubrir las superficies inferiores de las hojas y olvidarse de las superiores permitió que los cultivadores obtuvieran una excelente represión de la enfermedad con el mismo material de aspersión, el caldo bordelés.

Esto no satisfizo todavía a nuestro cultivador, porque el caldo bordelés deja un depósito desagradable que aminora la atracción de venta del producto y causa cierta reducción en el crecimiento. En ese punto el progreso en el desarrollo de nuevos fungicidas proporcionó la respuesta. Un fungicida reconocido recientemente, el dimetil ditiocarbamato férrico, conocido ahora como Ferbam se comenzó a suministrar para pruebas por un fabricante de sustancias químicas para la agricultura. Las cuidadosas pruebas demostraron que era altamente efectivo para la represión del lunar Septoria de la hoja, que no dejaba residuos desagradables cuando se utilizaba en debida forma y que no causaba daños a las plantas. Podía usarse con toda seguridad como baño antes de la siembra para los retoños arraigados, procedimiento que eliminaba la infección de las hojas inferiores, que no podían protegerse en forma adecuada con las aspersiones en el campo.

Los resultados con la nueva sustancia fueron satisfactorios. Después de usarse durante dos estaciones no se encontró el lunar Septoria de la hoja en tres acres de crisantemos cultivados por el productor. Se adaptó prontamente el programa en forma general por los cultivadores de crisantemos en todos los Estados Unidos de Norteamérica, y ha tenido tanto éxito que las enfermedades del Septoria, que se consideraban antes como riesgos constantes e incontrolables del cultivo de crisantemos, rara vez ocurren ahora en los plantíos comerciales.

La enfermedad del nemátodo de la hoja ha sido una compañera ruinosa del lunar Septoria de la hoja. Se encuentra en casi la misma distribución geográfica, causa síntomas semejantes y ocurre u ocurría casi tan frecuentemente.

Durante las estaciones de lluvia, sin embargo, era aún más destructora que el lunar Septoria de la hoja y a veces causaba la muerte del 100% del follaje en plantas infectadas. Aunque los mayores efectos en las plantas son similares a los producidos por la enfermedad del Septoria que es producida por un hongo, la enfermedad del nemátodo la producen gusanillos microscópicos que invaden las hojas y se alimentan de los contenidos de las células. Desgraciadamente, las aspersiones con Ferbam, que probaron ser tan eficaces contra el lunar Septoria de la hoja, no tenían efectos perceptibles contra el nemátodo.

Las investigaciones iniciadas alrededor de 1940 confirmaron que los nemátodos no pueden propagarse de las hojas infectadas a las sanas más que por las salpicaduras del agua o en una película de agua en las plantas. Parecía probable entonces que si las plantas progenitoras se cultivaban en invernaderos y si se eliminaban las salpicaduras, los retoños terminales que se tomaran de las plantas deberían estar completamente libres de la infección del nemátodo de la hoja.

Esto resultó ser cierto y se encontró muy a la mano una solución al problema de producir plantas tiernas libres de nemátodos. Se encontró además que los nemátodos no pueden sobrevivir al invierno en las hojas muertas infectadas, pero que sí sobreviven en los insectos succionadores infectados o en hojas que son lo suficientemente resistentes o quedan bien protegidas para que sobrevivan al invierno sin morir. Si las plantas viejas se sacaban de la tierra o se enterraban a bastante profundidad en el otoño de manera que no hubiera supervivencia de plantas infectadas durante el invierno, las plantas sanas traídas de los invernaderos no se infectarían en el campo. Una cuidadosa adhesión a este programa ha resultado en la completa eliminación de la enfermedad en muchos plantíos.

Seguía existiendo la necesidad de medios químicos de represión en el campo, porque las prácticas que acabo de mencionar no pueden emplearse siempre en el cultivo de los crisantemos de jardín.

Más o menos por aquella época, W. E. Blauvelt, de la Universidad de Cornell, estaba desarrollando los tratamientos de la tierra con selenato de sodio para la represión de las plagas de insectos en las plantas de ornato. En este método de represión el selenato se absorbía a través de las raíces de las plantas y llegaba a los tejidos de las hojas, lo que hacía que los insectos succionadores que se alimentaran de esos tejidos recibieran dosis mortales del veneno.

Como se sabía que los nemátodos de la hoja se alimentaban también del contenido de las células, se pensó que podrían ser reprimidos también por medio del selenato de sodio aplicado a la tierra y así ocurrió. Las hojas de los crisantemos cultivados en tierras tratadas con selenato quedaron especialmente inmunes a los ataques de los nemátodos de la hoja. El método se recomendaba primordialmente para el tratamiento de plantas progenitoras de las que se tomaban retoños y demostró ser un buen medio de producción de plantas tiernas libres de nemátodos, especialmente en aquellos casos en donde no podía evitarse fácilmente las salpicaduras de las plantas progenitoras, y se ha empleado también en los plantíos de campo y en los jardines.

El tratamiento con selenato, a dosis efectivas para la represión de los nemátodos causaba en ocasiones cierta detención del crecimiento y quemaba las hojas bajo determinadas condiciones de temperatura y humedad.

Por lo tanto, se continuó la búsqueda de métodos de represión más seguros en el campo que fueran tan efectivos como el tratamiento con selenato y de nuevo la industria y los entomólogos suministraron la respuesta. Poco tiempo después de la terminación de la Segunda Guerra Mundial se trajo a este país para ser probada una sustancia desarrollada por los alemanes y conocida con el nombre de Parathion. Los investigadores encontraron que era altamente efec-

tiva como insecticida y que podía absorberse hasta cierto grado en forma de rocío por el follaje, lo que permitió una represión casi completa de los nemátodos de la hoja aproximadamente con cuatro aspersiones. El Parathion demostró también ser compatible con el Ferbam, lo que permitía emplear un solo rocío combinado para la represión del lunar de la hoja, del moho, contra el cual el Ferbam había demostrado ser efectivo, contra los nemátodos del follaje y la mayoría de los insectos más importantes para el crisantemo.

A DIFERENCIA DEL LUNAR SEPTORIA DE LA HOJA y de la enfermedad del nemátodo de la hoja que son causados por organismos que atacan las hojas, el marchitamiento del Verticillium lo causa un hongo habitante de la tierra que invade los tejidos conductores de agua de la planta, se desarrolla hacia arriba en ellos y eventualmente causa el marchitamiento de las hojas. Puede atacar a través de las raíces de plantas sanas sembradas en tierra infectada, o puede ser introducido en las tierras sanas por los retoños tomados de plantas enfermas.

Antes de 1940 se encontraba la enfermedad en casi todos los invernaderos donde se cultivaban crisantemos, variando su gravedad según las variedades. En las más susceptibles era muy común ver plantíos enteros que quedaban completamente sin valor. Se desecharon muchas de esas variedades, que por lo demás eran altamente deseables, a causa de la aparente imposibilidad de librarlas del marchitamiento.

La dificultad para obtener una represión adecuada radicaba en el hecho de que la enfermedad se transmite fácilmente por medio de los retoños o divisiones tomados de plantas enfermas, además de que rara vez se nota la enfermedad en las plantas progenitoras cuando se toman de ellas los retoños.

Los procedimientos de represión consistían en la extracción en otoño de las plantas progenitoras notoriamente enfermas, época en que los síntomas son más evidentes, y en tomar retoños terminales de brotes vigorosos que crecían rápidamente, sembrándolos en tierra nueva o esterilizada. Estos procedimientos proporcionaban cierto grado de represión y producían mejores resultados que la simple selección al azar, pero aún así el grado de represión dejaba mucho que desear. Se encontró una solución más satisfactoria al problema con la adaptación de un procedimiento de laboratorio, común en patología de plantas, a las necesidades de la industria. Como una fase de la investigación sobre las enfermedades del Verticillium, se deseaba determinar qué tan de cerca seguía el crecimiento del hongo dentro de la planta al crecimiento de los brotes durante la estación normal de propagación. Se hicieron cultivos de laboratorio en agar nutritivo de segmentos de los brotes a varias distancias del punto de desarrollo. Si el hongo crecía en los segmentos, era obvio que se encontraba presente en los tejidos conductores de agua en ese punto. Si el hongo no aparecía, se creía que se podía asumir que su crecimiento no había progresado hasta aquel punto preciso. Los resultados confirmaron la seguridad del método y demostraron además que un porcentaje aceptable de los retoños de las plantas progenitoras estaban libres del hongo o quedaban sólo infectadas en su base. Fue un hecho muy significativo que el procedimiento de cultivos proporcionara el único medio de distinguir entre los brotes sanos y los enfermos ya que superficialmente no podían distinguirse.

¿Qué posibilidad había de que este procedimiento de cultivos, desde el punto de vista de los retoños en perspectiva, pudiera proporcionar un medio seguro de seleccionar retoños libres del Verticillium para emplearse como plantas progenitoras para la propagación subsecuente de material floral libre de la enfermedad? Aunque se creía que ese procedimiento no podría adaptarse a las prácticas comerciales, se efectuó una prueba en la cual un gran bloque de plantas cultivadas de una variedad extremadamente susceptible, se comparó con otro

bloque similar de plantas propagadas en la forma común de las mismas plantas progenitoras, siendo notables los resultados. Un alto porcentaje de las plantas no controladas por cultivos resultó seriamente afectado, pero casi en el 100% de los retoños controlados por cultivos permanecieron sanos.

Vio esta prueba un representante de una gran empresa productora de plantas de crisantemos e inmediatamente comenzó a desarrollar un programa de cultivo de material progenitor de las trescientas y tantas variedades que su empresa ofrecía en venta. Tuvieron que solucionarse muchos problemas, cambiarse muchas prácticas de cultivo y adiestrarse personal capacitado en las técnicas especializadas antes de que el procedimiento pudiera emplearse en gran escala, pero mediante los esfuerzos de los propios técnicos de la empresa y la cooperación de los investigadores de las estaciones experimentales, se desarrolló un programa adecuado a un costo muy alto, pero cuyos resultados fueron muy satisfactorios.

Los beneficios de esta labor, efectuada por una sola empresa, han beneficiado a casi todos los cultivadores de crisantemos en todo el país, porque esa empresa suministra gran parte del material de siembra de todos los crisantemos comerciales que se cultivan. Desde que se desarrolló el programa los casos graves de Verticillium han sido muy raros en los invernaderos comerciales y han vuelto a introducirse cierto número de las excelentes variedades que se habían desechado a causa de su susceptibilidad a la enfermedad. Puede decirse con toda imparcialidad que sólo en los cultivos de invernadero se aprecia en todo su valor el material controlado por cultivos, ya que sólo en ellos puede esterilizarse la tierra para librarla del hongo del marchitamiento. En los plantíos de campo, donde aún no es practicable una esterilización adecuada de la tierra, algunas variedades susceptibles pueden sufrir todavía graves ataques de la enfermedad, aunque el material de siembra se encuentre libre del hongo.

A las historias de la conquista de estas tres enfermedades de los crisantemos podrían unirse las de los ataques con éxito a las otras dos enfermedades importantes, el raquitismo de virus y la plaga de la flor del Mycosphaerella. El dominio de estas enfermedades, acompañado del desarrollo igualmente efectivo de procedimientos de represión de los insectos y de las mejoras en las prácticas de cultivo, han eliminado los mayores riesgos en el cultivo de los crisantemos y han colocado a la industria sobre una base firme, razonablemente segura y productiva.

A. W. Dimock, *profesor de patología de plantas en la Universidad de Cornell, se ha especializado en el estudio de las enfermedades de las plantas de ornato desde 1937.*

Las enfermedades de los crisantemos causadas por virus

Philip Brierley

Durante más de 50 años los floristas han cultivado crisantemos en los invernaderos como plantas de tiesto y como flores cortadas para florecimiento en otoño y los aficionados las han cultivado como perennes de jardín. El crisantemo de jardín se hizo popular con la introducción alrededor de 1935 de las especies de floración temprana, de una extensa gama de colores y formas.

Antes del desarrollo en las décadas de 1930 y 1940 de las técnicas para controlar el tiempo de floración mediante los ajustes del fotoperíodo y de la temperatura, los crisantemos de los floristas sólo se veían en los meses de otoño y de principios del invierno. Los retoños arraigados se sembraban en los invernaderos en abril o principios de mayo y se cultivaban hasta su floración natural, que se extendía desde septiembre hasta enero con una sucesión de variedades tempranas y tardías. La regulación precisa del tiempo de floración permitió a los cultivadores la producción de flores cortadas de crisantemos en todas las estaciones, lo que originó una gran expansión en la producción, convirtiéndose los crisantemos en una de las cinco principales cosechas de floristas desde el punto de vista de su valor para los cultivadores. Se produjeron acres de crisantemos a la intemperie en cobertizos sombreados y se incrementó su producción en invernaderos.

Juntamente con estos aumentos de volumen y eficiencia en producción, apareció alrededor de 1945 una enfermedad llamada raquitismo del crisantemo, que amenazó con destruir la industria.

El raquitismo del crisantemo se describió por primera vez por A. W. Dimock, de la Universidad de Cornell, quien notó la enfermedad en los crisantemos de los floristas desde 1945 y llamó la atención al reducido tamaño de las plantas, hojas y flores, a la decoloración de las flores bronceadas, rosadas y rojas a tonos más pálidos y a una tendencia a la floración prematura en plantas afectadas por la enfermedad. Esta se generalizó en los Estados Unidos de Norteamérica y en el Canadá en 1946 y 1947 y la infección llegó a 50 y a 100% en muchos invernaderos, siento tan pequeñas las plantas infectadas, y de tan mala clase, que no podían venderse.

Para entonces la enfermedad era familiar para la mayoría de los productores de crisantemos para los floristas, pero su naturaleza seguía en el misterio. Los síntomas y la rápida propagación de la enfermedad del raquitismo sugerían inmediatamente un virus como el agente productor, pero los cultivadores, que no tenían experiencia con ninguna grave enfermedad de virus, tardaron mucho en aceptar esa explicación, achacando la enfermedad muchos de ellos a excesos de propagación, al empleo de hormonas en la propagación o a la falta del periodo normal de reposo en invierno que se creía que los crisantemos requerían para su crecimiento normal.

Varios investigadores presentaron pruebas convincentes de la naturaleza del virus del raquitismo en 1948 y 1949. M. F. Welsh, del Laboratorio Summerland en la Columbia Británica, produjo una enfermedad de raquitismo moteado que ahora se sabe que incluye el raquitismo y una enfermedad del mosaico, mediante injertos experimentales. Floyd F. Smith y yo encontramos que el virus del raquitismo se podía transmitir por medio de injertos y por inoculación manual con savia de una planta enferma.

J. R. Keller, de la Universidad de Cornell, confirmó nuestros descubrimientos, demostró que el moteado amarillo en el crisantemo Mistletoe es un síntoma de raquitismo y transmitió también el virus de la enfermedad de planta a planta por medio de la cuscuta. C. J. Olson, patólogo de Yoder Brothers, Inc. de Barberton, Ohio, descubrió que la contaminación de las plantas sanas por los cuchillos y las manos al tomar retoños puede transmitir la enfermedad, y él y yo notamos que la contaminación de las manos al podar puede efectuar la transmisión del virus, siendo posible transmitirlo también por medio de las tijeras que se emplean para cortar las flores.

Olson presentó pruebas de que el raquitismo no se propaga en las semillas de los crisantemos y no se han confirmado las aseveraciones anteriores de que la enfermedad se transmite por los insectos. La evidencia actual indica que las contaminaciones durante las operaciones comerciales de manejo tales como la toma de retoños, la poda y el corte de flores, son responsables de la total transmi-

sión del marchitamiento en los crisantemos de floristas. Aun en los crisantemos de jardín esas contaminaciones durante el manejo son la causa principal y tal vez única de la propagación del raquitismo, ya que los propagadores comerciales llevan crisantemos de jardín a los invernaderos para su incrementación a fines del invierno y en primavera.

Los síntomas del raquitismo aparecen primeramente varios meses después de que se efectúa la contaminación. La mayoría de las variedades muestra los primeros síntomas reconocibles de raquitismos seis u ocho meses o más después de la infección. Esa larga demora no es rara en las enfermedades de virus en plantas leñosas, pero es excepcional en plantas herbáceas como los crisantemos que tienen un extenso y rápido crecimiento vegetativo.

Esta lenta expresión del raquitismo es una ventaja para el cultivador de crisantemos que no propaga sus propias plantas. Es muy factible comprar retoños libres de la enfermedad que ahora se pueden obtener de los especialistas en propagación y hacerlos que florezcan sin tomar ninguna medida de precaución contra la contaminación del raquitismo porque la expresión de la enfermedad es muy lenta para que afecte la calidad de la primera cosecha. Sin embargo, cualquier contaminación que ocurriere durante la producción de esa primera cosecha aparecerá en la segunda cosecha propagada de la primera y por tanto el propagador que intente reseleccionar plantas libres de la enfermedad de materiales parcialmente contaminados, tiene que habérselas con plantas contaminadas recientemente que parecen perfectamente normales pero que ya están infectadas con el raquitismo.

Se recuperó el virus del raquitismo de plantas de apariencia normal de la variedad Mary MacArthur, uno, dos y tres meses después de la inoculación, aunque las plantas no mostraron síntomas reconocibles sino hasta los seis o siete meses. A veces algunas variedades de crisantemos muestran síntoma mal definido o no muestran ninguno aún después de infecciones de largo tiempo.

Es indispensable algún método seguro de previsión de la enfermedad en cualquier programa para eliminarla de las plantas de crisantemos.

Se han probado muchos métodos: El examen microscópico de los tejidos infectados no pudo revelar ningunas características anormales. Los exámenes de tejidos raquíticos bajo el microscopio electrónico efectuados por W. C. Price y R. L. Steere de la Universidad de Pittsburgh y por James Johnson de la Universidad de Wisconsin no pudieron descubrir ningunas partículas extrañas de los tipos característicos de algunos otros virus de plantas. No ha tenido éxito una intensa búsqueda de plantas que muestren síntomas bien definidos después de una inoculación manual siendo susceptibles todas las especies de crisantemos que se han probado y un gran número de diversas plantas de la familia Compositae, pero la mayoría de ellas no produce síntomas reconocibles aunque el virus del marchitamiento puede recuperarse de ellas en los crisantemos. Sólo las variedades de floristas Cineraria y Matricaria Golden Ball demostraron tener cierto valor como plantas de prueba, volviéndose ambas raquíticas y roseteadas dos o tres meses después de la inoculación manual.

En las primeras etapas del problema del raquitismo se buscaron con ahinco plantas de prueba que pudieran cultivarse de la semilla debido a la dificultad de encontrar crisantemos completamente libres del raquitismo. La necesidad de ellas ha disminuido con el descubrimiento de variedades de crisantemo que muestran claramente los síntomas del raquitismo relativamente temprano.

La eliminación del raquitismo de esas variedades es tarea sencilla. Los crisantemos Mistletoe, un grupo común de "normas" de floristas o especies de flores grandes, se producen en varios colores de flores y todos reaccionan al raquitismo con un notorio moteado amarillo de la hoja. Las variedades Mistletoe reaccionan en cuatro o seis semanas cuando se inoculan por medio de injertos y muestran algún raquitismo en cinco semanas cuando se inoculan manual-

mente, pero es necesario conservar las plantas por lo menos durante seis meses para una expresión completa. La variedad Blazing Gold, otra variedad común de florista, muestra un rayado amarillo de las venas seis a ocho semanas después de la inoculación por retoños y adquiere hábitos típicos de raquitismo más tarde. Actualmente se emplean tanto las variedades Blazing Gold como las Mistletoe para descubrir el raquitismo y cada una de ellas tiene ciertas ventajas para descubrir las enfermedades del mosaico así como el raquitismo, como explicaré más tarde. El índice de injertos es el procedimiento normal a causa de la más rápida y consistente demostración de los síntomas. Para algunos fines tales como estudios de propiedad, deben emplearse métodos de inoculación manual, prefiriéndose para estos fines los crisantemos Mistletoe a causa de su notoria expresión de los síntomas, pero el largo tiempo requerido para la total expresión es un obstáculo.

El único método de reprimir el raquitismo que se sabe que es factible, es la reselección de material sano tomando las precauciones necesarias para evitar contaminaciones ulteriores. Diversas empresas comerciales han empleado dos sistemas de reselección con gran éxito.

Mikkelsen and Sons, de Ashtabula, Ohio, idearon un sistema de reservar los retoños de los extremos de las plantas más vigorosas, que comúnmente son los más sanos, para formar un bloque de propagación que se renueva cada año. Los retoños que les siguen en calidad se destinan a la cosecha de flores y se desechan todos los retoños débiles o dudosos. La sola precaución empleada contra la contaminación es el romper los retoños en lugar de cortarlos con cuchillo. Este procedimiento utiliza el mayor vigor de los brotes sanos y tiende así a eliminar otras enfermedades que disminuyen el vigor, al mismo tiempo que el raquitismo. El programa, que es relativamente sencillo y que requiere un mínimo de registros, ha dado buenos resultados a la empresa Mikkelsen para suministrar material de siembra libre de la enfermedad para varios acres en los que se cultivan crisantemos durante todo el año.

Yoder Brothers idearon un programa para eliminar el raquitismo de los millones de plantas que conservan para propagación. Las mejores plantas seleccionadas en condición vegetativa se hicieron florecer más tarde para descubrir cualquier expresión adicional de raquitismo en la etapa de floración y aún se podaron para hacer que florecieran todos los brotes, dando por resultado que se descubrieran infecciones parciales adicionales conocidas como "divisiones". La empresa Yoder ha empleado cubiertas de papel, herramientas flameadas y tierras esterilizadas para eliminar todo posible riesgo de recontaminación. El núcleo o material de base se conserva en un invernadero separado y se maneja por una cuadrilla distinta de trabajadores adiestrados, como medida adicional de seguridad contra la contaminación en el manejo. Más recientemente, a medida que se descubrieron variedades adecuadas de prueba, se adoptó un índice de injertos en la variedad Blazing Gold para acelerar el descubrimiento del raquitismo en las nuevas adquisiciones. El bloque de base, que se conserva libre del marchitamiento mediante todas las pruebas conocidas, es de carácter permanente y suministra retoños a la línea de producción en donde se incrementan. El éxito de esa reselección ha producido una marcada disminución en la importancia del raquitismo en los crisantemos de florista. Hay ahora disponibles retoños libres de raquitismo de la mayoría de las variedades de floristas, pero esto es sólo un principio hacia el suministro de material similar reseleccionado de las variedades de jardín.

Se han hecho algunos intentos para eliminar el raquitismo de los crisantemos por medio del calor o con tratamientos fríos.

La cura con calor de las enfermedades de virus es posible solamente cuando el virus es menos tolerante al calor que la planta huésped y esto sólo ocurre con unos cuantos virus. En los experimentos efectuados por Yoder Brothers y

también en la Estación de Industria de Plantas de Beltsville, el raquitismo resistió las mismas temperaturas que los crisantemos. Algunos cultivadores informaron que se curaban las plantas afectadas con el raquitismo si las progenitoras pasaban el invierno en marcos a la intemperie y si se tomaban los retoños tan pronto como hubiera disponibles brotes adecuados en primavera. En las pruebas efectuadas durante tres estaciones en Beltsville, ese invernado en marcos a la intemperie retrasó la expresión de los síntomas del raquitismo pero no eliminó el virus de la enfermedad ni alteró la expresión final de los síntomas.

La savia extraída de las plantas raquíticas continúa siendo infecciosa después de calentarse durante diez minutos a 208° Fahrenheit o aún después de hervir durante otro periodo igual. El virus del raquitismo no decrece en potencia cuando se extrae en alcohol de 95% o dejándolo en alcohol durante una hora. Resiste el añejamiento en extracto crudo de savia a 65° aproximadamente seis semanas y continúa siendo infeccioso en hojas que se dejan secar más de ocho semanas. Algunas preparaciones permanecen infecciosas después de diluírlas con agua en proporción de 1 a 10,000 y muchas pierden potencia a diluciones menores. Estas propiedades no corresponden a las de ningún otro virus de plantas que conozcamos e indican que el marchitamiento es una nueva enfermedad y no una ya conocida en un nuevo huésped.

El origen del marchitamiento continúa en el misterio y no es posible creer que sea una importación reciente de algún otro país. Se tuvieron noticias de la enfermedad en Australia en 1951 y en Holanda en 1952, mucho tiempo después de que se había generalizado en Norteamérica. Posiblemente el raquitismo es endémico en algunas de las muchas especies de Compositae que son capaces de transmitir la enfermedad sin presentar síntomas y probablemente se propagó a los crisantemos en años recientes, aunque no hay pruebas que apoyen esta creencia.

La investigación del raquitismo y los métodos empleados para descubrirlo han llamado la atención hacia otras enfermedades de virus de los crisantemos, algunas de las cuales indudablemente ocurrieron antes del raquitismo pero habían pasado desapercibidas o no se les había dado importancia.

El amarillamiento del áster, una enfermedad común de virus de muchas plantas, especialmente plantas de la familia de los ásters, se sabe que afecta a los crisantemos desde los trabajos efectuados por L. O. Kunkel en el Instituto Boyce Thompson en 1926. Los síntomas varían en los crisantemos. Cuando se producen flores verdes en lugar del color normal de la variedad, es indudable que el amarillamiento del áster se encuentra presente. A veces las ramas superiores de un tallo floral son delgadas, pálidas o amarillentas y más derechas que lo normal, pudiendo también brotar de la base de las plantas cierto número de retoños delgados y débiles con hojas pequeñas.

El amarillamiento del áster ocurre en los crisantemos cultivados a la intemperie así como en los invernaderos cuando se llevan a ellos plantas para su propagación o para floración. Las plantas infectadas no pueden venderse y generalmente mueren unos cuantos meses después de haberse infectado. En la mayoría de las regiones de los Estados Unidos de Norteamérica el amarillamiento del áster es poco frecuente en los crisantemos, en lugares donde el virus es común en otras plantas huéspedes y abunda el saltamontes de la hoja vector *Macrosteles fascifrons,* pueden infectarse cada año gran número de crisantemos de jardín.

Los cultivadores comerciales conocían el mosaico del crisantemo en la variedad Good News antes de que apareciera el raquitismo. J. R. Keller, de la Universidad de Cornell, fue el primero en demostrar que ese mosaico lo causaba un virus por medio de injertos aparentemente normales de la variedad Blanche a la Mistletoe. El agente productor, que llamó virus Q, no produce síntomas en la variedad Blanche así como en varias otras especies de floristas y en muchos crisantemos de jardín. En la variedad Blanche, los virus del mo-

saico y del raquitismo se combinan para formar un complejo que se conoce como arrugamiento o raquitismo moteado, que arruga las hojas y causa un marchitamiento muy marcado. Las variedades Mistletoe muestran bandas de un verde amarillento en las venas seguido de moteado, que a veces causa una reducción marcada del tamaño de las hojas, y aun efectos necróticos tales como la destrucción de los botones y de las hojas y la muerte progresiva de los retoños tiernos. La variación de especies del virus del mosaico parece explicar estos diversos grados de seriedad de los síntomas.

Las inoculaciones de cruzas demostraron que el virus Q inducía el mosaico de la variedad News en la Good News y que el virus del mosaico de la variedad News reproducía los síntomas Q en la variedad Mistletoa. Los síntomas en la variedad Good News incluyen un moteado verde amarillento bien definido con arrugamiento de los márgenes de las hojas y reducción del vigor de la planta. Se han encontrado virus del tipo del mosaico en los crisantemos en Inglaterra y Dinamarca. El virus del mosaico puede transmitirse manualmente pero con menos facilidad que el del raquitismo. La frecuencia del mosaico en los crisantemos de jardín y en las variedades floristas que se han cultivado a la intemperie durante el verano sugiere que la propagación natural del virus del mosaico ocurre al aire libre aunque no se conocen vectores.

La roseta del crisantemo ocurre en plantas aparentemente normales de las variedades Ivory Seagull, pero causa una marcada detención del crecimiento y bandas amarillas en las venas así como arrugamiento de las hojas en la variedad Blazing Gold. La enfermedad se descubrió en las variedades Ivory Seagull y Mamaru por C. J. Olson de la empresa Yoder Brothers Inc. y por mí en la variedad Matador en Beltsville. Las variaciones en la intensidad del amarillamiento, arrugamiento y detención del crecimiento en la variedad Blazing Gold, sugieren que en este virus ocurre una variación de especies. La transmisión manual del virus de la roseta es difícil, habiéndose infectado una de cada 10 plantas en dos pruebas efectuadas. No se han descubierto hasta ahora evidencias de propagación natural ni se conocen vectores. En la variedad Good News se desarrolla un roseteado marcado con un moteado amarillo opaco en donde ocurre la infección, que sirve para distinguir el virus de la roseta del virus del mosaico.

La ocurrencia de otras enfermedades de virus además del raquitismo, complica el problema del descubrimiento del virus por medio de índices de retoños. El mosaico y la roseta del crisantemo son mucho menos importantes que el raquitismo porque sólo causan daños en algunas variedades mientras que el raquitismo es perjudicial prácticamente en todas ellas. Sin embargo, cualquiera que se tome la molestia de llevar un índice de los crisantemos en relación con las enfermedades de virus, no querrá que una de esas enfermedades pase desapercibida. La variedad Blazing Gold produce síntomas rápidos y definidos del raquitismo y de la roseta. El mosaico se expresa por una ligera reducción del vigor, hojas más pequeñas y deformación ocasional del lóbulo terminal de la hoja. La variedad Mistletoe muestra síntomas definidos del raquitismo y del mosaico pero es más lenta para responder a la roseta. La variedad Good News ofrece reacciones definidas al mosaico y a la roseta y distingue esas enfermedades una de otra. Expresa el raquitismo como amarillamiento transitorio de las venas sin que conozcamos todavía la variedad ideal que expresa rápidamente y con claridad síntomas precisos para cada uno de los tres virus.

La aspermia del tomate, una enfermedad de virus de los tomates y crisantemos, se ha conocido en Inglaterra durante varios años pero se distinguió por primera vez del mosaico del pepino en 1949. A menudo los tomates infectados dejan de producir semillas después de que ocurre la infección, lo que ha originado el nombre de aspermia. Los crisantemos se afectan frecuentemente en Inglaterra y son depósitos de importancia del virus, que se propaga a los toma-

tes en los viveros mixtos comunes en Inglaterra. El virus de la aspermia del tomate infecta también el tabaco y muchas otras plantas, pero no el pepino. Se propaga en forma no persistente por el áfido verde del durazno.

Se describieron virus adicionales de los crisantemos en 1952 por Dirk Noordam, del Institut voor Plantenziektenkunding Onderzoek de Aalsmeer, en Holanda. Encontró dos virus comunes, uno de los cuales clasificó como especie de virus del mosaico del pepino y otro que llamó virus B. Este virus B, infeccioso para las petunias pero no para el tabaco, es también común en los crisantemos en los Estados Unidos de Norteamérica. La especie de Noordam del crisantemo del virus del mosaico del pepino es semejante al virus de la aspermia en muchos aspectos, pero está relacionado serológicamente con el virus del mosaico del pepino. Se asocia en los crisantemos a la deformación y cambios de color en la flor, probablemente en unión del virus B. La aspermia y la especie del crisantemo del mosaico del pepino, pueden ser simplemente dos nombres distintos para el mismo virus, aunque Noordam no llegó a esta conclusión. Incluyó en sus estudios muchos crisantemos ingleses y los investigadores ingleses se refieren con frecuencia al mosaico del pepino en los crisantemos. Sin embargo, sin que importe su nombre técnico, este virus del crisantemo difiere en ciertos aspectos importantes de las especies de virus del mosaico del pepino comunes en nuestro país.

Descubrimos el virus de la aspermia en Beltsville en 1951 mediante inoculación manual del tabaco de dos variedades de crisantemos importadas recientemente de Inglaterra, de una planta de Dinamarca y de la variedad Nightingale de Ohio. Aparentemente el virus ha sido introducido repetidas veces en nuestro país en los crisantemos europeos que han tenido aquí gran demanda desde 1945. En nuestros experimentos, el virus de la aspermia ha infectado más de 35 especies de plantas, incluyendo tabaco, tomate, pimiento, lechuga, espinaca, hierbas y varias plantas de ornato. El tomate Marglobe fue gravemente afectado y produjo algunos frutos sin semilla. Floyd Smith encontró que el virus de la aspermia se transmitía en forma no persistente por cuatro especies de áfidos, el áfido de la digital púrpura, el áfido verde del durazno y los áfidos negro y verde del crisantemo. Los áfidos transmitieron con facilidad el virus de los crisantemos al tomate y al tabaco así como de crisantemo a crisantemo y de tomate a tomate, lo que hace suponer que el virus de la aspermia se encuentra bien dotado para perdurar en plantas perennes tales como los crisantemos y para propagarse a cosechas de legumbres que se cultiven cerca de jardines.

En Beltsville inoculamos por medio de injertos 13 variedades de crisantemos con vástagos de la variedad Nightingale que ahora sabemos que transporta tanto el virus de la aspermia como el virus B sin que aparecieran las deformaciones descritas por los investigadores europeos. La mayoría de las variedades mostraron moteados o rayados en las hojas tiernas con crecimiento activo pero algunas de ellas nunca mostraron síntomas precisos. Los síntomas de la hoja quedaron generalmente encubiertos a medida que los crisantemos se acercaban a la floración. La variedad Good News mostró moteados bien definidos sin deformación de hojas, causando estos síntomas en la variedad Good News el virus B y no el de la aspermia. Las cuatro especies de áfidos que transmitieron el virus de la aspermia transmitieron también el virus B de crisantemo a crisantemo. La evidencia actual indica que el virus B es más perjudicial a los crisantemos norteamericanos que el virus de la aspermia. Sin embargo, el virus de la aspermia es el que daña las legumbres.

PHILIP BRIERLEY, *patólogo de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola, ha estado con el Departamento de Agricultura desde 1922 y ha estudiado las enfermedades de varias plantas de ornato. Tiene diplomas de las Universidades de Minnesota y Cornell.*

Algunos de los hongos que atacan los gladiolos

Robert O. Magie

El GLADIOLO moderno se ha desarrollado durante los últimos 125 años entrecruzando diversas especies de gladiolos nativos de Africa y cruzando muchas de las híbridas y las variedades así obtenidas. Se adapta a una amplia gama de tierras y de climas y se cultiva actualmente en muchos países como flor de jardín.

En los Estados Unidos de Norteamérica se cultivan los gladiolos extensamente para flores cortadas en cientos de acres de los Estados vecinos a los Grandes Lagos, en la Nueva Inglaterra, en algunos de los Estados de la costa del Atlántico y del Golfo y a lo largo de la costa del Pacífico. En Florida se plantan aproximadamente 7,000 acres cada año para producción de tallos florales en primavera y verano que se envían a casi todas las regiones del país, con excepción de las más distantes.

Se estima que el cultivo de gladiolos constituye una industria de muchos millones de dólares en los Estados Unidos de Norteamérica. Los bulbos se producen principalmente en áreas en donde las flores se cultivan para los mercados, porque la mayoría de los cultivadores de bulbos venden también flores. Los bulbos se venden a los cultivadores de flores y a miles de jardineros, transportándose cada año millones de bulbos de un Estado a otro y de un país a otro. A menudo el tráfico es en ambos sentidos y origina condiciones ideales para la dispersión de insectos y plagas de enfermedades.

Las enfermedades no sólo se propagan en los bulbos, sino que algunas se transmiten también de un año para otro en los bulbos tanto maduros como tiernos, lo que hace más difícil la represión de las enfermedades, sobre todo las producidas por el Fusarium.

La peor enfermedad la produce el *Fusarium oxysporum* f. *gladioli,* que invade los tejidos vasculares de las raíces, bulbos y bases de las hojas. Causa una podre de las partes subterráneas del gladiolo, amarillamiento de las hojas y deformación o modificación de ellas, de los tallos y de los brotes florales. En Florida se calcula que la enfermedad causa una pérdida promedia de 200 dólares por acre. Algunas de las mejores variedades comerciales son extremadamente susceptibles a la fase de la podre de los bulbos en esta enfermedad, que es muy notoria tanto en almacenaje como en el campo.

Se tiene conocimiento de dos distintas enfermedades del Fusarium, el amarillamiento del Fusarium y la podre café de los bulbos. Aparentemente en el Sureste sólo existe una especie de Fusarium. La infección del Fusarium de los bulbos o de las raíces va acompañada de amarillamiento u otros síntomas típicos de una enfermedad vascular de Fusarium. Todas las existencias de bulbos infectados con la podre del bulbo han mostrado estos síntomas y algunas variedades resistentes a la podre del bulbo muestran síntomas de amarillamiento como resultado de infecciones vasculares o de las raíces. La podre del bulbo no siempre forma parte de la enfermedad del amarillamiento del Fusarium pero los síntomas de la enfermedad se han asociado siempre con la podre café del Fusarium.

Los síntomas de infección del Fusarium incluyen el encorvamiento de los tallos de las hojas tiernas, el enrollamiento de las hojas en las plantas maduras y el languidecimiento de los tallos florales que a menudo se tuercen inmediatamente abajo de las flores y que son más verdes que los tallos normales. La curvatura del follaje es siempre hacia el otro lado de los bulbos podridos y ocurre una modificación de la forma, tamaño y color de las flores como resultado de una infección reciente o ligera del bulbo. Estos síntomas pueden aparecer sólo en un lado del tallo floral.

La coloración rosa oscuro de la variedad Picardy es una reacción a la podre parcial del bulbo progenitor. Algunos cultivadores se refieren equivocadamente a esa transformación de color como una rareza o como resultado de condiciones de la tierra. El síntoma más común que ocurre en la mayoría de las variedades en el campo es un amarillamiento gradual y muerte del follaje comenzando con las hojas más antiguas, no siendo muy pronunciado ese amarillamiento en algunas de las variedades más resistentes.

Los síntomas de la podre del bulbo pueden diferir grandemente en las diversas variedades y en diferentes materiales. La podre puede principiar en cualquier parte de la superficie del bulbo pero la mayoría de los lunares se encuentran en la base cerca del núcleo. Raspando ligeramente ese lugar se puede encontrar una ligera decoloración café y la podre puede atacar el núcleo antes de propagarse hacia afuera a lo largo de los tejidos vasculares o puede pudrirse un lado del bulbo antes de que el núcleo quede completamente decolorado, mientras que en algunas especies sólo se pudre el núcleo.

Los lunares de la podre pueden aparecer donde se cortó o maltrató el bulbo al sacarlo, al manejarlo o al clasificarlo. El lunar, que generalmente es redondo u ovalado, se hunde a medida que el tejido podrido se seca. La superficie se arruga a veces y forma anillos concéntricos, comprimiéndose los tejidos podridos y endureciéndose al secarse. Los bulbos podridos se momifican o se encogen considerablemente en almacenamiento sonando como piedras cuando se dejan caer. Cuando la podre comienza después de que se siembran los bulbos, el tejido podrido permanece suave y lo invaden otros organismos.

La variedad Picardy, una excepcional variedad comercial, es tan susceptible que en algunas granjas ya no se cultiva. Se han enviado a Florida casi 200 millones de bulbos Picardy desde 1944, principalmente para reemplazar bulbos podridos. Se encontró que la infección del Fusarium se propagaba en los bulbos y las pérdidas ocasionadas fueron muy graves aun cuando se trataban los bulbos con fungicidas y se sembraban en tierra no contaminada. Se han encontrado pocas existencias comerciales de la variedad Picardy que estén libres de la infección del Fusarium en los bulbos.

A menudo la infección no se nota sino hasta después de que se han sembrado los bulbos. Las existencias comerciales de otras variedades están generalmente infectadas con el Fusarium aunque las pérdidas debidas a la podre son generalmente menos serias que en la variedad Picardy.

La infección del Fusarium tiende a permanecer en reposo en los bulbos que pasan de una cosecha a la siguiente y producen la podre cuando la temperatura y las condiciones de nutrición favorecen el crecimiento del hongo o cuando se debilita la resistencia natural del huésped debido a condiciones adversas.

En campos abandonados debido a las graves pérdidas causadas por las enfermedades del Fusarium, se encuentran plantíos espontáneos de la variedad Picardy que aparentan estar sanos. Algunos de esos plantíos continuaron creciendo en campos no cultivados durante varios años y viendo esto, los cultivadores han propagado los bulbos esperando encontrar una especie resistente de la variedad Picardy, pero se dieron cuenta de que esos bulbos tienen infecciones latentes que se activan cuando las plantas se fertilizan para la producción de flores.

La enfermedad del Fusarium es más destructora en áreas de tierras ligeras y arenosas, abundantes lluvias y clima caliente. Se emplean grandes cantidades de fertilizante para cultivar flores de calidad en esas tierras, pero la podre de los bulbos aumenta con el uso de fertilizantes nitrogenados y de abonos, especialmente en aquellos lugares en los que el suministro de fosfato es bajo en comparación con el nitrógeno disponible, siendo especialmente indeseables la sangre seca, los residuos de grasas, los abonos frescos, el amoniaco y el nitrógeno, a causa de su tendencia a producir podres extendidas. Estas relaciones entre la nutrición de las plantas y la enfermedad fueron descubiertas por W. D. McClellan y Neil Stuart en la Estación de Industria de Plantas.

Generalmente los cultivadores tratan los bulbos con sustancias químicas para reprimir la enfermedad, habiéndose probado muchos fungicidas en la búsqueda de un buen tratamiento.

Las sustancias químicas más efectivas, incluyendo los compuestos de mercurio y los triclorofenatos, retardan la podre de los bulbos infectados pero no disminuyen eficazmente el porcentaje de bulbos que propaguen el hongo en la siguiente estación de cosechas y a pesar de los tratamientos con fungicidas las pérdidas anuales de bulbos en las principales áreas de flores cortadas varían de 5 a 40% en variedades susceptibles.

Los cultivadores acostumbraban tratar los bulbos solamente antes de la siembra pero como muchos de ellos se pudrían en almacenaje investigué la posibilidad de someterlos a un tratamiento después de la cosecha y en 1948 hice notar las ventajas de tratar los bulbos inmediatamente después de que se "limpian". La limpieza consiste en la remoción de bulbos y raíces viejos de entre los nuevos después de la cosecha. Actualmente el mejor tratamiento posterior a la cosecha es un espolvoreado de los bulbos inmediatamente después de la limpieza con una fórmula al 48% de tetracloro-*p*-benzoquinona (Spergon).

Los bulbos de las variedades susceptibles contaminados con el hongo se vuelven a tratar inmediatamente antes de sembrarlos sumergiéndoles durante 15 minutos en una solución de fosfato de mercurio etílico, ocho onzas de una solución de 5% (New Improved Ceresan) para 50 galones de agua. Los jardineros y los cultivadores en pequeño remojan a menudo sus bulbos en una solución de Lysol (un cuarto para 50 galones) durante dos o tres horas inmediatamente antes de la siembra.

Algunas variedades son muy resistentes a la enfermedad del Fusarium pero en las existencias de algunas de ellas se han desarrollado casos graves de la enfermedad debido a la inusitada virulencia de algunas razas del hongo, habiendo podido los cultivadores continuar con las mismas variedades sin pérdidas graves por la enfermedad reemplazando el material infectado con bulbos sanos.

El reemplazo de materiales enfermos con bulbos sanos ayuda también a reprimir la enfermedad en las variedades susceptibles.

Los cultivadores han demostrado con materiales libres del Fusarium que se pueden cultivar variedades susceptibles tales como la Picardy y Spotlight durante dos o tres años sin pérdidas graves de bulbos, en tierra empleada para gladiolos cada tercer año y algunos materiales obtenidos de una parte oeste de Washington se encontraron libres del *Fusarium* del gladiolo.

C. J. Gould, de la Estación Agrícola Experimental del Oeste de Washington, sugirió que las bajas temperaturas de la tierra pueden explicar la desaparición de la enfermedad del Fusarium de los bulbos cultivados en aquella área durante varios años consecutivos. Las observaciones efectuadas en otros climas fríos sugieren que las bajas temperaturas de la tierra suprimen la expresión de la enfermedad pero no destruyen el hongo, pudiendo los antibióticos producidos por los micro-organismos de la tierra constituir un factor en la exterminación del Fusarium de los bulbos en algunas tierras.

El reemplazo de variedades susceptibles con variedades resistentes no es siempre recomendable en el cultivo de flores para envíos a larga distancia. Las que han sustituido a variedades susceptibles tales como la Picardy, Leading Lady, Corona y Spotlight, generalmente son menos apropiadas para ser cortadas en botón, pero los cultivadores que surten los mercados próximos tienen una amplia selección de variedades resistentes que producen flores satisfactorias si se permite que una o dos de las florecillas se abran en el campo antes de cortar la espiga floral.

Los cultivadores pueden excluír de sus plantíos la enfermedad del Fusarium, ya que hemos visto en unas cuantas granjas que los bulbos exentos de la enfermedad sembrados en tierra no contaminada permanecían sanos hasta que se introducía tierra contaminada o bulbos enfermos, siendo la infección latente en los bulbos el origen de contaminación más común. En 1953 no había existencias de bulbos que se certificaran como exentos del hongo del Fusarium, necesitándose urgentemente esas existencias como base para la propagación de bulbos. Puede comprobarse la exención de infección latente cultivando los bulbos por lo menos durante dos años en tierra arenosa y caliente que se fertilice para una máxima producción de flores. Ocasionalmente se encuentran en los jardines existencias de bulbos exentos de Fusarium y algunos cultivadores de bulbos están tratando de propagar grandes cantidades de bulbos sanos de las variedades más importantes.

No se conoce hasta la fecha ningún método químico para la extirpación del hongo de las existencias de bulbos ni ha sido posible extirparlo de la tierra en los plantíos comerciales. Se han iniciado investigaciones para encontrar un fungicida sistemático que se absorba a través de las raíces para que mate el hongo en los bulbos. Una sustancia química que eliminara las infecciones latentes ayudaría grandemente a la represión de la enfermedad.

Puede evitarse la infección de tierra contaminada fumigándola con bromuro de metilo, método que se recomienda para el cultivo de brotes si la tierra está contaminada. Deben probarse algunos bulbos de cada lote de brotes para resistencia a la enfermedad cultivándolos en tierra contaminada por lo menos durante tres años. Sin embargo, el material de propagación debe cultivarse solamente en tierra sana y limpia a fin de evitar la infección latente.

Doy a continuación algunas recomendaciones para la represión de la enfermedad del Fusarium:

Adquiéranse existencias de bulbos sanos.

Cultívense los bulbos en tierra limpia y sana.

Empleese la rotación de cultivos en los plantíos si las existencias de bulbos se infectan con el *Fusarium*, de manera que se siembren gladiolos en la tierra con una frecuencia no mayor de una vez cada tres o cuatro años.

Reemplácense las existencias infectadas con bulbos sanos, cuidando de no mezclar nunca los bulbos sanos con los enfermos.

Córtense las partes superiores de la planta durante la recolección y evítese maltratar los bulbos.

Sumérjanse los bulbos recolectados mecánicamente durante 10 minutos inmediatamente después de sacarlos de la tierra, en una solución de tres libras de Dowicide B en 50 galones de agua.

Cúrense los bulbos a temperaturas entre 80° y 90° Fahrenheit durante una semana inmediatamente después de sacarlos de la tierra.

Evítese el rápido secado de los bulbos.

Sepárense de los bulbos nuevos los bulbos viejos y las raíces dentro de dos semanas después de que se saquen de la tierra.

Espolvoreense los bulbos con polvo de Spergon humedecible a medida que se limpian.

Sepárense los bulbos enfermos y trátense inmediatamente los sanos antes de

sembrarlos con una solución de Lysol al 1/2% o en una solución al 1/8% de New Improved Ceresan durante 15 minutos.

Remuévanse y destrúyanse las plantas enfermas tan pronto como puedan identificarse.

Cultívense variedades resistentes a la enfermedad.

Usense los fertilizantes de nitrógeno, cuando fueren necesarios, en muy poca cantidad, no poniéndolos nunca en los surcos de siembra y añadiendo siempre fertilizante de fosfato al nitrógeno. En las tierras que necesiten potasa, frecuentemente son recomendables las proporciones de 1-3-2 ó 1-3-3.

El Botrytis del gladiolo, *B. gladiolorum*, ha ocurrido en este país por lo menos desde 1940 y mucho antes en Europa. El hongo causa un moteado y podre de todas las partes de la planta. La enfermedad, a la que el clima húmedo favorece, ha sido destructora en los Estados del Este y del Sur, en los Estados que bordean los Grandes Lagos y en algunos lugares a lo largo de la costa del Pacífico.

W. D. McClellan, Kenneth F. Baker y C. J. Gould, señalaron la relación que existe entre el clima y la gravedad de la enfermedad del Botrytis en las áreas productoras de gladiolos de los Estados Unidos de Norteamérica. Durante las estaciones excepcionalmente lluviosas y frías de 1950 y 1951, ocurrieron por vez primera brotes destructores de la enfermedad en el Medio Oeste, indicando que ésta puede ocurrir en todas nuestras importantes áreas productoras de gladiolos durante largos periodos de lluvias y a las bajas temperaturas que generalmente los acompañan.

La enfermedad constituye primordialmente un problema de podre de los bulbos en las áreas del Norte donde se producen. En las áreas del Sur productoras de flores, causa el mayor daño como podre de las flores en tránsito a los mercados del Norte. En todas las áreas, especialmente a lo largo de la costa del Pacífico, la enfermedad puede causar serios daños por el moteado y podre de las hojas.

Hay tres tipos de lunares de las hojas: Los lunares grandes, redondos u ovalados, de color café. Los lunares medianos de color café claro con márgenes de color café rojizo y los lunares muy pequeños de color café óxido que comúnmente ocurren sólo en el lado exterior de la hoja. Predominan los lunares pequeños, especialmente durante clima más caliente y seco y en las variedades más resistentes.

Los lunares grandes y medianos ocurren también en los tallos florales y son al principio de color café claro y luego café oscuro, pudiendo seguirles una podre blanda en la base de las florecillas después de una lluvia abundante. Los pétalos de la mayoría de las variedades son muy susceptibles y cuando los esporos caen en pétalos húmedos por las noches, a la mañana siguiente pueden verse lunares translúcidos saturados de agua del tamaño de la punta de un alfiler. A medida que los lunares aumentan de tamaño, el tejido muerto y acuoso se vuelve de color café y en una atmósfera húmeda y fría toda la flor se vuelve viscosa con la podre. Las flores que no muestran lunares cuando se cortan y empacan pueden arruinarse como resultado de la propagación de la infección del Botrytis en tránsito o en almacenaje.

Puede desarrollarse la podre del tallo o del cuello causada por el *Botrytis* en cualquier etapa de crecimiento, pero es más común después de que se cortan las flores. La infección puede propagarse hacia abajo del tallo hasta el bulbo, produciendo lunares de color café oscuro de forma y tamaño irregulares y que son más numerosos en la superficie superior, pudiendo cubrirse los anillos de las cicatrices de las hojas con pequeños lunares negros. Cuando se curan los bulbos aproximadamente a 85° Fahrenheit durante una semana inmediatamente después de que se sacan, las infecciones generalmente se vuelven inactivas y

permanecen a poca profundidad y cuando no se emplea calor artificial, las infecciones superficiales se extienden frecuentemente a través de los tejidos vasculares hasta invadir el núcleo y eventualmente todo el bulbo causando una podre blanda y esponjosa. En algunas variedades el tejido vascular enfermo toma la forma de tubos que pueden separarse sin dificultad.

Las infecciones del núcleo pueden iniciarse en la parte superior o en la base del bulbo y la podre del núcleo se propaga comúnmente a través de los manojos vasculares hasta invadir todo el bulbo. La infección en la parte superior generalmente es una extensión de la podre del remanente del tallo floral y se cree que la infección de la base resulta de una infección previa el año anterior del bulbo progenitor.

La infección del bulbo ha persistido de año en año sin ningún síntoma de la enfermedad en las plantas en desarrollo y a medida que se secan los bulbos podridos, se enjutan ligeramente. Los bulbos podridos por el Botrytis se vuelven blandos y esponjosos mostrando una lama blanca entre los tejidos podridos y en la superficie, ocurriendo a veces en almacenaje nidos de bulbos podridos cubiertos con esa lama blanca, propagándose a menudo la infección de un bulbo enfermo a los que están en contacto con él.

El hongo produce escleras, los cuerpos de descanso, que son ovaladas, planas, negras y de un octavo a un cuarto de pulgada de largo. Las escaleras pueden vivir en la tierra durante muchos años antes de germinar para producir los esporos que inician la infección en cada estación de crecimiento. Las escleras se forman en los tejidos podridos en el campo, en los montones de desechos y en los bulbos podridos en almacenaje, encontrándose comúnmente durante el tiempo de la cosecha de bulbos en las plantas destruidas por la enfermedad, localizándose entre las hojas inmediatamente arriba del suelo y en los tallos florales huecos de donde se cortaron las flores en las plantas.

La enfermedad del Botrytis se identifica fácilmente por los lunares bien definidos del tamaño de la punta de un alfiler en los pétalos, los síntomas de esporos en los lunares de las hojas y en las florecillas muertas, las escleras en los tallos y bulbos y los bulbos blandos y podridos cubiertos de lama blanca.

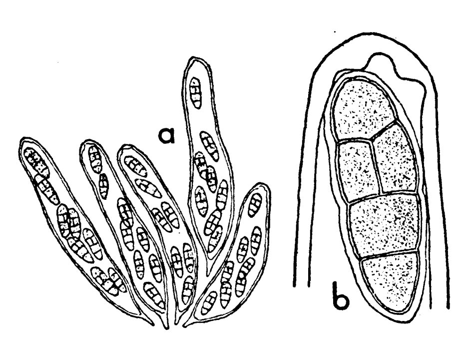
Los esporos se producen en racimos parecidos a los de las uvas en los extremos de "pelos" cortos que tienen un aspecto aterciopelado especialmente cuando están humedecidos por el rocío. Los esporos se encuentran comúnmente sólo en el tejido café decolorado y muerto. Los pétalos muertos de una espiga floral que permanezca en el campo pueden producir diariamente incontables miles de esporos durante muchas semanas.

Como la enfermedad se propaga en los bulbos, no es práctico evitar su introducción en una granja o en una área cualquiera y sería impracticable extirpar la enfermedad de aquellas áreas en las que ha sido epidémica. Sin embargo, ha quedado demostrado ampliamente que la enfermedad puede reprimirse en forma efectiva protegiendo las plantas con fungicidas de Zineb o Nabam. En Oregon, Arthur Holloman Jr. y Roy A. Young informaron que el Ferbam también es efectivo, pero puede ser menos deseable en las espigas florales a causa de los residuos negros de las aspersiones. Las aspersiones o fumigaciones fungicidas se aplican cada tres o cuatro días en tiempo lluvioso, haciéndose aplicaciones hasta cada tercer día para proteger las hojas y espigas florales que crecen rápidamente en plantíos en donde la enfermedad ya se encuentre presente. Los polvos son sumamente útiles para renovar la protección entre aguaceros cuando la rapidez en la aplicación es importante.

La cantidad de las mezclas de aspersión que se apliquen por acre varía con la frecuencia de las aplicaciones. Aunque se empleen 80 galones o más para aplicaciones semanales, sólo se requieren 20 a 30 galones por acre en cada rocío cuando se repiten diariamente o cada tercer día. Una presión aproximada

de la bomba de 300 libras por pulgada cuadrada, es suficiente para producir un rocío adecuado. Se añade un agente humedecedor a la solución de aspersión tal como el Triton B-1956 para que las gotas del rocío se adhieran a las hojas y tallos florales nuevos sin juntarse unas con otras.

Una fuerte concentración de esporos del Botrytis de un plantío vecino puede ser un peligro para los tallos florales que vayan a enviarse, aunque se haya rociado el plantío cada tercer día. Se obtiene cierta represión sumergiendo los tallos florales cortados durante dos segundos en una solución de una pinta de Puratized Agricultural Spray (Aspersión Agrícola puratizada), en 100 galones de agua con suficiente cantidad de agente remojante tal como Glim o Joy para que la solución quede en forma de película sobre los pétalos impermeables. Algunos cultivadores prefieren sumergir los tallos florales en una mezcla de Nabam y sulfato de zinc, pero estos baños no sustituyen a las aspersiones o fumigaciones.



a. Grupo de ascios. b. Esporo aislado en el extremo de un ascio.

La sanidad puede ayudar a la represión de la enfermedad pero no evita las aspersiones. El material enfermo debe enterrarse profundamente o quemarse. No debe permitirse que permanezcan en el campo los tallos florales viejos, sino que deben removerse de los campos, si es posible a mano, pues de lo contrario las máquinas cultivadoras pueden cortarlos y arrastrarlos en los surcos. El cubrirlos con tierra hace que se pudran.

Una nueva enfermedad, el lunar Curvularia de la hoja, arrasó los campos de gladiolos de Alabama y Florida en 1947, sin que tuviéramos conocimiento previo de ella en los gladiolos, aunque algunos cultivadores creyeron recordar que había ocurrido en ellos en 1946 en Tennessee y Alabama. Su rápida propagación a través de Florida y de los Estados del Sur a los del Norte, indicaba su transportación aérea y en los bulbos. Se ha identificado la enfermedad en los bulbos o flores recibidos hasta 1951 de New Hampshire, Vermont, Connecticut, New Jersey, New York, Indiana y la mayoría de los Estados del Sureste, habiéndose informado también que ocurre en Illinois y Michigan.

Causada por un hongo de la tierra, *Curvularia lunata,* la enfermedad se favorece con las altas temperaturas y humedades y es una seria amenaza para el cultivo de gladiolos en áreas que tienen largos periodos a temperaturas de verano de 65° a 90° y lluvias frecuentes o fuertes rocíos.

Las hojas de los pequeños bulbos y de las semillas son mucho más susceptibles que las hojas de los bulbos grandes y son más suceptibles las hojas tiernas que las maduras, siendo también extremadamente susceptibles los tallos florales que crecen rápidamente. La infección de las partes de la planta que se encuentran arriba de la tierra es grave en los Estados del Sur aunque en ellos la infección de los bulbos es leve o muy rara. En algunos Estados del Norte las infecciones de bulbos han sido graves comparadas con las de las flores, siendo de temerse que la enfermedad sea grave en los brotes y en las plantas cultivadas de bulbos en todas las áreas que tienen climas calientes y húmedos.

Los lunares de Curvularia en las hojas grandes son ovalados y de color amarillo pálido con un margen café oscuro, pudiendo ser hasta de dos pulgadas de largo por 1/2 pulgada de ancho, ocurriendo un espolvoreado de motas negras de esporos cerca del centro de los lunares más viejos. Rara vez se ven

lunares típicos en las hojas pequeñas y la infección de los bulbos pequeños y de los brotes aparece frecuentemente como debilitamiento o como un grave amarillamiento y decoloración café de los extremos de las hojas. En los tallos y en los botones de las florecillas se desarrollan grandes lunares ovalados de color café o negro. Los lunares de los pétalos son grandes, de color café y casi redondos y la infección de los botones a menudo impide que éstos se abran.

Los bulbos y los tallos de follaje debajo de la tierra pueden pudrirse parcial o totalmente por el hongo *Curvularia* que sobrevivió en la tierra cuando ocurrió la enfermedad el año anterior. La infección del tallo puede ser muy perjudicial en las plantas pequeñas, pero generalmente las plantas maduras se recuperan y rara vez tienen síntomas notables. Los lunares infectados en los bulbos son hundidos, de color café oscuro o negro e irregulares de tamaño y forma, siendo duros, poco profundos y generalmente se separan fácilmente del tejido sano, aunque los bulbos de algunas variedades se pudren completamente.

El hongo Curvularia vive en la tierra por 3 años y probablemente por mayor tiempo, no debiendo replantarse gladiolos durante tres años en tierras que hayan sufrido serios ataques de la enfermedad. La rotación de cultivos ayudará a reprimir la infección de las partes subterráneas pero no evitará la reaparición de la enfermedad en las hojas cuando el tiempo sea favorable.

La infección de las hojas y flores se reprime con aspersiones o fumigaciones de las plantas con Nabam o Zineb, haciéndose las aplicaciones de los fungicidas una, dos o tres veces por semana, dependiendo del tiempo, de la presencia de la infección y de su etapa de desarrollo. El crecimiento tierno o expuesto recientemente a la infección es más susceptible y requiere aplicaciones más frecuentes para su rotación durante tiempo húmedo. Son más efectivos los rocíos si se añade un agente humedecedor y si se aplican en forma de rocío muy fino.

Muchas variedades son resistentes a la enfermedad y no necesitan protección con fungicidas. Las hojas de algunas variedades son susceptibles solamente si se cultivan de bulbos. Algunas variedades necesitan protección también en tiempo de floración y unas cuantas variedades tales como la Picardy, espontáneas de Picardy, Corona, Purple Supreme y Vredenburg, pueden quedar gravemente infectadas en casi cualquier etapa de crecimiento con excepción del follaje maduro bien desarrollado. Algunas variedades con buena resistencia a las infecciones que ocurren arriba de la tierra han demostrado poca resistencia a las infecciones subterráneas.

Los cultivadores no temen ya a esta enfermedad como sucedió en 1947 y 1948 cuando ocurrieron pérdidas graves en el Sur, pues ya saben que las aspersiones preventivas hechas a tiempo reprimirán la enfermedad aun en las variedades más susceptibles.

R. O. Magie, *patólogo de la Estación Agrícola Experimental de Florida, es nativo de Madison, New Jersey y se educó en las Universidades de Rutgers y Wisconsin. El doctor Magie ha efectuado investigaciones en la Estación Agrícola Experimental de New York antes de dedicarse a las investigaciones sobre gladiolos en 1945 en la Estación Experimental de la Costa del Golfo en Bradenton, Florida.*

Los virus enemigos de los gladiolos

Philip Brierley, Floyd F. Smith y Frank P. McWorter

CUANDO UN VIRUS infecta la planta del gladiolo, todas las probabilidades son de que pronto se convierta en un residente permanente en la planta y en su progenie vegetativa.

Por lo tanto, el reciente y gran número en la producción de gladiolos, el cultivo de bulbos en gran número de lugares y el comercio inter-estatal e internacional con ellos, ofrecen oportunidades inusitadas para la propagación de los virus y para su incremento en las cosechas. Estos factores son parcialmente responsables del aumento en número de las enfermedades de virus, a medida que se ha extendido el cultivo de gladiolos. Antes de 1928 nadie había descrito una enfermedad de virus en esta cosecha y para 1952 los investigadores habían comprobado cuatro enfermedades de esta clase y descrito algunas otras enfermedades de los gladiolos que se sospechaba que eran causadas por virus.

El primer reporte de una enfermedad de los gladiolos que se sospechaba que era causada por virus lo hizo Louise Dosdall de la Estación Agrícola Experimental de Minnesota en 1928, describiendo una enfermedad de la variedad Gretchen Zang y otras variedades de gladiolos. Se distinguía por la aparición de verrugas y moteado en los bulbos, moteado de las hojas y brácteas florales, interrupciones en los colores de las flores y agavillamiento de éstas. La enfermedad volvió a aparecer en la siguiente estación cuando se replantaron bulbos infectados, lo que hizo que la señorita Dosdall la consideraba como enfermedad degenerativa, aunque no presentó pruebas de transmisión de un virus productor. Los investigadores que han estudiado más tarde las enfermedades de los gladiolos no han reconocido una enfermedad de virus que produzca verrugas en los bulbos. Colin D. McKeen, de la Universidad de Toronto, describió en 1943 ciertos diseños anulares en los bulbos de gladiolos pero no encontró pruebas de que los causara un virus. Hemos visto síntomas en los bulbos semejantes a la enfermedad descrita por McKeen, pero todavía se desconoce el agente que la causa.

A. W. Dimock, de la Universidad de Cornell, describió en 1940 una grave enfermedad del mosaico de los gladiolos que se caracterizaba por tallos florales más cortos, menor número de florecillas que el normal y el blanqueamiento de los pétalos de las variedades de color. Hemos llamado a esta enfermedad plaga blanca, para distinguirla del mosaico más común y benigno causado por el virus del mosaico amarillo de la judía. En la plaga blanca las flores se manchan de blanco o de amarillo en vez de rayarse y a veces se notan las áreas blanqueadas en los botones a medida que comienzan a mostrar color, abriéndose las flores infectadas en forma irregular y marchitándose temprano. A menudo el blanqueado es tan extenso que la flor no se puede reconocer por su variedad. Las brácteas florales quedan rayadas o blanqueadas y pueden marchitarse cuando las flores están todavía abiertas. A menudo las plantas infectadas son notoriamente más cortas que las plantas normales, no relacionándose ningún síntoma constante de las hojas con la plaga blanca.

La enfermedad causó cierta preocupación entre los cultivadores de gladiolos cuando se reconoció por primera vez, ya que las plantas infectadas son invendibles y una enfermedad de este género podría tener gran importancia si se propagara rápidamente. Ocurre comúnmente a lo largo de la costa oriental y se conoce en el sur de Oregon, habiendo llegado la propagación natural en Beltsville, Maryland, a 15% en una estación. Hay poca evidencia de propagación natural en otras áreas en donde se producen gladiolos comercialmente, lo que hace que la enfermedad no se tema tanto como anteriormente. Esta plaga es una molestia, porque no puede reconocerse en aquellas plantas que no florecen y comúnmente pasa desapercibida en las flores que se cortan para su envío cuando las primeras florecillas muestran color, por lo que persiste en los plantíos de campo y frecuentemente entra a los mercados de mayoreo en las flores cortadas. No se han encontrado insectos vectores para el virus de la plaga blanca aunque se han probado en forma experimental como sospechosos los áfidos, los saltamontes de la hoja y los pulgones.

El virus del mosaico leve común de los gladiolos se transmite por el áfido verde del durazno y por el áfido del lirio. El mosaico aparece como un moteado angular de color verde claro y verde oscuro en las hojas tiernas y como rayas interrumpidas en las flores.

Un mosaico moteado similar ocurre en las plantas del género relacionado de las Iridáceas, tales como la *Babiana, Freesia, Ixia, Sparaxis, Streptanthera, Tritonia* y *Watsonia,* cultivadas de bulbos de orígenes comerciales. Sin embargo, al igual que los gladiolos, esas plantas están exentas del moteado de las hojas y del rayado de las flores cuando se cultivan de semillas. Una extensa inoculación de cruzas, efectuada en su mayoría por medio del áfido verde del durazno, demostró que la enfermedad del mosaico que ocurre en esas plantas es la misma del mosaico leve de los gladiolos o muy semejante a ella. Se observaron rayados en las flores en plantas de *Babiana* infectadas. Los efectos de este mosaico en los demás huéspedes consisten generalmente en un ligero moteado comparable a los síntomas de los gladiolos, pero las frisias mueren progresivamente cuando se infectan con algunas especies del virus del gladiolo.

UNA ENFERMEDAD DE VIRUS CAUSÓ GRAVES PÉRDIDAS en 1946 en las judías comerciales de espaldera en Oregon, especialmente cuando éstas se cultivaban en las cercanías de los campos de gladiolos, habiéndose encontrado que éstos eran el origen del virus cuando se transmitió experimentalmente el virus de los gladiolos a las judías y reprodujo la enfermedad ya mencionada en ellas. En seguida se encontraron dentro de las células de las judías infectadas experimentalmente de los gladiolos, las anormalidades características del virus del mosaico amarillo de la judía, o virus 2 de la judía, que ya se conocía, quedando demostrado así que los gladiolos son transportadores de este virus de la judía, relación que fue completamente inesperada, ya que los gladiolos están sumamente alejados de las judías en el reino vegetal, y no se había descubierto con anterioridad el mosaico amarillo de la judía en otras plantas que no fueran miembros de la familia de los chícharos. Finalmente, transmitimos el mosaico leve de los gladiolos a la judía por medio del áfido verde del durazno, habiéndose producido los síntomas típicos del mosaico amarillo de la judía y el virus, en transmisiones ulteriores por el mismo áfido de las judías a los brotes de gladiolos, produjo nuevamente en ellos los síntomas del mosaico leve, habiéndose comprobado en esta forma que el mosaico leve de los gladiolos es una forma del mosaico amarillo de las judías.

La prueba de que el mosaico leve de los gladiolos es la misma enfermedad que el mosaico amarillo de las judías hizo posible aplicar los estudios anteriores sobre el virus de la judía al problema de los gladiolos. Se encontró que el virus no se propaga en los gladiolos por medio de la semilla y ya se había demos-

trado que tampoco se propaga en la semilla de las legumbres, sabiéndose también que tres especies de áfidos, especialmente el áfido de la judía, eran vectores conocidos. El virus es del tipo no persistente, se adquiere por los áfidos vectores en unos cuantos minutos de alimentación en una planta infectada, pero los vectores lo pierden rápidamente si se alimentan más tarde en plantas no susceptibles o si no se alimentan durante algún tiempo. Por ello las cosechas susceptibles generalmente quedan protegidas de la infección cuando se cultivan a distancias relativamente cortas de los orígenes del virus. Además, se sabe que ocurren muchas razas del mosaico amarillo de la judía y que la variación de ellas en el virus productor puede explicar las ligeras variaciones encontradas en los mosaicos de varias plantas iridáceas. Los gladiolos comerciales ocupan ahora un lugar junto al trébol rojo, trébol dulce y la alfalfa como recipientes del mosaico amarillo de la judía y como fuente de infección para cosechas tales como judías, chícharos y chícharos dulces. Considerado únicamente como enfermedad de los gladiolos, el mosaico amarillo de la judía es de menor importancia ya que muy pocas variedades quedan desfiguradas por la infección. Por otra parte, los gladiolos han demostrado constantemente ser malos vecinos para las judías en el Oeste.

El virus del mosaico del pepino se descubrió en los gladiolos en Tasmania y en Inglaterra antes de que se encontrara en Norteamérica. Este y el virus del lunar de anillo del tabaco se aislaron de los gladiolos en Ontario y Wisconsin en 1951 y más tarde en Beltsville, Maryland, aislamos los virus del mosaico del pepino y del lunar de anillo del tabaco de cierto número de gladiolos infectados con varias enfermedades que se enviaron para diagnóstico de diversos Estados. En nuestros experimentos se introdujo con éxito el virus del lunar de anillo del tabaco en los brotes de gladiolo y se aisló después de ellos pero no ocurrieron síntomas en las hojas y flores. Los brotes de gladiolo infectados experimentalmente con el mosaico del pepino mostraron un rayado blanco en los pétalos y rayas blancas o amarillas en las hojas. Evidentemente el mosaico del pepino es responsable de alguno de los rayados que se encuentran con frecuencia en los gladiolos y éstos deben reconocerse también como recipientes de estos virus así como del virus del mosaico amarillo de la judía.

El amarillamiento del áster, una enfermedad común de virus bien conocida en una amplia gama de plantas, afecta también los gladiolos. Las plantas enfermas producen flores verdes y hojas de color uniforme amarillo paja en los Estados del Sur. Las plantas generalmente se enjutan y mueren rápidamente después de que aparecen los síntomas. Probamos en 1948 que el amarillamiento del áster causa esos efectos. La enfermedad es perjudicial pero generalmente es poco frecuente en los gladiolos, aun en áreas de alta intensidad del amarillamiento del áster, sin que pueda explicarse la razón para su escasa frecuencia en los gladiolos, ya que el saltamontes de la hoja de seis lunares, el vector del virus, se alimenta comúnmente en los gladiolos.

Una enfermedad que se ha llamado follaje herbáceo se desarrolló en el 50% de los plantíos de algunos campos comerciales de gladiolos en Florida y Alabama en 1952. Los bulbos que produjeron la enfermedad se cultivaron la estación anterior en una localidad de Oregon. Las plantas infectadas produjeron varios brotes débiles y amarillos en lugar de los únicos brotes vigorosos de plantas normales, siendo también delgadas y débiles las raíces. Los bulbos tenían bases duras y ásperas, pequeñas verrugas en los nodos y núcleos agrandados e irregulares. De esos gladiolos de follaje herbáceo, el saltamontes de la hoja de seis lunares transmitió el amarillamiento del áster occidental al áster de la China, apio y zinnia. Cuando el virus volvió a los gladiolos en etapas iniciales de

crecimiento, las plantas murieron. Los gladiolos infectados en las últimas etapas de crecimiento después de que los nuevos bulbos estaban bien desarrollados sobrevivieron hasta la siguiente estación. Esos gladiolos, infectados después de florecer, producen aparentemente síntomas de follaje herbáceo cuando se plantan de nuevo. Esta enfermedad es la única que se conoce en la que el amarillamiento del áster haya sido de importancia comercial en las cosechas de gladiolos.

OTRAS ENFERMEDADES DE GLADIOLOS POSIBLEMENTE CAUSADAS por virus se mencionan brevemente en la literatura de los gladiolos y tienen síntomas semejantes a las enfermedades de virus ya conocidas. No hay patógenos visibles ni pruebas de que la causa de ellas sean los virus.

R. O. Magie, de la Estación Experimental de la Costa del Golfo en Bradenton, Florida, mencionó un raquitismo verde de los pétalos en las variedades Spic and Span y Golden Arrow, en el que los pétalos raquíticos muestran venas de color verde, las florecillas dejan de abrirse y las plantas se vuelven raquíticas o mueren.

La enfermedad llamada moteado blanco se conoce en Florida y se ha investigado en Beltsville, habiéndose encontrado que perdura de un año a otro en los bulbos. El moteado blanco, que se caracteriza por las hojas cortas y tiesas, el moteado blanco de los pétalos y el rayado blanco o café de las hojas y tallos, se conoce solamente en Florida hasta ahora.

EL RAQUITISMO DEL GLADIOLO, QUE CAUSA PLANTAS Y TALLOS florales más cortos que los normales, sin ningún moteado, rayado o deformación, puede resultar una enfermedad de virus. El marchitamiento es difícil de reconocer hasta que se han desarrollado completamente los síntomas. Se dice que está extensamente distribuido y que es responsable de gran parte de la pérdida de vigor de las variedades antiguas y por lo tanto es más temido por los cultivadores que cualquier otra enfermedad de virus.

Llegamos así a la conclusión de que los gladiolos están sujetos a los ataques de cuatro virus bien conocidos con una amplia gama de huéspedes, el mosaico amarillo de la judía, el mosaico del pepino, el lunar de anillo del tabaco y los virus del amarillamiento del áster y a otras varias enfermedades que se sospecha que son producidas por virus, pero carecemos de la información que necesitamos sobre los agentes transmisores, su gama de huéspedes y las reacciones de las diversas variedades, y hasta que tengamos conocimientos más precisos sobre el asunto, no hay base para sugerir un programa de represión adecuado.

El doctor Magie, en el número 20 del Boletín del Consejo Norteamericano de Gladiolos de diciembre de 1949, sugirió la conveniencia de certificar el material de siembra de gladiolos en forma comparable al programa de certificación de la papa blanca. Dijo que esas existencias "podrían producirse en aquellas regiones del país en donde la propagación de la enfermedad es naturalmente escasa o no existe". Le preocupaba principalmente la represión de la podre del Fusarium pero mencionó también la represión de los virus. Ese programa sería muy conveniente si se pudiera poner en práctica, pero actualmente no sabemos cuales zonas se encuentran favorecidas con una ligera propagación de los virus de los gladiolos y se necesitan mayores estudios antes de que la industria de los gladiolos pueda seguir en el camino que ha tomado la industria de la papa. Además, el número de variedades de gladiolos en la industria, que ya es enorme, aumenta continuamente con las nuevas producciones de cientos de cultivadores aficionados, lo que hace que estemos menos interesados en proteger las actuales variedades que en desarrollar nuevas especies. Naturalmente la situación mejoraría si los cultivadores de gladiolos hicieran todo lo posible para evitar la exposición de sus brotes a las fuentes de infección para que sólo hubiera en la industria nuevas variedades resistentes a las enfermedades.

PHILIP BRIERLEY, *patólogo de campo de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola, ha sido miembro del Departamento de Agricultura desde 1922.*

FLOYD F. SMITH *es entomólogo decano de la Oficina de Entomología y Cuarentena de Plantas. Durante muchos años ha efectuado investigaciones sobre los insectos que atacan las plantas de invernadero y ornato. Ha recibido diplomas de la Universidad del Estado de Ohio.*

FRANK P. MCWORTER *entró a trabajar en forma cooperativa en 1930 con la Estación Agrícola Experimental de Oregon y el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica y desde entonces se ha especializado en enfermedades de virus de las plantas de bulbos y cosechas de legumbres.*

Plagas de los lirios y de los tulipanes

C. J. Gould

YA SEA que se cultiven tulipanes o lirios por placer o por utilidad, en Brooklyn, Keokuk o Seattle, en el jardín, en el campo o en el invernadero, las dificultades causadas por las plagas del Botrytis serán mayores que cualesquiera otras.

Las plagas o "fuego" como se les llama a veces, son de distribución mundial y más frecuentes en áreas frías y húmedas, y las causan hongos similares pero distintos. El más común en los tulipanes es el *Botrytis tulipae,* y el más común en los lirios es el *Botrytis elliptica.*

La plaga del tulipán se inicia con un bulbo enfermo o en la tierra contaminada en la que el hongo vive en los desechos de plantas de tulipanes. A medida que el brote tierno del tulipán nace de la tierra, se infecta si queda en contacto con el hongo y puede convertirse en un cuerpo deforme de color café grisáceo cubierto con masas granuladas de esporos. A veces sólo se afecta parte de una hoja y a menudo todo el brote se infecta. Muy pronto las hojas de las plantas de tulipán cercanas se manchan con pequeños puntos circulares de color amarillo o café. Muchos de los lunares permanecen pequeños y secos, pero otros, especialmente si el clima es frío y húmedo, aumentan de tamaño rápidamente, volviéndose de color café grisáceo o café con un margen oscuro saturado de agua. A menudo se forman masas granuladas de esporos en el centro, y éstos, cuando el viento los lleva a otras plantas, producen más lunares que pueden ser visibles en 24 horas.

A menudo los lunares grandes cerca de la base de la hoja hacen que ésta se rompa, pudiendo unirse varios de ellos y destruir completamente la hoja. Los lunares en los tallos son semejantes y pueden hacer también que éstos se rompan. Las flores son muy susceptibles y a menudo son invendibles debido a los lunares blancos o cafés cubiertos de esporos, no escapando ni el bulbo, ya que el hongo puede producir en sus escamas carnosas exteriores cráteres hundidos de color café o amarillo, y en ellos, en la corteza exterior del bulbo y en los lunares de las partes superiores de la planta, pueden desarrollarse pequeñas masas del hongo, duras, circulares y de color negro. Esos cuerpos negros, las escleras, tienen una función parecida a las semillas, ya que permiten que el hongo sobreviva al

invierno, ya sea en el bulbo o en partes de tulipanes muertos, y entonces, cuando la infección de las escleras ocurre en primavera, los esporos continúan el ciclo.

La enfermedad ocurre probablemente en dondequiera que se cultivan tulipanes, pero es más seria cuando las condiciones de climas son frías y húmedas, y por tanto es frecuente en Holanda, en el suroeste de Inglaterra y en la costa noroeste del Pacífico.

Sin embargo, las condiciones locales son importantes: Por ejemplo, en el oeste de Washington, la enfermedad es más grave en los valles cercanos a Puyallup que 90 millas más al Norte cerca de Mount Vernon, en donde las plantas quedan expuestas a un viento más o menos constante que viene de Puget Sound.

El método de sembrar tulipanes comercialmente en camas como de tres pies de ancho, como se hace en Holanda y en algunas partes de los Estados Unidos de Norteamérica, es más propicio para la plaga del Botrytis que el sistema de surcos empleado en el noroeste del Pacífico. No sólo la humedad relativa es mayor en las camas sino que hay también mayor oportunidad de infección. Igualmente, a menudo se encuentra la enfermedad en los jardines, en plantíos apretados o en plantas cultivadas en lugares sombreados.

Son suceptibles la mayoría sino todas las variedades de tulipanes y entre las muy susceptibles se encuentran las populares variedades William Copland, William Pitt y Bartigón, suponiéndose que es resistente la variedad Baronne de la Tonnaye. Esta especie de *Botrytis* puede atacar también bajo ciertas condiciones otras plantas de bulbos además de los tulipanes, de acuerdo con los experimentos de Neil A. MacLean efectuados en el Colegio del Estado de Washington. A veces otras especies de *Botrytis* pueden atacar los tulipanes, incluyendo el *B. cinerea.*

Aunque el *B. tulipae* puede atacar las hojas sanas, se facilita su entrada por los daños causados por las heladas, el granizo y el equipo de cultivo. Los holandeses han tratado de disminuir los daños de las heladas sometiendo a tratamiento los bulbos para demorar su crecimiento en primavera hasta que haya pasado el peligro. Ese retraso artificial se obtiene almacenando los bulbos a una temperatura aproximada de 70° Fahrenheit y demorando la siembra hasta octubre o noviembre.

Puede hacerse mucho para reprimir la enfermedad en campos comerciales y en jardines domésticos mediante prácticas adecuadas de cultivo: Sacar los bulbos cada año; no replantar tulipanes en la misma localidad por lo menos durante tres años; plantar de modo que haya una buena circulación de aire y baja humedad mediante la adecuada selección del sitio; espaciar las plantas debidamente y extirpar completamente las hierbas; la rápida remoción y destrucción de los brotes enfermos, de las flores viejas e infectadas y del desecho de plantas muertas y plantar solamente bulbos sanos.

Como las infecciones originales se inician en los bulbos enfermos que pasan desapercibidos, podría parecer lógico tratarlos con un fungicida a fin de destruir el hongo. Se han probado muchos tratamientos y se han recomendado algunos tales como el Uspulun y el Aretan en Europa, pero esos tratamientos no han tenido un éxito general ya que dañan los bulbos o no reprimen satisfactoriamente la enfermedad.

Los primeros intentos para evitar que las plantas enfermaran por medio de rocíos fungicidas tampoco tuvieron mucho éxito. Aunque se encontró que los compuestos que contenían cobre tales como el caldo bordelés, eran capaces de reprimir el hongo, a menudo causaban daños considerables a las hojas y flores. Sin embargo en 1940 en New York, L. W. Nielson y C. E. Williamson encontraron que los rocíos de nitrato de plata se comparaban favorablemente con la mezcla fungicida de caldo bordelés en proporción de 1.5-4.5-50. Los cultivadores de bulbos en Long Island adoptaron un rocío que contenía nitrato de plata, sulfato de manganeso y cal hidratada.

Entre tanto, los experimentos en Holanda en 1938 habían mostrado resultados prometedores con Thiram, uno de los nuevos compuestos de azufre orgánico. Yo probé otra sustancia y otros compuestos de azufre relacionados, en comparación con los fungicidas de plata y de cobre en la Estación Agrícola Experimental del oeste de Washington principiando en 1942, y entonces y más tarde se obtuvieron los mejores resultados con Ferbam, otro compuesto de azufre orgánico, y los experimentos en gran escala hechos en 1943 por los cultivadores corroboraron las pruebas experimentales, habiéndose generalizado después su empleo en la costa noroeste del Pacífico y en Holanda.

Cuatro aplicaciones de Ferbam son generalmente suficientes en el Noroeste, comenzándolas cuando los brotes tienen de dos a cuatro pulgadas de altura y continuándolas a intervalos de 7 a 10 días. Los rocíos deben ir acompañados de la rápida remoción de plantas infectadas tan pronto como se descubran, pudiendo ahora vencerse la enfermedad si se combinan las adecuadas prácticas de cultivo con un programa de aspersiones.

La plaga del Botrytis de los lirios, como la de los tulipanes, es un antiguo enemigo. Distribuida aparentemente en todo el mundo, es infecciosa en todas las especies de variedades de lirios y algunas de ellas, tales como el *Lilium candidum* o lirio de la Virgen, pueden morir en su totalidad si las condiciones favorecen el desarrollo de la plaga. El hongo más a menudo responsable es el *Botrytis elliptica,* pero algunas otras especies de *Botrytis* incluyendo el *B. cinerea* común pueden ser parásitas de los lirios en ciertas condiciones.

Aunque el *B. elliptica* puede pudrir en ocasiones el punto de crecimiento de las plantas tiernas, el síntoma visible más común es un moteado de las hojas. Al principio los lunares son pequeños, circulares o alargados y de color café o café rojizo, con un margen amarillento o saturado de agua. Bajo condiciones de frío y humedad pueden aumentar de tamaño volviéndose de color más pálido y pudriendo completamente en ocasiones la hoja. El hongo puede atacar los tallos cerca del nivel de la tierra y dañarlos en tal forma que el follaje arriba de ellos se vuelve amarillo.

Los lunares en las flores son generalmente de color café y en tiempo frío y húmedo convierten rápidamente las flores en masas mojadas y viscosas cubiertas con capas granuladas de esporos. En tiempo caliente y seco los lunares de las hojas y flores dejan de crecer y se secan, pero con humedad suficiente y una temperatura óptima cercana a 60° Fahrenheit, pueden producirse nuevos lunares en 24 horas y nuevos esporos en unos cuantos días más tarde. En condiciones adecuadas de humedad y temperatura puede repetirse el ciclo en unos pocos días durante toda la estación de crecimiento, y mientras tanto se forman masas endurecidas del hongo en las partes enfermas. Esas masas, las escleras, son blancas al principio y negras después y pueden ser redondas, elípticas o irregulares, de un treintaidosavo a un cuarto de pulgada de diámetro. Bajo condiciones favorables las escleras germinan en la primavera siguiente para producir esporos.

El hongo sobrevive al invierno por lo menos en tres formas diferentes: Puede sobrevivir en forma de escleras; puede vivir en forma saprofítica en los desechos de los lirios y puede sobrevivir en las rosetas de las bases de las hojas de algunos lirios tales como el de la Virgen. Posiblemente pueda sobrevivir también en huéspedes diferentes de los lirios, ya que Neil A. MacLean, del Colegio del Estado de Washington, descubrió que algunas otras plantas son susceptibles al hongo, habiendo demostrado también que a veces el hongo puede pudrir los bulbos de los lirios, lo que indica otra forma de supervivencia del mismo, aunque esto sucede rara vez en la naturaleza.

La humedad es necesaria para la germinación de los esporos del hongo así como para su formación, requiriéndose para ella una atmósfera saturada a 80°

Fahrenheit, aunque a temperaturas inferiores una humedad ligeramente más baja permite su desarrollo. Bajo condiciones favorables los esporos pueden formarse en los lunares infectados y madurarse en nueve horas, pudiendo ocurrir la germinación sólo en una capa de agua. Bajo condiciones favorables el hongo puede producir áreas visiblemente saturadas de agua en 10 horas después de su alojamiento en una hoja, y aunque la temperatura óptima para la infección es aproximadamente de 60°, una vez que el hongo ha entrado a la planta crece mejor a 70°.

Como es necesaria una humedad relativamente alta tanto para la formación como para la germinación de los esporos, es evidente que las áreas de lluvias abundantes o fuertes rocíos deben ser favorables para el hongo siempre que la temperatura sea lo suficientemente fría, por lo que las fuertes lluvias de la del Oeste y de los Estados del Golfo, explican su gravedad en esos lugares. De acuerdo con C. E. F. Guterman, los fuertes rocíos explican la frecuencia de la enfermedad en Long Island y en Bermuda. La enfermedad es común también en los invernaderos, especialmente durante periodos de clima húmedo y lluvioso en el otoño antes de que se comience a usar la calefacción.

Aunque aparentemente todos los lirios son susceptibles a la plaga del Botrytis en mayor o menor grado, hay variaciones en su susceptibilidad. Las especies muy susceptibles incluyen el *L. candidum. L. chalcedonicum, L. humboldtii* y *L. testaceum,* siendo el *L. speciosum* un poco menos susceptible. Entre los tipos resistentes se cuentan el *L. giganteum* y el *L. willmottiae* clasificándose como susceptible el lirio de Pascua *Lilium longiflorum* aunque F. P. McWorter ha hecho notar que la variedad Ace es más resistente que la Croft que se cultiva más comúnmente.

LAS MEDIDAS DE REPRESIÓN CONSISTEN EN GRAN PARTE en cambiar los factores que favorecen la supervivencia del hongo, y aunque no se puede hacer mucho con las lluvias y los fuertes rocíos, es posible disminuir la humedad plantando los lirios en localidades que tienen buena circulación de aire y evitando los lugares bajos o sombreados, los plantíos muy próximos y el crecimiento de hierbas.

Debe también evitarse el cultivar o molestar en cualquier forma las plantas cuando están mojadas por el rocío o la lluvia. En los invernaderos, el empleo prudente del calor juntamente con la ventilación y un riego apropiado deben ayudar a mantener baja la humedad hasta un punto desfavorable para el hongo.

Generalmente la protección con fungicidas es un agregado necesario a las buenas prácticas de cultivo, especialmente en plantíos comerciales y en jardines domésticos con tipos tan susceptibles como el lirio de la Virgen. El caldo bordelés con un agente humedecedor y adhesivo da buenos resultados si se aplica antes de que la enfermedad sea muy grave. En tiempo lluvioso es necesaria una aplicación semanal, pero en otras ocasiones los rocíos en semanas alternadas son generalmente suficientes.

Probablemente muchos otros tipos de rocíos y polvos de cobre servirían tan bien como el caldo bordelés si se obtiene una cobertura adecuada. El Ferbam ha dado buena represión de la plaga del Botrytis en los tulipanes pero sólo ha proporcionado mediana represión de la plaga de los lirios en pruebas que llevé a cabo en Washington.

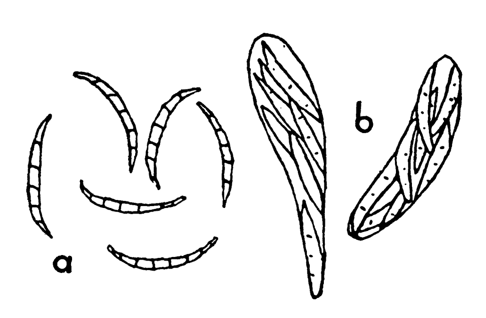
Son también necesarias las buenas prácticas sanitarias, la eliminación de los orígenes de los esporos: En los jardines domésticos deben removerse las hojas infectadas y las flores viejas y muchos cultivadores han encontrado recomendable remover también las flores de los plantíos comerciales. Si se destruyen todos los residuos al terminar la estación de crecimiento, se elimina una de las principales fuentes de infección. Se ha sugerido también que las hojas de la roseta de base del *L. candidum* se corten inmediatamente abajo de la línea de tierra

a mediados de invierno. Debe separarse esta variedad de las menos susceptibles y todos los tipos deben replantarse en localidades diferentes cuando se sacan de la tierra.

Por lo tanto, las medidas de represión para la plaga del lirio no son en general más que la aplicación de buenos procedimientos de cultivo suplementados con rocíos fungicidas cuando sean necesarios.

Uno de los lirios más populares es el *Lilium longiflorum* o lirio de Pascua. De sus diferentes variedades, la que comúnmente se ve en Pascua en las tiendas de los floristas es la Croft, que se desarrolló en los Estados de la costa del Oeste en donde todavía existe su centro de producción. En la época de su introducción y durante muchos años después, los lirios Croft se cultivaron en invernadero sin que las enfermedades ocasionaran muchas dificultades. Poco después comenzaron a tenerse informes de un extraño manchado o quemado de las hojas que ocurría ocasionalmente en diferentes partes del país. Finalmente, en la estación de florecimiento forzado de 1947-1948 se volvió muy común en los lirios Croft en muchos invernaderos en el Este y desde entonces se ha vuelto cada vez más grave en muchas regiones.

Se ha llamado a la enfermedad lunar de la hoja, quemadura de la hoja, quemadura de los extremos y abrasado de la hoja, siendo este último el nombre generalmente aceptado. Los síntomas comienzan comúnmente cerca del extremo de la hoja en forma de un lunar semicircular que puede crecer hasta afectar todo el extremo. Esos lunares se desarrollan más frecuentemente en la parte superior de la planta y después de que aparecen los botones florales. Generalmente sólo se afectan unas cuantas hojas pero en casos graves pueden afectarse todas ellas. La enfermedad es generalmente más grave en plantas que tienen hojas de color claro o en aquellas que han sido sometidas a una rápida floración forzada. Ocurre con más frecuencia después de días asoleados que de días nublados y los lunares desfiguran en tal forma las plantas que es necesario recortar con tijeras las hojas antes de que puedan enviarse al mercado.



a. Esporos de Fusarium. *b.* Ascios.

Aunque las fumigaciones con nicotina para la represión de insectos habían producido daños semejantes, el abrasado de la hoja apareció en algunas regiones en donde nunca se había usado nicotina. La enfermedad se asemeja también a la plaga del Botrytis en muchos aspectos, pero las medidas ordinarias de represión de esa plaga no dieron resultado. Se diferenciaba de la plaga en que los lunares generalmente ocurrían en los márgenes de las hojas y casi siempre a una o dos pulgadas de los extremos y nunca en las flores, mientras que los lunares del Botrytis se esparcían en las hojas y un gran número de ellos ocurría en las flores. Se discutió la posibilidad de que la enfermedad fuera causada por un hongo pero los investigadores demostraron que no podía descubrirse ningún hongo en los típicos lunares abrasados, así que pareció ser un problema fisiológico y las investigaciones han continuado desde entonces sobre esa base.

Neil W. Stuart, de la Estación de Industria de Plantas en Beltsville, Maryland, notó en 1945 que los lirios fertilizados con nitrógeno durante la floración forzada mostraban menos hojas abrasadas que las plantas no fertilizadas. Continuó sus observaciones con experimentos en invernadero empleando diferentes tipos de fertilizantes y encontró que en esas condiciones el solo fertilizante de nitrógeno

reducía el abrasado de la hoja pero que la inclusión de fósforo y potasa en la mezcla, contrarrestaba los efectos benéficos del nitrógeno. Informó de sus experimentos en 1949 expresando que "el problema del moteado de las hojas comprende más de un factor".

Los trabajos posteriores han confirmado la solidez de su razonamiento. Se ha confirmado en forma general el efecto benéfico del nitrógeno por los experimentos de John G. Seeley, del Colegio del Estado de Pennsylvania, y A. N. Roberts y sus asociados del Colegio del Estado de Oregon. Sin embargo, muchos tratamientos han producido reacciones diferentes en diversas regiones del país. Por ejemplo, las deficiencias de borón y magnesio parecieron aumentar el abrasado de las hojas en algunos experimentos de cultivo en arena y no en otros, no habiéndose obtenido resultados constantes con el nitrógeno.

Probablemente puedan explicarse algunas de estas diferencias en los resultados por medio de los experimentos cooperativos hechos por Stuart en Beltsville y William Skou y D. C. Kiplinger en la Universidad del Estado de Ohio. Uno de sus tratamientos dio resultados especialmente interesantes: Se aplicó cada dos semanas sulfato de amoniaco en proporción de una onza para dos galones de agua a lirios de invernadero. En Columbus este tratamiento produjo el mínimo de abrasado siendo el número total de hojas afectadas mucho menor que el que ocurrió en plantas no fertilizadas. Sin embargo, el tratamiento produjo mayor cantidad de abrasado en Beltsville, que casi llegó a tres tantos del ocurrido en plantas no fertilizadas.

El número promedio de hojas abrasadas por tratamiento fue de 32 en Ohio y de 188 en Beltsville. ¿Qué factor podría ser responsable de resultados tan diferentes? Los investigadores sugieren que tal vez se debieron a las diferencias en la acidez de la tierra y del agua. En Columbus la tierra no fertilizada tenía un valor de 7.3 pH y el agua un valor de 10.5 pH. Después del tratamiento con sulfato de amoníaco, la tierra tenía un valor de 6.7 pH. En Beltsville la tierra original tenía un valor de 5.8 pH y el agua un valor promedio de 7.3 pH y después del tratamiento con sulfato de amoníaco tenía un valor de 3.9 pH por lo que la acidez de la tierra tenía una diferencia muy marcada en las dos localidades. Informaron también que en otro experimento en Beltsville ocurrió el mínimo de abrasado en plantas cultivadas en arena de cuarzo con una solución nutritiva completa más 25 gramos de carbonato de calcio por tiesto. Se obtuvo un beneficio similar añadiendo cal dolomítica a la tierra ácida estéril.

Se investigó la efectividad de la cal para evitar el abrasado de los lirios Croft durante la floración forzada por A. N. Roberts, R. E. Stephenson y S. E. Wadsworth del Colegio del Estado de Oregon en 1950 y 1951. Aunque la aplicación del nitrógeno sólo evitó por completo el abrasado, las plantas fueron pobres y quedaron adversamente afectadas por una deficiencia de fósforo, potasio o ambos. Las plantas que recibieron un fertilizante completo (nitrógeno, fósforo, potasa y azufre) y cal en proporción de ocho toneladas por acre, se desarrollaron muy bien con sólo una pequeña cantidad de abrasado. El fertilizante completo sin cal produjo un alto grado de abrasado, especialmente en presencia de grandes cantidades de manganeso y aluminio. La cal en proporción de cinco toneladas por acre fue menos efectiva que en la proporción de ocho toneladas. Igualmente, una elevada proporción de cal corrigió la tendencia al abrasado de un desequilibrio de nitrógeno y azufre en una combinación y de fósforo más potasio en otra. La cal cambió ligeramente en forma natural el pH de la tierra y generalmente el abrasado fue más grave en las tierras más ácidas. V. A. Clarkson, del Colegio del Estado de Oregon, demostró que podía inducirse el abrasado típico dentro de un plazo aproximado de 10 días con la adición de ácido sulfúrico diluido a la tierra.

Esos datos indican que el pH podría ser el factor determinante, pero algunos de los datos adicionales de Oregon mostraron que no había diferencia signi-

ficativa en el abrasado en dos tierras distintas, una con un pH de 6.2 y la otra con un pH de 5.0, quedando la duda de si el valor de la cal radica en su efecto neutralizante o en su capacidad para suministrar calcio a la planta.

En estos estudios y en otros se notó que las plantas cultivadas de bulbos producidos en diferentes granjas, variaban en la cantidad de abrasado. En la estación de 1950-1951, F. P. McWhorter coleccionó bulbos de 21 cultivadores de California, Oregon y Washington que se sometieron a floración forzada en Beltsville, la Universidad del Estado de Ohio y el Colegio del Estado de Oregon. No sólo hubo una reacción distinta, sino que el comportamiento relativo fue diferente en las tres localidades, siendo evidente que la "historia" de campo de los bulbos tenían un marcado efecto en la cantidad de abrasado que desarrollaban cuando no se empleaba fertilizante durante el florecimiento forzado.

A. N. Roberts y algunas otras personas del Colegio del Estado de Oregon comenzaron en 1948 a estudiar el posible efecto de la perduración de los tratamientos de fertilizantes en el campo en los comportamientos durante la floración forzada y el desarrollo del abrasado en los invernaderos. Sus experimentos demostraron también que la "historia" de campo de los bulbos tenía un efecto definido sobre la cantidad de abrasado que ocurría, pero que ninguno de los tratamientos de campo que se habían probado evitaba el abrasado subsecuente en los invernaderos. Un tratamiento de campo conteniendo nitrógeno, fósforo, potasio, azufre y manganeso aumentó el número de hojas abrasadas en invernadero. Otro tratamiento de campo con nitrógeno, potasa, potasio, azufre y cal no dio resultado para disminuir el abrasado pero en esa prueba se empleó cal en proporción de 3,480 libras por acre, cantidad que puede haber sido muy baja. En general, encontraron que mientras más completa era la nutrición y mejor el crecimiento, eran mayores las probabilidades de que apareciera el abrasado en los invernaderos.

Además, puede tratarse de un problema de campo más de lo que se había pensado hasta ahora, ya que F. P. McWhorter y C. J. Anderson en Oregon hicieron notar en 1951 que "es probable que una cantidad considerable de los daños que se atribuían anteriormente a la plaga del Botrytis puedan haber sido ocasionados por la enfermedad fisiológica del abrasado".

Nuestro conocimiento de la causa y de la represión del abrasado está muy lejos de ser completo, aunque los estudios que he mencionado han sido de gran ayuda. Aparentemente el abrasado es consecuencia de un desequilibrio de nitrógeno y generalmente la enfermedad es más grave en tierras muy ácidas, pudiendo evitarse hasta cierto grado en ellas mediante fuertes aplicaciones de calcio y nitrógeno. En tierras moderadamente ácidas puede aliviarse aparentemente mediante el empleo de los solos fertilizantes de nitrógeno, pero el papel exacto del nitrógeno y del calcio y la posible influencia del aluminio, manganeso y magnesio no son completamente claros.

Finalmente, para desarrollar un tratamiento adecuado deben tenerse en cuenta otros factores comerciales además del abrasado de la hoja, tales como altura de las plantas, color de las hojas y número de flores. El programa de represión que se base finalmente en la causa, no sólo debe evitar el desarrollo del abrasado, sino promover también un buen cultivo.

C. J. Gould *es patólogo de plantas en la Estación Experimental de West Washington (Colegio del Estado de Washington). Ha efectuado investigaciones sobre enfermedades de las plantas de ornato de bulbo desde 1941. El doctor Gould tiene diplomas del Colegio Marshall y del Colegio del Estado de Iowa. Ha estudiado las enfermedades de los bulbos en Holanda con una beca Fulbright y ha recibido, juntamente con el doctor Neil Stuart la Recompensa de la Asociación de Floristas Norteamericanos por sus notables investigaciones en el año de 1950.*

La podre de la base de los narcisos

W. D. McClellan

EN 1890 HABÍA una gran preocupación en Inglaterra causada por una podre dañina de los bulbos de narcisos. Las plantas afectadas eran raquíticas, los extremos de las hojas se volvían de color café, las flores se desarrollaban en forma imperfecta y la base de los bulbos quedaba blanda y podrida.

No se determinó la causa de la podre. Algunos investigadores culparon a las condiciones desfavorables de tierra o de clima y cierta persona creyó que se debía a un hongo, pero se hicieron muy pocos esfuerzos para investigar la enfermedad hasta el verano caliente de 1911 cuando se pudrieron grandes cantidades de bulbos en almacenaje en Inglaterra y los Países Bajos.

J. Jacob, en un artículo que escribió en 1911 en la revista El Jardín, expresó que la podre se debía a la acción combinada del calor y del *Fusarium bulbigenum,* hongo que se había descrito en 1887 y que se había encontrado en los bulbos de narciso pero que no había sido reconocido como patógeno de esta enfermedad. Los estudios posteriores indicaron que el hongo ocurría casi siempre conjuntamente con los nemátodos que pueden causar también una podre de los narcisos. Johanna Westerdijk, de los Países Bajos, hizo en 1917 una diferenciación entre la enfermedad de los nemátodos y la podre del bulbo causada por el *Fusarium.* Antes de 1924 aproximadamente 77 millones de bulbos de narcisos se importaban anualmente a los Estados Unidos de Norteamérica, principalmente para su floración forzada en los invernaderos. La Secretaría de Agricultura promulgó una cuarentena contra los narcisos a causa de los nemátodos y de las moscas de los bulbos, que entró en vigor el 15 de julio de 1926 y en 1924, 1925 y 1926 se importaron cantidades de bulbos cada vez mayores para emplearse en gran parte como material de siembra para el establecimiento de una existencia doméstica de bulbos. En 1926 esas importaciones llegaron a 142 millones de bulbos.

Juntamente con el establecimiento del cultivo de narcisos en los Estados Unidos de Norteamérica, la podre de la base se convirtió en un serio problema comercial por diversas razones. Al principio muchos cultivadores no estaban familiarizados con el cultivo de los narcisos, y los holandeses que emprendieron su producción en este país no estaban familiarizados con los factores de clima y tierra que encontraron aquí. Las temperaturas de la tierra durante las estaciones de recolección y de siembra y las temperaturas durante el almacenaje en verano y el envío a la costa del Este en donde se inició la producción de bulbos, eran más altas que las temperaturas en Inglaterra y los Países Bajos. La mayoría del material sembrado procedente de importaciones se componía de variedades susceptibles tales como la Golden Spur, Victoria, Spring Glory, Empress y Emperor. Se comprobó que el tratamiento con agua caliente a 110° Fahrenheit por 2-1/2 horas que se requería para el tratamiento de bulbos de narciso si se encontraban nemátodos en ellos, contribuía a propagar la podre de la base y al final esta enfermedad constituyó un nuevo problema, conociéndose muy poco sobre su causa, desarrollo o represión.

A menudo eran muy serias las pérdidas causadas por la podre de la base. Por ejemplo, un cultivador cercano a Babylon, New York, tenía en 1927 una existencia de 70,000 bulbos de la variedad Golden Spur que se trataron con agua caliente para reprimir los nemátodos y que parecían estar sanos cuando se sembraron. Los bulbos brotaron en la primavera siguiente y se desarrollaron bien hasta un poco antes del tiempo de extraerlos de la tierra, cuando comenzó un periodo de clima húmedo y caliente. La alta temperatura continuó durante todo el periodo de extracción y la enfermedad se propagó rápidamente hasta el otoño. La mitad de la existencia se pudrió en forma tan grave que hubo que destruirla, habiendo quedado bulbos suficientes para plantar 808 almácigos con 40 bulbos aproximadamente cada uno para floración forzada en invernaderos. La podre continuó propagándose hasta que sólo unos 250 almácigos tenían bulbos sanos, no habiendo en ninguno de ellos más de tres o cuatro bulbos vivos. Todo el plantío quedó completamente destruido por la podre de la base en menos de 18 meses.

Debido a la alarma de muchos cultivadores se ordenó al Departamento de Agricultura en 1926 que estudiara la enfermedad, siendo ésta la primera orden que había recibido el Departamento en forma específica para estudiar una enfermedad de plantas de ornato.

El doctor Freeman Weiss inició los estudios sobre la enfermedad y pronto encontró que su causa era el hongo *Fusarium*. A ese hongo se le había dado el nombre de *Fusarium bulbigenum*, pero los patólogos norteamericanos siguen la clasificación de Snyder y Hansen y lo llaman *F. oxysporum f. narcissi*.

La podre de la base del *Fusarium* es altamente específica en los narcisos, aunque algunas formas estrechamente relacionadas atacan otras cosechas de plantas de ornato y de legumbres. Los tipos de narcisos grandes de trompeta, especialmente las trompetas bicolores y blancas, son los más seriamente afectados. Son también susceptibles algunas de las variedades Poeticus, pero la mayoría de las variedades Incomparabilis, Barrii y Leedsii, son resistentes o por lo menos generalmente no se pudren bajo condiciones que afectan gravemente los tipos de trompeta. Los tipos Polyanthus o color blanco papel son también resistentes, pero menos fuertes y por lo tanto quedan limitados a las partes más calientes de nuestro país. Las variedades de trompeta con bulbos duros como la King Alfred son un poco menos susceptibles al *Fusarium* que los tipos de bulbos blandos, habiendo desaparecido casi totalmente del cultivo comercial los tipos susceptibles bicolores a causa de la podre de la base.

Los cultivadores llaman a la enfermedad podre de la base, porque la descomposición comienza generalmente en la placa de raíces o en la base de las escamas, de donde se propaga a todo el bulbo. La podre de la base es primordialmente una enfermedad de los bulbos de narciso en almacenaje o en tránsito, pero en las regiones cálidas puede desarrollarse en el campo durante las últimas etapas de crecimiento y dañar los bulbos antes de que se saquen de la tierra.

En áreas calientes a principios del verano, la parte superior de los bulbos infectados se vuelve amarilla y muere antes de su tiempo normal de maduración. Los bulbos que sólo han sido ligeramente afectados al excavarlos, a menudo muestran muchas raíces de color púrpura que mueren progresivamente de los extremos hacia la base del bulbo, efectuándose principalmente la penetración del hongo a través de las raíces tiernas.

Después de que ha comenzado la infección en la base de una escama, la propagación de la podre es muy rápida si el tiempo es caliente. En variedades parcialmente resistentes como la Sir Watkin, la enfermedad tiende a propagarse en rayas y capas. El tejido podrido tiene un color característico café chocolate o café purpúreo y los micelios del hongo aparecen como la trama de un delicado tejido blanco o blanco rosado entre las escamas. Los tejidos se ablandan

y más tarde se pueden distinguir fácilmente los bulbos infectados con sólo tocarlos, pero el tejido podrido permanece casi seco y esponjoso. En un medio húmedo puede notarse una pequeña cantidad de micelios blancos en la unión de las escamas con la placa de raíz, pero fuera de ello hay pocos síntomas externos de la enfermedad, siendo difícil, por tanto, eliminar los bulbos infectados mediante una selección.

Neil W. Stuart y yo, al investigar la enfermedad en Beltsville, hemos demostrado que los fertilizantes, algunos reguladores del crecimiento y las bases de nitrógeno (compuestos de purinas de anillo), afectan marcadamente la gravedad de la podre de la base. Las parcelas de narcisos de campo, fertilizadas con nitrógeno o fosfato, tenían mayores cantidades de podre de la base que las parcelas similares no fertilizadas. La mayor cantidad de la podre en las parcelas fertilizadas con nitrógeno o fosfato, era correlativa al aumento de crecimiento del *Fusarium* en cultivos, cuando se aumentaban los niveles de nitrógeno o fosfato.

El doctor Stuart ha sugerido que muchas prácticas de fertilización pueden ser más beneficiosas para el *Fusarium* que para los narcisos, habiéndose encontrado también que los abonos orgánicos aumentaban las cantidades de podre de la base. Muchos abonos orgánicos contienen compuestos de purinas de anillo tales como ácido úrico, allantoína, guanidina y adenina.

Se han recomendado algunos de los reguladores sintéticos de crecimiento para emplearse como fertilizantes de bulbos a fin de estimular el crecimiento de las raíces. Stuart y yo sumergimos los bulbos en soluciones acuosas o en talco conteniendo ácido indolebutírico, ácido acético de naftalina, acetamido de naftalina, allantoína, guanidina, ácido úrico y ácido nucleico (que por medio de la hidrolisis produce una pentosa, tres pirimidinas y dos purinas, guanina y adenina), antes de plantarlos en el campo. Cuando se extrajeron, esos bulbos tenían un mayor porcentaje de podre de la base de aquellos que sólo se sumergieron en agua o que no se trataron, y ocurrió además un mayor crecimiento del *Fusarium* en las soluciones nutritivas a las que se había añadido ese material.

La temperatura influencia grandemente la cantidad de podre de la base. En los Países Bajos e Inglaterra, las pérdidas debidas a la enfermedad en el campo no son tan extensas como las que ocurren en nuestra costa oriental, siendo también las pérdidas debidas a la podre de la base mucho menores en la costa noroeste del Pacífico que en la costa oriental.

Hemos cultivado en Beltsville narcisos King Alfred en tanques de temperatura de tierra a temperaturas de 45° a 70° Fahrenheit, habiendo comprobado que las plantas no inoculadas crecen mejor a temperaturas de tierra de 55° a 60°. Cuando se cultivaron en los tanques, la infección del *Fusarium* fue más rápida a las temperaturas más altas, ocurriendo una interrupción muy notable en la proporción de la infección entre 55° y 60° lo que corrobora las experiencias habidas en el Noroeste y en el Este. Los bulbos de narcisos King Alfred cultivados en Beltsville en 1947 y 1949 mostraron un porcentaje de podre de 26.6 y 25.8 en comparación con los porcentajes de la enfermedad de 5.1 y 6.7 en lotes similares de bulbos enviados a Puyallup, Washington, y cultivados allá. Las temperaturas promedio de primavera y verano en Puyallup fueron de 8° a 12° menores que en Beltsville y se cree que esas temperaturas más bajas explican la menor incidencia de la podre de la base en Puyallup. Los intentos para disminuir la temperatura de la tierra por medio de prácticas de abono en Beltsville no disminuyeron la gravedad de la enfermedad.

LA REPRESIÓN DE LA PODRE DE LA BASE REQUIERE LA ATENCIÓN a cierto número de detalles.

La rotación para evitar tierras infectadas es uno de los requisitos primor-

diales. Deben cosecharse los bulbos antes de que las temperaturas de la tierra sean muy altas, siendo de recomendarse hasta cierto sacrificio en el tamaño de los bulbos a fin de extraerlos temprano. Deben evitarse daños a los bulbos al manejarlos durante su extracción, clasificación y almacenaje, no debiendo permitirse que se calienten. Los bulbos deben almacenarse en capas delgadas en cobertizos frescos y bien ventilados. Deben desecharse los bulbos podridos antes y después del almacenaje, y su secado rápido inmediatamente después de que se extraen ayuda a reducir las pérdidas.

Poco tiempo después de que Weiss inició sus estudios sobre la podre de la base en 1926, buscó métodos para la represión de la enfermedad y demostró que el tratamiento con agua caliente para los nemátodos causaba la contaminación de los bulbos sanos, por lo que añadió fungicidas al agua para matar los esporos, habiendo encontrado que el empleo de formaldehido o compuestos mercúricos daba buenos resultados, siendo ahora práctica regular el añadir formaldehido al 5% a los baños de agua.

Como los nemátodos no siempre se encuentran presentes, no todos los años es necesario el tratamiento con agua caliente, necesitándose por tanto algún otro tratamiento para reprimir el *Fusarium*. Los tratamientos con sustancias químicas son factibles en dos diversos periodos para la represión en los narcisos, a principios de verano entre la cosecha y el almacenaje, o en el otoño antes de que se siembren los bulbos.

En las primeras pruebas de varios compuestos mercúricos demostraron ser mejores: El cloruro de mercurio, el calomel, el Semesan, el Ceresan al 2% y el New Improved Ceresan dieron buenos resultados para disminuir la podre, pero todos causaron ciertos daños a las plantas, habiéndose desarrollado dos tratamientos normales, una inmersión de cinco minutos en New Improved Ceresan (una libra para 40 galones de agua) en las zonas del Este y una inmersión de 15 minutos en Ceresan al 2% (una libra para ocho galones de agua) en el Noroeste. Se cree que esos tratamientos han salvado la industria de los narcisos en el Este.

Los bulbos tratados dieron rendimientos mucho mayores que los no tratados. Por ejemplo, en una prueba en Beltsville en 1946, se trataron 200 bulbos King Alfred con New Improved Ceresan. Se dio a los bulbos el mismo tratamiento en 1947, 1948 y 1949 y después de la cosecha y almacenaje en 1950, había 821 bulbos sanos.

Aunque los cultivadores estaban renuentes a emplear los tratamientos antes del almacenaje por temor a causar graves daños a las flores que se produjeran en la siguiente estación de esos bulbos tratados, las fuertes pérdidas debidas a la podre de la base en almacenaje llamaron su atención hacia esos tratamientos, habiéndose desarrollado entonces la doble inmersión (antes del almacenaje y antes de la siembra), con New Improved Ceresan. Los tratamientos aplicados tres días después de que se extrajeron los bulbos dieron la mayor protección contra la podre en almacenaje, pero causaron también mayores daños a las flores. El tratamiento tardío, 15 días después de la extracción, no acusó daños a las flores pero dio muy poca represión de la enfermedad.

Una inmersión de cinco minutos en Mersolite 8 (acetato de mercurio fenílico) o en Puratized Agricultural Spray (Rocío Agrícola Puratizado) (trietanol de mercurio fenílico y lactato de amoníaco), es tan efectiva para reprimir la podre de la base como los Ceresanes, pero no causa daños a las flores. El Mersolite P, un polvo de acetato de mercurio fenílico ha sido también efectivo. Los polvos de Arasan o Arasan SFX han sido bastante efectivos cuando ocurría una pequeña cantidad de *Fusarium* en el material. Los compuestos de mercurio orgánico Mersolite 8 y Puratized Agricultural Spray se han empleado comercialmente como tratamientos antes del almacenaje y de la siembra en Carolina

del Norte y otras áreas en donde se cultivan bulbos. Se han tratado los bulbos con Mersolite 8 inmediatamente después de extraerlos y se han conservado húmedos durante 10 día· sin ningún detrimento en su floración. Además, los bulbos que se extrajeron antes de su madurez no se dañaron con los tratamientos con Mersolite 8 aunque hubo una reducción en el rendimiento de esos bulbos el año siguiente debido a su falta de madurez.

W. D. McClellan *estudió patología de plantas en las Universidades de California y Cornell y fue miembro del personal de la Universidad de Maryland en 1940 y 1941, pasando luego a formar parte de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola desde 1941 a 1951, cuando fue nombrado Director de Investigaciones de la Compañía Mid-State Chemical Supply de Lindsay, California.*

Los nemátodos en los bulbos

Wilbur D. Courtney

Un gran número de nemátodos parásitos, gusanos parecidos a anguilas, pueden infectar las cosechas de plantas de ornato.

Los nemátodos del nudo de la raíz (especies de *Meloidogyne*), los nemátodos de aguijón *(Hoplolaimus coronatus)*, los nemátodos de pradera (especies de *Pratylenchus*), han causado en ocasiones serios daños a las cosechas de bulbos, especialmente en las regiones más calientes de los Estados Unidos de Norteamérica.

En las regiones más frías en donde se cultivan los tipos más resistentes de iris de bulbo, lirios de Pascua y narcisos para su venta a los floristas para floración forzada en los invernaderos más bien que para la inmediata producción de flores, el nemátodo del bulbo y del tallo (especies de *Ditylenchus*) y el nemátodo del botón y de la hoja *(Aphelenchoides olesistus)*, son las plagas más graves. Este capítulo se refiere a los dos últimos nemátodos como plagas de la industria de bulbos de la costa noroeste del Pacífico.

Los nemátodos del bulbo y del tallo generalmente atacan los bulbos, coronas y partes de las plantas que se encuentran sobre la tierra. Se tienen informes de más de 350 clases de plantas infectadas por los nemátodos en diversas épocas y lugares. La especie del tipo *Ditylenchus dipsaci,* se descubrió por primera vez en 1857 como causa de una enfermedad en las espigas florales de la cardencha, *Dipsacus fullonum.* Estos nemátodos tienen menos de un dieciseisavo de pulgada de largo.

Las plantas infectadas de narciso muestran una decoloración e hinchazón características en algunas partes de las hojas y tallos y una decoloración de los bulbos.

Los iris de bulbo infectados rara vez muestran deformaciones de las hojas pero a menudo ocurren lunares o manchas en el sitio donde el tallo se une al bulbo. Los nemátodos penetran a los bulbos de iris cerca de la base y producen una depresión oscura alrededor de la placa de base haciendo que se caigan las escamas secas. En etapas más avanzadas pueden encontrarse rayas oscuras y manchas de tejido muerto en las escamas carnosas de la base hacia el extremo del bulbo.

Los nemátodos que se encuentran en los tejidos infectados de las plantas aparecen bajo el microscopio como pequeños gusanillos entre las células de las plantas, habiendo nemátodos machos y hembras que se reproducen por medio de huevos en los cuales incuban pequeñas larvas que tienen la misma forma que los adultos y crecen rápidamente, despojándose de sus cutículas y convirtiéndose en larvas de segundo grado. El procedimiento se repite desarrollándose larvas de tercero y cuarto grados y finalmente nemátodos adultos, requiriendo todo el ciclo un total de 25 a 30 días y repitiéndose mientras la planta sigue creciendo.

Cuando muere la planta de narciso a causa de la infección o por maduramiento final, gran cantidad de nemátodos abandonan los tejidos de ella y si la tierra es húmeda, emigran a las cercanías. Aquellos que no emigran se secan en los desechos de las plantas y entran en una etapa inactiva llamada quietud. En esas circunstancias son capaces de resistir toda clase de condiciones desfavorables tales como temperaturas extremadamente altas y han revidido al humedecerse después de permanecer más de cinco años en los tejidos de plantas secas. Ocurre lo mismo si la tierra se seca después de que los nemátodos emigran de los huéspedes, pero permanecen activos mientras hay suficiente humedad. Los nemátodos del bulbo y del tallo que infectan los narcisos han permanecido activos durante 18 meses en tierra húmeda libre de todo crecimiento de plantas, necesitando todo ese tiempo para morir de inanición, ya que sólo pueden subsistir de los alimentos que almacenan en sus cuerpos.

Las medidas de represión para los nemátodos en cosechas de bulbos deben ser lo suficientemente efectivas para destruirlos por completo, ya que las medidas de reglamentación no toleran los bulbos infectados por los nemátodos en las existencias para venta. Las medidas de represión deben incluir buenas prácticas de sanidad, manejo adecuado de la tierra y el tratamiento de los bulbos con una solución de formalina en agua caliente.

Las medidas sanitarias aseguran la destrucción del material infectado de plantas y evitan la contaminación de tierras infectadas. Las plantas infectadas que tienen tierra adherida deben removerse cuidadosamente del campo, colocándolas en una trinchera profunda y aislada, cubriéndolas con cal viva y enterrándolas bajo una capa de tierra. Pueden quemarse los materiales secos del campo y de los cobertizos y para evitar la propagación de nemátodos en la tierra y desperdicios esparcidos en campos infectados, deben removerse de los tractores, camiones, cultivadoras, palas y otras herramientas, la tierra adherida a ellos. Los implementos deben lavarse cuidadosamente con agua y rociarse luego abundantemente con formalina (una parte de solución de formaldehido comercial farmacopea norteamericana, para nueve partes de agua). Puede emplearse esa solución para lavar las charolas de bulbos y otro equipo y para regar la tierra a lo largo de los senderos, para librarla de la plaga.

El manejo adecuado de la tierra infectada debe destruir los nemátodos mediante un programa adecuado de inanición o el empleo de fumigantes de la tierra. El éxito del método de inanición se basa en la remoción del campo en cuestión de todas las plantas huéspedes voluntarias. No deben sembrarse bulbos en campos infectados por lo menos dos años después de la extirpación de las plantas huéspedes, a fin de que los nemátodos parásitos de las plantas que permanezcan en la tierra, mueran de inanición. Como el material de plantas que se pudre rápidamente tiende a reducir el número de nemátodos del bulbo y del tallo en la tierra, puede recomendarse el frecuente uso de cosechas verdes de abono de crecimiento rápido. Cuando se utilice el maíz o la mayoría de los cereales como cosechas anuales de crecimiento rápido, pueden emplearse durante el periodo de inanición como cosechas vendibles.

Pueden emplearse fumigantes de la tierra para librarla de los nemátodos parásitos de las plantas después de que se han removido todas las plantas hués-

pedes voluntarias de un campo infectado. Probablemente la fumigación es más económica cuando se emplea para tratar sitios o partes de campos infectados para la extirpación de los parásitos, pudiendo costar el material de fumigación hasta 100 dólares por acre. Será conveniente que el cultivador que piense fumigar la tierra, consulte en las oficinas hortícolas locales o regionales sobre el origen, costo y selección de los diversos fumigantes, y sobre la aplicación de los mismos.

El tratamiento adecuado con formalina y agua caliente es el mejor método conocido hasta ahora para curar los bulbos infectados con los nemátodos. El empleo del calor para curar plantas infectadas por los nemátodos se probó en Alemania en 1909 y se hicieron experimentos precisos con cosechas de bulbos unos 10 años más tarde. Como resultado de esas pruebas, la legislación federal promulgada en la década de 1920 para proteger nuestra nueva industria de bulbos de los parásitos y enfermedades propagadas en las importaciones de otros países, requiere que las existencias infectadas con nemátodos se traten con agua caliente. Generalmente los bulbos importados llegaban a fines de otoño después de que se había iniciado el crecimiento de las raíces y el tratamiento con agua caliente los dañaba seriamente. El daño se remediaba con un año de crecimiento pero los bulbos tratados no podían someterse a floración forzada en los invernaderos sin haberse cultivado antes en el campo durante un año. Se probaron entonces muchos otros métodos para matar los nemátodos en los bulbos pero ninguno demostró ser mejor que el agua caliente, habiéndose encontrado, sin embargo, que el tratamiento con agua caliente a temperaturas de 110° a 111° Fahrenheit durante tres o cuatro horas sin añadir la solución de formaldehido (farmacopea norteamericana), no mataba todos los nemátodos.

Cuando me encontraba en el Laboratorio de Investigación de Insectos de Plantas Ornamentales en Sumner, Washington, en 1934, añadí un periodo de remojado inicial de dos horas en agua a 75° Fahrenheit a fin de activar los nemátodos en quietud antes de iniciar el tratamiento para destruirlos. Se añadió también la solución de formaldehido comercial (farmacopea norteamericana) al agua del tratamiento en proporción de una pinta para cada 25 galones (0.5%), para matar más rápidamente los nemátodos y evitar la propagación de los organismos de la podre durante el tratamiento.

Cuando se estaba estableciendo la industria de bulbos en los Estados Unidos de Norteamérica a fines de la década de 1920 y principios de la de 1930, se encontró que los pequeños tanques circulares que se empleaban en Inglaterra eran demasiado pequeños para que fueran prácticos en las granjas norteamericanas y tuvo que encontrarse un sustituto para ellos, por lo que los mismos cultivadores han diseñado su equipo para tratar los bulbos con formalina y agua caliente. Empleando materiales que tenían a la mano construyeron tanques de madera, metal o concreto lo suficientemente grandes para tratar muchos bulbos a la vez en poco tiempo. Generalmente el agua se calentaba con vapor de una caldera cercana que se dejaba escapar cerca de una hélice movida por un motor en el fondo y en un extremo del tanque. Un falso fondo formaba un canal bajo la carga de bulbos a través de la cual se forzaba el agua desde el extremo opuesto, volviendo luego a la hélice. Un juego de placas deflectoras ayudaba a distribuir uniformemente el calor a través del tanque y se colocaba un termómetro en el agua cerca de la válvula manual del vapor, que se abría en ocasiones para mantener el agua entre 110° y 111°. Los bulbos colocados en recipientes, se bajaban hasta el falso fondo a mano con una garrucha.

Después de 20 años de experiencia los cultivadores han hecho varias mejoras.

El falso fondo consiste ahora en una plataforma movible que puede subir hasta la parte superior del tanque (que se encuentra al nivel del piso de los

cobertizos), que puede cargarse rápidamente con cajas transportadoras de charolas llenas de bulbos cubiertas con tela de alambre o charolas vacías sujetas firmemente, bajándose luego la plataforma hasta el baño de tratamiento. Como en esta forma se pueden tratar varias toneladas de bulbos en cada vez, la plataforma debe ser fuerte y lo suficientemente rígida para llevar los bulbos hasta la solución. La garrucha que se emplea para subir y bajar la plataforma está engranada para que funcione con suavidad. Otra mejora consiste en un termóstato conectado a una válvula de vapor electromagnética por medio de un revelador. Cuando se hace funcionar en forma adecuada, mantiene la temperatura correcta en forma más precisa que las válvulas de mano. Algunas instalaciones tienen sistemas de alarma que dan aviso si la temperatura baja a menos de 110° o sube a más de 111° Fahrenheit.

Un cultivador que no pudo obtener una buena caldera de vapor la sustituyó con dos quemadores de gas propano en dos ductos a prueba de agua que daban la vuelta al tanque desde el extremo de la hélice, escapando a través de una cámara lateral. Un abanico en esa cámara mantenía una constante succión hacia afuera. Ambos quemadores se encienden por medio de un piloto pero uno está regulado con termóstato y el otro se hace funcionar a mano como calentador auxiliar.

Como las altas temperaturas dañan los bulbos y las temperaturas bajas no matan los nemátodos, se necesita un cuidado extremado para hacer funcionar el equipo. Los cultivadores que tratan bulbos para otras personas han instalado termómetros registradores de manera que haya un registro permanente para cada lote.

El método actual para la completa represión de los nemátodos en los bulbos consiste de un baño inicial de remojado y el baño de tratamiento. El baño de remojado es con agua mantenida a una temperatura de 75° Fahrenheit, a la que se ha añadido Vatsol O. S. en proporción de ocho onzas para 100 galones de agua. Los bulbos infectados se remojan en este baño durante dos horas inmediatamente antes del tratamiento, con el fin de revivir los nemátodos secos o inactivos que son más difíciles de matar que los activos. El Vatsol O. S. es un agente remojante que asegura un remojado completo de todos los bulbos sumergidos en el baño de tratamiento, que remueve todas las burbujas de aire de todas las partes de los bulbos o entre ellos. No se han probado los nuevos agentes remojantes para el tratamiento de los bulbos y debe evitarse su empleo hasta que se sepa en forma precisa que no causan daños. El Vatsol O. S. se ha empleado con buenos resultados sin producir daños aparentes a los bulbos tratados.

El baño de tratamiento consiste de agua con una pinta de solución de formaldehido comercial (farmacopea norteamericana) para cada 25 galones de agua. El baño se mantiene a una temperatura de 110° Fahrenheit durante diferentes periodos de tiempo para el tratamiento de narcisos, iris de bulbo y lirios de Pascua Croft.

Un baño de tratamiento eficiente debe llenar ciertos requisitos: La agitación o la circulación deben ser adecuadas para proporcionar un flujo rápido y constante del baño en todas las partes del tanque, lo que se consigue por medio de hélices movidas eléctricamente y por la colocación de placas deflectoras en el tanque, que aseguran una temperatura uniforme de todo el baño. Es necesario que haya la cantidad correcta de solución de tratamiento para conservar la proporción de cuatro a cinco partes de líquido por peso para una parte de bulbos. A fin de conservar la cantidad correcta de solución de formaldehido el tanque se calibra para determinar el número de galones requerido para llenarlo a su nivel de funcionamiento y la cantidad de agua necesaria para elevar una pulgada el nivel del baño. Con esta información a la mano, el operador puede añadir la cantidad correcta de formaldehido comercial cuando se

prepara el baño por primera vez y puede también determinar la correcta cantidad de galones de agua y la cantidad de solución de formaldehido que tenga que añadirse entre tratamientos. Si el vapor descarga en el baño como fuente de calor, tiene que medirse el nivel del baño antes de que se abran las válvulas, porque es necesario saber cuánta agua se añade por la condensación del vapor.

Debe conservarse la concentración de una pinta de solución de formaldehido comercial (farmacopea norteamericana) para 25 galones de agua, para asegurar la destrucción de los nemátodos y evitar la propagación de los organismos de la podre de un bulbo a otro durante el tratamiento. Deben añadirse cantidades exactas para compensar cualquier cantidad de agua que se añada al baño, ya sea por el vapor o por cualquier otro medio. La solución de formaldehido comercial debe ser clara y libre de cualquier sedimento encerado o engruesamiento. Pueden existir esas condiciones si se ha almacenado la solución en sitio fresco, pudiendo producir una concentración indebida. A veces el baño debe cambiarse cuando presente cantidades excesivas de decoloración, sedimento o ambas, causadas por la tierra adherida a los bulbos, lo que generalmente ocurre después de seis u ocho tratamientos.

La temperatura adecuada es de 110° Fahrenheit para los narcisos, iris de bulbo y lirios de Pascua Croft. La temperatura del baño no debe ser menor de 110° ni mayor de 111° durante todo el periodo de tratamiento si se quieren obtener resultados satisfactorios. A fin de conservar un control exacto se necesita un buen termómetro de mercurio comparado en cuanto a variaciones con los termómetros que emplean los inspectores hortícolas del Estado. Los termómetros baratos de alcohol no son lo suficientemente seguros para confiarles el contenido de un tanque lleno de bulbos que pueden costar varios cientos de dólares. Los cultivadores que efectúan tratamientos para otras personas deben usar un termómetro registrador, conservando esos registros.

La duración del tratamiento se determina en horas después de que el baño se ha estabilizado a 110° Fahrenheit.

Los iris de bulbos se tratan durante tres horas, debiendo recolectarse temprano los bulbos (aproximadamente en el mismo tiempo que los narcisos King Alfred), tratándose en tres o cuatro semanas, o antes de que haya evidencia de la podre o que aparezcan hinchazones en la base.

Los narcisos se tratan durante cuatro horas, debiendo recolectarse temprano los bulbos, cuando aproximadamente la tercera parte del follaje está todavía verde, debiendo tratarse el material de siembra dentro de tres semanas después de la recolección.

El cuidado de los iris y narcisos después del tratamiento debe consistir en el enfriado inmediato seguido de la siembra o secado. Los bulbos pueden colocarse en recipientes esterilizados de poco fondo que se guardarán donde las corrientes de aire puedan dispersar el calor almacenado y el exceso de humedad.

En 1945 reporté que el nemátodo del botón y de la hoja, *Aphelenchoides olesistus*, es una plaga grave de los lirios de Pascua Croft en la costa noroeste del Pacífico. Más tarde descubrí que puede reprimirse la infección mediante un tratamiento de una hora en el baño, a temperatura empleada para los iris y narcisos. Se obtuvieron los mejores resultados cuando se recolectaron los bulbos ocho o diez semanas después de la completa floración, tratándose los pequeños bulbos producidos dentro de un periodo de tres semanas. Sólo se trataron los bulbos pequeños porque encontramos que el material antiguo podía producir un exceso de pequeños bulbos de base como resultado del tratamiento, especialmente a fines de estación. Los pequeños bulbos se enfrían inmediatamente después del tratamiento y se siembran en el campo, y si esto no fuera posible, pueden conservarse húmedos y fríos en un sitio de almacenamiento bien ventilado.

Wilbur D. Courtney *es nematólogo de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola, con residencia en Puyallup, Washington.*

Cuatro enfermedades de los rosales de jardín

L. M. Massey

Entre las numerosas enfermedades de los rosales, cuatro son de importancia primordial en los plantíos de Norteamérica: El lunar negro, la lama granulada, el moho y la gangrena café.

A causa de su amplia propagación y de la gravedad de los daños que causa, el lunar negro es la peor enfermedad de los rosales en este país. Produce desagradables lunares en las hojas, a los que generalmente sigue el amarillamiento y la prematura caída del follaje.

El lunar negro se limita a los rosales y probablemente se afectan todas las especies de ellos, pero no en forma igual. Los híbridos perpetuos introducidos en 1843, los rosales de té híbridos introducidos en 1867 y los Pernetianas que aparecieron en 1890 eran más susceptibles que sus progenitores silvestres o casi silvestres. La mayoría de las actuales variedades populares son lo suficientemente susceptibles al lunar negro para que se haga necesaria la protección de los fungicidas.

Sin embargo, actualmente se da mayor atención al desarrollo de variedades resistentes o inmunes por medio del empleo de progenitores tales como la *Rosa wichuraiana, R. multiflora, R. cinnamomea* y *R. pendulina,* que los experimentos han demostrado que son resistentes o inmunes. Se ha comenzado ya y es seguro que se obtendrán progresos. Aunque algunas variedades tales como la Radiance no poseen verdadera resistencia, generalmente son poco susceptibles al lunar negro porque su follaje no se moja con facilidad y por lo tanto escapa a la infección.

Nadie sabe en dónde o cuándo se inició el lunar negro, pero cuando los primeros botánicos comenzaron a saber algo de las enfermedades y principiaron a coleccionar e identificar hongos, ya encontraron los rosales infectados con la enfermedad. Los primeros informes de ella vinieron de Suecia en 1815, de Francia en 1822, de Alemania en 1833, de Inglaterra en 1840 y de Holanda en 1844. La enfermedad se notó en Norteamérica en 1831 y actualmente se encuentra en todos los Estados, así como en Canadá y América del Sur. Ocurre probablemente en toda la extensión de las zonas templada y tropical del mundo en dondequiera que se cultivan rosales. La enfermedad es más grave en áreas de lluvias abundantes durante la estación de crecimiento.

Pueden afectarse todas las partes aéreas de la planta. Los lunares de la hoja son muy notorios y a menudo tienen una pulgada o más de diámetro, siendo de color negro con márgenes marcados por rayas y pequeñas fibrillas, pudiendo unirse cierto número de ellos para formar grandes lunares que casi cubren toda la hoja, pudiendo aparecer los lunares en ambas superficies y comúnmente en la superior de la hoja.

El tejido de las hojas vecino a los lunares se vuelve amarillento y a veces toda la hoja se vuelve de color amarillo antes de que ocurra la defoliación.

Las hojuelas pueden amarillarse en parte o puede quedar limitada el área amarilla a una banda en el exterior del lunar negro.

La pérdida prematura de las hojas es una de las características más pronunciadas de la enfermedad. Las plantas infectadas con el lunar negro generalmente muestran tallos desnudos con excepción de unas cuantas hojas tiernas en los extremos. Las plantas defoliadas son menos vigorosas que las sanas y producen flores menos atractivas y en menor número. Además, las plantas defoliadas a menudo producen un segundo crecimiento tardío de hojas y al hacerlo quedan incapacitadas para madurarse y para desarrollar su resistencia normal a las bajas temperaturas.

Los tamaños y formas de los lunares negros y la rapidez y extensión del amarillamiento y de la defoliación difieren según las variedades y condiciones en que crecen las plantas.

Los lunares de los tallos se asemejan mucho a los de las hojas y los lunares de los petiolos y estípulas son relativamente poco visibles, como lo son los de los receptáculos de flores, sépalos y pétalos, pudiendo causar decoloración y deformación de las flores.

El lunar negro del rosal lo causa el hongo *Diplocarpon rosae*.

En las regiones en donde los rosales pierden sus hojas en otoño quedando en reposo, el hongo pasa el invierno en las hojas viejas en el suelo y en las lesiones de los tallos. Si el rosal conserva su follaje durante todo el año como ocurre en los invernaderos y en las regiones más calientes, el hongo vive todo el año en las hojas infectadas de las plantas y en cualquier caso se producirán esporos en la primavera para iniciar las infecciones en las hojas nuevas de la estación. Los esporos pueden ser ascósporos o conidias si se producen en las hojas muertas en el suelo y serán conidias si se producen en los lunares de los tallos. Los ascósporos se descargan en forma violenta de los ascios (pequeños sacos) que se producen en cuerpos fructificantes llamados apotecias y los vientos los diseminan. Las conidias sólo se liberan si está presente el agua y se diseminan por las salpicaduras y gotas de agua. Los esporos, conidias, producidos en los lunares de los tallos que sobrevivieron al invierno, son probablemente los más importantes en la iniciación de la infección en los jardines después del periodo de reposo.

Los esporos necesitan el agua para la germinación e infección, pudiendo germinar en una atmósfera húmeda si se han mojado previamente, siendo necesarias aproximadamente nueve horas para que ocurra la germinación. La infección será segura si continúan las temperaturas y la humedad favorables por lo menos durante seis o siete horas, ocurriendo la penetración a través de la cutícula. Los lunares negros se hacen visibles entre tres a diez días dependiendo de las temperaturas y humedades, y un día o dos después de su aparición en las hojas, se encuentran cuerpos fructificantes (acérvulos) dentro de ellos. Se encontrarán las conidias en esos cuerpos fructificantes que apenas son visibles a simple vista. Los esporos pueden librarse sólo en presencia del agua y se diseminan por las salpicaduras de las lluvias, por las gotas de lluvia esparcidas por el viento, por los rocíos y por el agua de las mangueras.

Los esporos del *D. rosae* pueden germinar y producir la infección inmediatamente después de su diseminación y el aumento del lunar negro en los jardines depende de la frecuencia de las lluvias que favorecen la diseminación y germinación y en invernaderos, de la frecuencia de los riegos con bomba. Las temperaturas alrededor de 70° Fahrenheit y el follaje húmedo o por lo menos una atmósfera saturada de agua, favorecen el desarrollo de la enfermedad.

El lunar negro se reprime por medio del empleo de rocíos y polvos aplicados al follaje a su debido tiempo para protegerlo contra la infección.

Los rocíos de azufre humedecible han reemplazado los de cal y azufre. Los cobres "fijos" tales como el sulfato de cobre tribásico, oxicloruro de cobre y

sulfato de oxicloruro de cobre han reemplazado en gran parte el caldo bordelés. Cierto número de los nuevos fungicidas, incluyendo varias sales de ácido ditiocarbámico dieron resultados prometedores en pruebas efectuadas en 1953.

Los fungicidas en forma de polvo son tan efectivos como los aplicados en forma de rocíos y el método tiene ciertas ventajas por la facilidad y rapidez de su aplicación. Un polvo de azufre con una finura por lo menos de 325 mallas, se usa a menudo con éxito. Se ha encontrado que una mezcla de polvo de 90% de azufre de 325 mallas y 10% de cobre fijo, da buenos resultados en Texas.

Como el azufre en cualquier forma causa daños al follaje cuando las temperaturas suben a 90° o más, muchos jardineros han encontrado ventajoso el cambio al empleo de cobre fijo como aspersiones o fumigaciones en periodos de temperaturas altas. Los fungicidas de cobre son más nocivos durante tiempo frío y lluvioso.

El Ferbam, un azufre orgánico, es efectivo contra el lunar negro y menos nocivo que los azufres inorgánicos comunes en tiempo caliente. Es también efectivo contra el moho pero no contra la lama granulada y puede emplearse como rocío en proporción de dos cucharadas rasadas para un galón o media taza para cinco galones de agua, empleándose como polvo a una concentración de 10%.

Como la mayoría de los jardineros necesitan fungicidas efectivos tanto contra el lunar negro como contra la lama, se emplean comúnmente mezclas de azufre y Ferbam. Las combinaciones que se han experimentado y se han encontrado satisfactorias son las siguientes: Para aspersiones, dos cucharadaditas rasadas de Ferbam y dos cucharadas rasadas de azufre humedecible por galón. Para polvo, 10% de Ferbam y 90% de azufre en polvo. Si ocurre el problema de las altas temperaturas durante el verano (con el consiguiente abrasado), puede emplearse un rocío de Ferbam sólo o un polvo de 10% de Ferbam y 90% de pirofilita (talco) en vez de las mezclas de Ferbam y azufre. Si es necesario, pueden añadirse insecticidas a las mezclas.

Los rosales deben protegerse contra la infección del hongo del lunar negro y no curarse después de que ocurra ésta, lo que quiere decir que en la práctica los fungicidas deben estar en las plantas antes de la estación de lluvias. Los jardineros deben tener en cuenta que siempre que las hojas se mojen en forma continua durante seis horas o más, se crean condiciones favorables para la infección y que los fungicidas deben estar surtiendo su efecto en las plantas en todo ese periodo, lo que constituye la clave de una protección adecuada.

Muchos jardineros emplean un sistema de aplicaciones semanales o por lo menos un programa fijo, que puede ser satisfactorio en condiciones ordinarias, pero que con frecuencia puede ser inadecuado. Durante la primavera, cuando las lluvias son frecuentes y el crecimiento es rápido, puede ser necesario rociar o fumigar dos veces por semana para proteger el crecimiento nuevo, y en verano, cuando las lluvias son menos frecuentes y el crecimiento más lento, puede ser factible dejar pasar dos o tres semanas entre aplicaciones.

Debe procurarse una cobertura completa de ambas superficies ya sea con los rocíos o con los polvos. Los rocíos deben incluir un agente humedecedor y esparcidor, ya que de otra manera no mojarán ni se extenderán sobre toda la superficie ni se adherirán a la cubierta encerada de las hojas. Es esencial el empleo de presiones adecuadas y de toberas con discos que tengan orificios pequeños que permitan aplicar la solución en forma de rocío fino.

Los polvos tienen la ventaja de ser más fáciles y rápidos en su aplicación que los rocíos, pudiendo cubrirse las plantas rápidamente y en poco tiempo cuando se avecinen las lluvias, entre aguaceros o inclusive hasta durante las lluvias. Las fumigaciones con polvos son más efectivas en las primeras horas de la mañana o en las últimas de la tarde cuando el aire está tranquilo y las plantas secas.

La lama granulada es una enfermedad común de los rosales y rara vez se encuentra ausente de los plantíos en jardines e invernaderos, pudiendo dar a las plantas un aspecto desagradable y causar daños serios.

La frecuencia de la lama granulada durante ciertas estaciones y en determinadas regiones ha llamado la atención a la relación existente entre la temperatura y la humedad con la frecuencia de la enfermedad.

La lama granulada de los rosales no ataca plantas extrañas al género *Rosa,* y aunque tenemos muchos informes sobre la susceptibilidad de las variedades a la enfermedad, muy poca de esa información se basa en experimentos confiables. Se mencionan frecuentemente las especies trepadoras y rampantes como altamente susceptibles y es impresionante la evidencia que confirma esa aseveración por lo que hace a variedades tales como la Crimson Rambler, Dorothy Perkins y otras. Se sabe que la lama ataca con más regularidad algunos rosales de té híbridos, por ejemplo el Roman Glory, que otras especies. Se dice que las variedades que tienen al *R. wichuraiana* como progenitor, muchas de las cuales tienen hojas gruesas y brillantes, tienen cierta resistencia. Se informa que son susceptibles muchas especies de *Rosa.* Sin embargo, muy pocos de los rosales que se dicen resistentes escapan en aquellas estaciones que son favorables a la enfermedad.

La lama granulada del rosal se conoció probablemente antes que se describiera en 1819 el organismo que la causa. Se han tenido noticias de ella en la mayoría de los países europeos y en Asia, Australia, América del Norte y América del Sur, habiéndose registrado en casi todos los Estados Unidos de Norteamérica y en Alaska.

La lama granulada puede atacar todas las partes del rosal que se encuentran sobre la tierra, siendo las hojas y los brotes tiernos lo que se dañan más seriamente.

Los primeros síntomas consisten en áreas levantadas semejantes a ampollas en las hojas tiernas, que pueden quedar cubiertas con un crecimiento blanco y granulado del hongo. El aspecto granulado de las lesiones se debe a los esporos del hongo que se producen en gran abundancia. Pueden afectarse las hojas más antiguas, que generalmente quedan poco deformadas, pero las hojas en desarrollo se tuercen y deforman, pudiendo ocurrir cierta decoloración de las hojas en forma de enrojecimiento temprano y amarillamiento eventual. A medida que las células mueren pueden producirse lunares oscuros que tienen cierta semejanza con los de la enfermedad del lunar negro. Generalmente los extremos tiernos de crecimiento quedan completamente cubiertos por la lama, resultando en raquitismo y enrollado de las hojas, tallos y botones, pudiendo morir los extremos de los tallos gravemente infectados. A menudo no se abren los botones infectados, siendo susceptibles los pétalos, sépalos y receptáculos de la flor a los ataques de la enfermedad. Los pétalos pueden decolorarse, volverse raquíticos y finalmente morir.

La lama granulada de los rosales la causa el hongo *Sphaerotheca pannosa* variedad *rosae.*

Existe alguna duda de si la lama granulada del durazno *(S. pannosa* variedad *persicae)* es la misma que la del rosal, pero la evidencia que tenemos indica que son distintas. Algunos investigadores han creído que en los rosales de los Estados Unidos de Norteamérica se encuentra la lama del lúpulo, pero se necesitan mayores investigaciones sobre este punto, favoreciéndose la conclusión de que sólo hay un hongo de la lama granulada del rosal, es decir, el *S. pannosa* variedad *rosae,* siendo probable que se encuentren razas patogénicas del hongo en los rosales.

Bajo el microscopio las manchas blancas en las hojas y tallos están compuestas de un crecimiento semejante a la lama (micelios) compuesto de filamentos delgados y blancos con gran número de ramas que forman una red en la

superficie. De esta red de filamentos del hongo se levantan muchas ramas rectas que sostienen cadenas de esporos de verano en forma de huevos (conidias) y en muchos puntos esos filamentos están sujetos a la superficie del huésped por medio de diminutas ramas especializadas u órganos de alimentación, las haustorias, que se forman en las células exteriores, por medio de las cuales se alimenta el hongo. Al principio, las células en las que penetran las haustorias pueden estimularse, pero pronto o tarde mueren.

Las conidias son incoloras y aproximadamente de un milésimo de pulgada de largo, desprendiéndose muy fácilmente y siendo transportadas por las corrientes de aire. Son de paredes delgadas y muy sensibles a las influencias del medio después de que se han separado de los tallos donde nacieron, sirviendo para diseminar el hongo a cortas distancias.

Como otros muchos hongos, el de la lama granulada tiene una etapa de esporos que lo ayuda a sobrevivir durante periodos fríos. A fines de la estación de crecimiento pueden aparecer cuerpos fructificantes globulares que al principio son de color café y que después se vuelven negros, pudiendo verse a simple vista. Se encuentran más o menos enterrados en los cojines de micelios de los tallos, espinas y hojas. Aunque los cuerpos fructificantes de invierno, o peritecias, se han observado con más frecuencia en los tallos, especialmente alrededor de las espinas, que en las hojas atacadas por la lama, ocurren también en ellas, especialmente en el lado inferior, cerca de la nervadura central y en el petiolo.

Dentro de cada peritecia puede encontrarse un pequeño saco o caja de esporos llamado asco. En cada uno de ellos pueden encontrarse ocho esporos, ascósporos o esporos de invierno, que son del tamaño aproximado de los esporos de verano.

En los invernaderos, lugares abrigados y áreas que tienen inviernos benignos en donde las plantas tienen hojas vivas durante todo el año, el hongo puede invernar en la etapa de verano (micelios y conidias), en los tallos y hojas, pero esos micelios y conidias morirán si se exponen a temperaturas de congelación. En esas condiciones el hongo puede todavía sobrevivir al invierno en los retoños de las hojas en donde queda protegido por las escamas.

Sin embargo, la supervivencia al invierno del *Sphaerotheca pannosa* variedad *rosae*, es menos casual que si se confiara a la supervivencia de los micelios persistentes en los retoños. Como ya dije antes, el hongo produce una etapa de esporos de invierno que puede vivir en climas más fríos y los esporos (ascósporos) quedan maduros y listos para diseminarse en la primavera, salvando así los periodos de bajas temperaturas que matan los micelios y conidias expuestos a ellos. Estas peritecias ocurren probablemente con más frecuencia de lo que se cree.

Las peritecias absorben el agua y se abren en tiempo caliente y húmedo, dejando al descubierto el extremo del único asco grande en cada peritecia que descarga los ocho ascósporos maduros para ser transportados por el viento.

En el caso de los micelios que sobreviven al invierno en los retoños, se dice que la lama renueva su crecimiento y cubre rápidamente las nuevas hojas que se forman cuando el rosal reanuda su crecimiento en la primavera, a lo que sigue la formación de tallos productores de conidias, transportándose los esporos a otras hojas por las más ligeras corrientes de aire, y por las salpicaduras de las aguas, habiendo pruebas de que las conidias son lanzadas a lo lejos cuando maduran. Las conidias y los ascósporos se comportan en forma semejante por lo que hace a germinación e infección y causan la formación de estructuras idénticas.

Los esporos germinan inmediatamente que llegan a una nueva localidad favorable en la hoja o tallo, favoreciendo la germinación una humedad relativa de 97 a 99% y temperaturas entre 64° y 75° Fahrenheit. No es necesaria la

abundancia de agua para la germinación, ya que la inmersión en agua la disminuye. Después de separarse del tallo en que se formaron, las conidias mueren rápidamente cuando quedan expuestas a condiciones desfavorables tales como bajas humedades relativas y temperaturas altas o bajas.

Bajo condiciones favorables de temperatura y humedad las conidias producen rápidamente un tubo de gérmenes que penetra la cutícula y células epidérmicas de la hoja del rosal y causa la formación de una haustoria dentro de la célula. Esos tubos de gérmenes y sus haustorias se forman en 24 horas y al completarse la haustoria la parte superior del tubo de gérmenes reanuda su crecimiento. Pueden crecer de la misma conidia de uno a tres tubos de gérmenes secundarios, directamente a las hifas (filamentos micelianos) iniciando así la masa aterciopelada en la superficie de la hoja o tallo.

Las haustorias sirven de órganos de absorción de agua y alimentos para los micelios que se encuentran en su totalidad en la superficie. Los micelios producen gran número de esas haustorias a medida que se propagan sobre la superficie de la hoja y 48 horas después de la germinación de la conidia, se pueden ver los tallos tiernos de esporos que pronto producen una nueva cosecha de esporos, conidias, en ellos. Las conidias se caen o se lanzan a lo lejos.

Con la llegada del tiempo frío del otoño cesa la producción de conidias y pueden formarse peritecias que albergan al hongo durante el invierno como lo hacen los micelios que se forman en los retoños, completando así el ciclo vital.

Tanto la temperatura como la humedad relativa son importantes para influenciar la iniciación y desarrollo de la lama granulada, siendo aún más importante la humedad que la temperatura. La máxima germinación de los esporos ocurre aproximadamente a 70° Fahrenheit y la más rápida ocurre entre 76° y 82°. Una razón para ello es que las temperaturas más elevadas apresuran el proceso que causa la muerte de los esporos así como los que producen su germinación, pero con una humedad relativa adecuada la infección ocurre rápida y aproximadamente a 80°, antes de que la pérdida de vitalidad constituya un factor de importancia. Entre 76-82° se acelera la producción de esporos y aumenta la germinación. El hongo tiene un ciclo muy corto, solamente cuatro días, y la enfermedad puede volverse prontamente epifitótica.

Los esporos del hongo germinan mejor a humedades relativamente altas, arriba de 95%, pero ocurrirá cierta germinación a niveles de humedad tan bajos como 25 ó 30%. El desarrollo de micelios es mucho menor a una humedad relativa de 20% que a una de 97% produciéndose también mucho menos esporos y siendo éstos de vida más corta a humedades bajas.

Se ha dicho que el alto contenido de nitrógeno favorece la lama granulada y el alto contenido de potasio la impide, recomendándose a veces el empleo de cenizas de madera como fertilizante, ya que son una fuente de potasio. La evidencia obtenida parece confirmar la conclusión de que el crecimiento blando y suculento como el que resulta de un alto contenido de nitrógeno y bajo contenido de potasio es favorable para la lama. Sin embargo, es dudoso que la sola combinación de elementos fertilizantes permita al cultivador tener plantas libres de la lama y obtener al mismo tiempo buenas rosas.

Bajo condiciones de temperatura y humedad que no sean especialmente favorables para la lama granulada, no es muy difícil controlar la enfermedad mediante el uso de fungicidas en forma de polvos o rocíos.

Puede extirparse de las plantas mediante el empleo de rocíos fungicidas que mojan y matan el crecimiento miceliano grasoso en las hojas y tallos. Se puede obtener una protección anticipada mediante rocíos y polvos aplicados antes de que se inicie la infección, pero bajo condiciones de humedades y temperaturas favorables en los invernaderos y jardines y especialmente cuando las plantas están desarrollando un crecimiento rápido y suculento, ningún fungicida o procedimiento alguno es efectivo y la enfermedad se hace incontrolable.

Las aspersiones y fumigaciones con fungicidas constituyen los métodos aceptados para extirpar el hongo y para proteger las plantas contra la infección. Es importante comenzar temprano para precaverse de las infecciones iniciales, y hacer las aplicaciones con la frecuencia suficiente para obtener protección durante toda la estación.

Debido a que el hongo de la lama ocurre exteriormente en los rosales (a excepción de las haustorias, que penetran solamente a las células epidérmicas), es posible destruirlo mediante aspersiones con desinfectantes. Los fungicidas que se emplean para ello incluyen cal-azufre, sulfuro de potasio, azufre humedecible, emulsiones aceitosas, aceites vegetales y minerales y carbonato de sodio, caldo bordelés, óxido de cobre, verde malaquita y otros.

Un nuevo fungicida, el crotonato de dinitro-caprilo-fenilo, probado bajo los nombres de Arathane y Karathane y que se vende bajo el nombre de Iscothan, ha dado resultados prometedores en proporciones de una cucharada rasada para tres galones de agua, adicionado de un agente remojante adecuado. A menudo el agente remojante en sí es lo suficientemente tóxico y da algunos resultados, siendo menos efectivos contra el hongo los polvos que los rocíos.

La mejor práctica en los jardines consiste en proteger las plantas contra la infección, siendo más convenientes los fungicidas que funcionan tanto como extirpadores que como protectores. Las sustancias que son efectivas contra el lunar negro, el moho y otras enfermedades y que pueden emplearse en combinación con los insecticidas, ahorran tiempo y simplifican el problema en los plantíos atacados por otras enfermedades o plagas de insectos.

El azufre es preferible a la mayoría de los demás fungicidas para combatir la lama granulada y se emplea generalmente, excepto cuando las temperaturas son altas. Cuando las temperaturas llegan a los 90° o más, pueden esperarse daños del azufre, ya sea que se emplee como rocíos o polvos. Probablemente los cobres fijos sean menos efectivos que el caldo bordelés, y las sales de ácido ditiocarbámico empleadas como fungicidas generalmente no dan resultado contra la lama granulada. El verde malaquita causa decoloraciones en las flores abiertas y el bicarbonato de sodio puede ser efectivo en infecciones leves, especialmente como extirpador, pero probablemente no dará resultado como protector contra el hongo de la lama y otros. Los aceites no son satisfactorios como protectores y su empleo generalmente no es seguro, teniendo todavía que demostrarse la eficiencia y seguridad de algunos de los nuevos fungicidas tales como el Phygon y el Captan.

El azufre humedecible debe usarse en una proporción aproximada de una libra para 25 galones de agua o de dos cucharadas rasadas para un galón. Cuando se empleen sustancias de patente, deben seguirse las direcciones de los fabricantes. Debe añadirse al azufre en suspensión, después de la dilución e inmediatamente antes de aplicarlo, una cantidad suficiente de agente remojante para asegurar que el rocío moje las superficies enceradas de las hojas y también las manchas grasosas de la lama si el hongo se encuentra presente. Pueden emplearse los detergentes tales como Dreft, Orvus, Swerl y Vel o los agentes remojantes preparados tales como el Vatsol, B-1956, Triton X-100 y Grasselli Spreader Sticker, siendo generalmente adecuada una concentración de una parte para 1,000 partes de agua (para sólidos aproximadamente 1/3 de cucharadita por galón). Es importante emplear una presión suficiente y una tobera que aplique la aspersión en forma de rocío muy fino.

Para espolvorear con azufre debe emplearse un polvo con una finura por lo menos de 325 mallas, ya que el azufre ordinario es demasiado grueso. Las mezclas de azufre y arseniato de plomo, Ferbam y otras sustancias, son satisfactorias siempre que haya aproximadamente un 50% de azufre en la mezcla. Las aplicaciones de polvos deben iniciarse temprano en la estación antes de que ocurra la infección y continuarse a intervalos regulares.

SE HA INFORMADO QUE NUEVE ESPECIES DEL MOHO del género *Phragmidium* atacan miembros del género *Rosa*. De esas nueve especies solamente una ocurre en los rosales cultivados tales como los rosales de té híbridos y los híbridos perpetuos que tienen hojuelas grandes y firmes. El hongo de este moho es el *Phragmidium mucronatum* llamado frecuentemente *P. disciflorum*. La enfermedad que causa se ha llamado moho común de la hoja para distinguirla de otras enfermedades de moho.

Sólo se atacan miembros del género *Rosa,* habiéndose informado que unas 20 especies o más son susceptibles, aunque no se ha aclarado si las personas que proporcionaron esos informes se referían siempre al moho causado por el *P. mucronatum.* Un informe cita los híbridos perpetuos como los más susceptibles y las rosas Polianta y de té como las más resistentes, mencionando los grupos de rosas Bourbons, híbridas de té y Noisette como intermedias en susceptibilidad. La mayoría de las rosas de té híbridas y de las rosas de té híbridas trepadoras cultivadas en California y otras partes del país, son probablemente susceptibles.

El moho común de las hojas de los rosales se conoce por lo menos desde 1665 habiéndose identificado entonces en Inglaterra. El hongo se describió en 1790, teniéndose informes de la enfermedad en toda Europa y en el oeste de Asia, en Africa del Sur, en América del Norte y del Sur, en Hawaii, Australia y Nueva Zelandia.

El moho común de la hoja es de importancia económica solamente a lo largo de la costa del Pacífico en los Estados Unidos de Norteamérica y en Inglaterra y algunas regiones de Australia. El hongo se ha coleccionado muchas veces en este país, al este de las Montañas Rocallosas, pero hasta ahora no se ha extendido, con excepción de la costa del Oeste, especialmente en California, en donde puede ser grave en los viveros y jardines.

Como la extensión de la enfermedad es limitada en cuanto a gravedad epidémica y como el hongo se envía a los Estados del Este en las plantas de los viveros en la costa occidental, se ha dado atención a los factores que determinan su frecuencia y severidad. Como el lunar negro y la lama del rosal, el moho común de la hoja es un buen ejemplo de la forma en que la temperatura y la humedad determinan la extensión e importancia de una enfermedad.

El moho común de la hoja de los rosales cultivados es más notorio en su etapa de verano. Se caracteriza por la formación de pústulas de color anaranjado rojizo en la superficie inferior de las hojas. Las pústulas o sorios consisten de una masa granulada de esporos, los uredósporos o esporos de verano del hongo, que tienen un diámetro promedio de aproximadamente un cincuentavo de pulgada. Vistas desde arriba las lesiones aparecen en forma de lunares angulares muertos en el tejido, hasta de un sexto de pulgada de largo, rodeadas por una zona angosta de color verde pálido o rojizo. La etapa de verano se reproduce en 10 ó 14 días durante el verano si las condiciones son favorables y es en la que se resienten serios daños. Las hojas infectadas pueden marchitarse tan temprano como al quinto día después de la aparición de los lunares anaranjados y pronto se caen de la planta.

Hay además otras dos etapas del moho común de la hoja, la de aecios o secomas que ocurre en primavera y la etapa negra o telial que ocurre en el otoño. En la etapa de primavera las hojas infectadas muestran uno o muchos lunares circulares de un diámetro aproximado de un veinticincoavo de pulgada, de color anaranjado brillante o amarillo y que pueden estar roedados de una angosta zona de color verde pálido, debiéndose el color anaranjado brillante a la formación de masas de esporos. Las hojas infectadas se deforman por las lesiones que sobresalen hacia abajo para formar depresiones parecidas a copas.

El "moho negro" o etapa telial ocurre en el otoño, formándose esporos de tallo largo en los uredosorios con los esporos de verano de color anaranjado

rojizo, a los que reemplazan gradualmente en tal forma que estas pústulas se vuelven de color negro. Los esporos negros sobreviven al invierno e inician un nuevo ciclo en la primavera siguiente.

El moho común de la hoja en los rosales que se cultivan en áreas de inviernos fríos tiene esas tres etapas, dominando la etapa de color anaranjado rojizo en los climas más benignos en donde puede ocurrir durante todo el año y en esas circunstancias las etapas de primavera y otoño son menos importantes.

En los rosales se albergan las cuatro formas de esporos del hongo productor, *Phragmidium mucronatum*. El hongo se confunde en los informes europeos con el *P. subcorticium* y antes de 1905 ya se consideraban las dos especies como una sola, existiendo probablemente razas fisiológicas en el *P. mucronatum*.

En áreas con temperaturas de invierno lo suficientemente bajas para defoliar los rosales y obligarlos al reposo, como en nuestros Estados del Noroeste, el hongo sobrevive al invierno en forma de teliósporos negros en los sorios de las hojas. Cuando germinan en primavera esos esporos negros de paredes gruesas, producen otro tipo de esporos (esporidias) que infectan las nuevas hojas en desarrollo y los tallos para iniciar la etapa de aecios del moho.

A su vez, los aeciósporos germinan y producen la etapa de esporos de verano (uredósporos), los sorios de color anaranjado rojizo tan notorios en la superficie inferior de las hojas. Los uredósporos germinan, infectan las hojas y producen en 10 a 14 días lunares adicionales. Finalmente la etapa resistente de esporos negros de invierno reemplaza a la etapa de esporos de verano de color anaranjado, completándose así el ciclo.

Se ha estudiado en detalle la relación de temperatura y humedad con la aparición y predominio del lunar común de la hoja del rosal y la información así obtenida ha suministrado datos que permiten a los patólogos de plantas explicar el predominio y gravedad de la enfermedad en California y su aparición aislada al este de las Montañas Rocallosas. La correlación entre las temperaturas y humedades, determinada bajo condiciones controladas, y los registros de climas en Ithaca, New York y San Diego, California, hicieron posible esa explicación.

Las temperaturas de 64° a 70° Fahrenheit favorecen la germinación y la infección de esporos en la etapa de verano (uredósporos) y a 75° ambas son notablemente menores, no ocurriendo prácticamente ninguna infección a 81° aunque las demás condiciones sean favorables. Las altas temperaturas son también desfavorables para la supervivencia de los uredósporos y a humedades intermedias esos esporos permanecen con vida cerca de un año a 37°, alrededor de siete semanas a 64° y casi una semana a 81°.

No ocurrirá infección en las hojas a menos que su superficie permanezca mojada por lo menos cuatro horas y que haya temperaturas favorables y aun a altas humedades relativas, no se infectarán las hojas a menos de que estén mojadas, por lo que el tiempo seco evita la propagación de la enfermedad, mientras que las lluvias, el rocío o la niebla, ayudan a acelerarla.

En Ithaca y en el noroeste, generalmente el moho común de la hoja ha sido relativamente de poca importancia debido a las temperaturas desfavorables. Los largos inviernos fríos matan los esporos de verano, lo que hace que cualquier nueva infección en primavera ocurra de los esporos de la etapa del moho negro. Asumiendo que unas cuantas infecciones se iniciaran en primavera, tal vez en las introducciones de plantas contagiadas con el moho, la temperatura de verano generalmente alta evitaría la extensa propagación del moho. El tiempo sería favorable durante unas cuantas semanas en el otoño, pero ese periodo termina pronto con la entrada del invierno y la defoliación de los rosales.

La temperatura en el sur de California es uniformemente favorable para el moho y las lluvias son adecuadas desde octubre hasta abril para permitir la propagación de la enfermedad, suplementando la humedad de las nieblas o

rocíos a las lluvias en los periodos más secos. La defoliación puede ser incompleta y no dura mucho, lo que hace que el hongo viva durante todo el año en la etapa de esporos de verano y produzca infecciones cuando comienza de nuevo el crecimiento activo. Uno de los peores años de moho en tiempos recientes en el sur de California fue la estación de otoño a primavera de 1940-1941 en que la precipitación pluvial fue del doble y el invierno tan benigno que no hubo una defoliación completa.

En el Sureste los rosales no sufren daños graves por el moho, ya que en esa región las temperaturas son más elevadas que en el oeste de New York y los largos periodos de clima caliente pueden ser la razón de que el hongo no sea muy común.

Se sabe que hay rosales infectados con el moho común de la hoja en algunos jardines en los Estados del Medio Oeste y del Noreste, y algunas de esas plantas han sufrido la enfermedad durante varios años, pero aunque los daños sean serios, el moho es menos perjudicial que en California. Aparentemente el moho llegó a esos jardines en plantas procedentes de California, habiendo siempre la posibilidad de que se produzca una nueva raza del moho debido a la hibridización o en forma espontánea, que tenga potencialidades diferentes por lo que hace a supervivencia bajo condiciones de temperatura y humedad en el Medio Oeste o en el Noroeste, debido a lo cual hay gran interés en vigilar la aparición y predominio del moho común de la hoja al este de las Montañas Rocallosas.

Una combinación de cultivos sanos y un buen fungicida mantendrán bajo control el moho común de la hoja, debiendo cuidarse de no llevar plantas infectadas a los jardines aun en aquellos distritos en que se sabe que la enfermedad no es de importancia, porque puede quedar establecida en esa forma.

Deben removerse y quemarse las hojas muertas a medida que aparecen y debe hacerse en los jardines una limpieza completa a mediados de invierno o cuando las plantas están en reposo y se están podando, debiendo removerse, si es posible, las hojas viejas que quedan adheridas a los tallos.

Deben iniciarse las aspersiones o fumigaciones de protección cuando principie el desarrollo de hojas nuevas después de la limpieza de invierno o del periodo de reposo, debiendo comenzarse a rociar o fumigar antes de los periodos de tiempo en que el follaje se moja, porque la infección ocurre durante esos periodos, por lo que la frecuencia de las aplicaciones dependerá de la frecuencia de las lluvias o periodos en que el follaje se moje, siendo de suma importancia que se cubra la superficie inferior de las hojas con el fungicida cuando ocurran infecciones.

Son preferibles los fungicidas que contienen azufre a los que contienen cobre, dando buenos resultados una mezcla de azufre y Ferbam, ya sea como rocío o en polvo. Las concentraciones dadas para el lunar negro son satisfactorias para el moho, siendo de la mayor importancia que se hagan las aplicaciones en forma completa y a su tiempo preciso.

Entre las varias enfermedades de los rosales de jardín que se caracterizan principalmente por daños a los tallos, la gangrena café del rosal es probablemente la más destructora en los Estados Unidos de Norteamérica y persiste la enfermedad en muchos plantíos domésticos y viveros a pesar de los esfuerzos para extirparla.

La gangrena café está restringida a los miembros del género *Rosa* y es de dudarse que sea inmune cualquier clase, variedad o especie de ellos, aunque los rosales rugosos, musgosos y silvestres pueden tener cierta resistencia, habiendo la seguridad de que los rosales de té, los híbridos de té y los híbridos perpetuos son susceptibles.

Se ha conocido la gangrena café en los Estados Unidos de Norteamérica

durante 50 años y la extensión de su aparición incluye la mayoría de nuestro país, de Maine a California, ocurriendo también en Inglaterra y pudiendo causar graves daños.

Pueden atacarse todas las partes de la planta arriba de la superficie de la tierra, pero los mayores daños se deben a las gangrenas de los tallos, ya que una lesión o gangrena del tallo es típicamente una área muerta en la parte leñosa, rodeado por un borde de color púrpura rojizo que le da un aspecto extraño, siendo el área muerta de color pardo rojizo. En la superficie de las gangrenas pueden verse pequeños puntos negros, las estructuras fructificantes del hongo. A menudo el tallo se circunda debido a la propagación del hongo, muriendo la parte que se encuentra arriba de la lesión. Este tipo de daño se conoce frecuentemente con el nombre de muerte progresiva.

Los lunares de la hoja producidos por el hongo que causa la gangrena café no se distinguen fácilmente de los producidos por otros organismos patogénicos, siendo al principio de color púrpura y mostrando más tarde centros blancos o de color canela, pudiendo encontrarse picnidias negras en los centros. Los lunares de la hoja son muy frecuentes en ciertas especies y variedades, tales como la *R. setigera, R. multiflora,* Blaze y otras. Las lesiones en los petiolos y estípulas son semejantes a las de las hojas.

Las lesiones en los pétalos tienen la forma de áreas decoloradas, a menudo de color canela y generalmente ocurren en ellas las estructuras fructificantes del hongo en forma de puntos negros. Esos cuerpos fructificantes o picnidias se encuentran con frecuencia formando círculos concéntricos, pudiendo no abrirse los botones infectados. Pueden infectarse también las uniones y albergarse en ellas las picnidias.

La gangrena café de los rosales la causa el hongo *Cryptosporella umbrina.*

El hongo sobrevive al invierno en las gangrenas de los tallos y tal vez en las lesiones de las hojas y otras partes de la planta y al igual que con los patógenos que causan el lunar negro y la lama, tiene dos formas de esporos, la sexual y la asexual. Los micelios que sobrevivieron al invierno reanudan su crecimiento en el clima caliente de primavera, extienden las áreas afectadas y producen esporos. La forma asexual o imperfecta está constituida por picnidias cafés o negras que se llaman picnidiósporos. La etapa sexual o perfecta tiene la forma de pequeños sacos (ascios) que a su vez ocurren en cuerpos fructificantes llamados peritecias.

No se sabe hasta qué grado los picnidiósporos sobreviven al invierno y tal vez el punto no tenga importancia, ya que en climas favorables los micelios pueden producir una nueva cosecha en unos cuantos días. La aparición de peritecias que produzcan ascios y ascósporos no es rara y es probable que alberguen al hongo durante el invierno, habiéndose encontrado ambas formas fructificantes, picnidias y peritecias, en cada una de las diferentes estaciones.

Generalmente las picnidias y peritecias perforan pronto la epidermis quedando al descubierto los esporos, y a menudo pueden verse las masas de esporos o finalmente de esporos que salen de las bocas o poros de los cuerpos fructificantes. Tanto los picnidiósporos como los ascósporos se liberan en el agua y se propagan en gran parte por las salpicaduras, escurrimientos y lluvias esparcidas por el viento. Los ascósporos probablemente son lanzados de los ascios, y si es así, los vientos los diseminan.

Tanto los picnidiósporos como los ascósporos producen infecciones y las lesiones resultantes se hacen evidentes en 4 a 15 días, pudiendo producirse esporos, tanto picnidiósporos como ascósporos, después de unos cuantos días de que son visibles las lesiones. Estos, a su vez, inician infecciones adicionales que pueden ocurrir a través de heridas o directamente en la epidermis sana.

Las infecciones de los tallos en la estación en curso, ocurren en muchos casos en las lesiones blancas superficiales, en algunas de las cuales el hongo sobrevive al invierno y renueva su crecimiento en la primavera para extender el área de las gangrenas. Algunas de las pequeñas gangrenas blancas no aumentan de tamaño la primavera siguiente; otras pueden permanecer inactivas durante un año o dos y luego activarse, sin que se sepa todavía que es lo que hace que esas lesiones se activen o cuando ocurre esa actividad.

No se ha dado gran atención a las relaciones de temperatura y humedad del hongo de la gangrena café, pero las observaciones del hongo al aire libre a principios de primavera y en cultivos de laboratorio, parecen indicar que no pierde su actividad a temperaturas relativamente bajas. Los picnidiósporos sobrevivieron durante cuatro meses a 62° Fahrenheit en cultivos secos en el laboratorio, siendo necesaria el agua para la producción, diseminación y germinación de ellos.

La aparición de la gangrena café en proporciones epidémicas se ha asociado generalmente con daños sufridos por los tallos. Los daños causados por falta de cuidado en el empleo de tijeras de podar o de otras herramientas, pueden convertirse en puntos de infección y cuando se notó la enfermedad en los jardines experimentales del Departamento de Agricultura en abril de 1927, los registros indicaron que la fuerte granizada del mes de julio anterior había sido un factor importante, localizándose principalmente las gangrenas en las heridas causadas por los granizos. La gangrena café se propagó en los jardines de California después del duro invierno de 1932-1933, cuando el tiempo frío causó daños a variedades tales como la Golden Emblem de tejidos blandos, Ville de Paris, Los Angeles, Angele Pernet, Souvenir de Claudius Pernet y otras. Los informes de Georgia y de otros lugares en donde ocurrieron extremos de temperatura y heladas a fines de la primavera, indican que los daños causados por las heladas pueden aumentar la intensidad de la gangrena café.

La supervivencia al invierno del hongo en las gangrenas de rosales tales como el *R. setigera* y *R. multiflora* que pueden cultivarse en setos vecinos o plantíos un poco alejados de los jardines de rosales, constituye a menudo un factor de importancia. Esos rosales parecen medrar a pesar de la enfermedad y generalmente reciben poca atención. Los micelios en las gangrenas de esas plantas de setos pueden ser un origen de esporos para los plantíos formales en los jardines y pueden hacer más difícil la extirpación de la enfermedad.

Un programa de represión de la gangrena café puede también ayudar a combatir la gangrena del tallo que es más común pero menos perjudicial, causada por el *Coniothyrium fuckelli* y probablemente también la gangrena de estigma causada por el *C. wernsdorffiae*.

Ese programa deberá incluir lo siguiente: Plantas normalmente vigorosas mantenidas en ese estado mediante atención al desagüe, exposición al clima, protección de invierno y fertilización; pronta remoción y destrucción de todas las partes muertas o débiles de las plantas; aspersión y fumigación sistemáticas para represión de enfermedades e insectos; cuidado para evitar daños a los tallos, aun pequeñas aberturas en la epidermis; cuidado al podar y cortar flores para evitar dejar tocones, aplastar los tallos o causar mayor daño a las plantas que el absolutamente necesario, y cuidadoso escrutinio de todas las plantas grandes y antiguas (tales como las de *R. setigera* y *R. multiflora*) que se encuentren en la maleza y que puedan pasar desapercibidas.

Como las heridas sirven de entradas a las infecciones de los hongos de la gangrena, es de aconsejarse manejar las plantas de manera que se eviten roturas en su epidermis, ya que las heridas de los rosales no cicatrizan rápidamente. La conservación de las plantas en condiciones vigorosas puede ayudar a la formación de callos. Las heridas cicatrizan con más facilidad al principio de la estación de crecimiento, así que probablemente es de aconsejarse podar inme-

diatamente antes o después de que se inicie el crecimiento. El cuidado adecuado, unas tijeras bien afiladas y los cortes limpios inmediatamente encima de los nudos vigorosos, ayudarán a no dejar tocones que tan a menudo sirven de avenidas de infección.

Tal vez sea preferible la poda excesiva a una poda ligera por lo que hace a la gangrena café, ya que esta práctica eliminará muchas de las infecciones iniciales. Es de aconsejarse la inspección frecuente acompañada de la rápida remoción y destrucción de todas las plantas o partes de planta enfermas si existe el problema de la gangrena. Una sola gangrena que se haya pasado por alto puede suministrar los esporos que causen la infección general de todo un jardín.

Las aspersiones o fumigaciones a intervalos regulares semejantes a las empleadas para la represión del lunar negro o del moho, ayudarán a la represión de la gangrena, ya que evitarán muchas de las nuevas infecciones que en otra forma ocurrirían. En condiciones adecuadas de temperatura y humedad puede producirse la infección directamente en los tejidos sanos y esa es la clase de infección que puede evitarse con un fungicida, pero las aspersiones y fumigaciones deben formar parte de un programa que combine una vigilancia general y un manejo adecuado con las prácticas que conserven limpio un jardín y produzcan un crecimiento vigoroso.

Tanto los fungicidas que contienen cobre como los de azufre dan buenos resultados para evitar las infecciones del hongo de la gangrena café, y probablemente los nuevos fungicidas efectivos contra el lunar negro servirán también contra la gangrena café, obteniéndose una protección adecuada tanto con los rocíos como con los polvos. Las aplicaciones deben comenzarse a principios de la primavera tan pronto como se inicie el crecimiento nuevo, continuándolas con la frecuencia suficiente para asegurar la protección en los periodos de lluvias y conservar cubierto el crecimiento nuevo. En condiciones normales será necesaria una aplicación a la semana desde principios de primavera hasta que las plantas queden en reposo.

Con frecuencia el hongo se introduce en los jardines en plantas infectadas traídas de viveros, y esto enfatiza la importancia de tratar con viveros de seriedad reconocida y de examinar cuidadosamente las plantas nuevas para cerciorarse de que están libres de defectos e infecciones antes de aceptarlas. Hay que dar especial atención a las gangrenas incipientes en los cortes hechos inmediatamente arriba del retoño principal al remover la parte superior del material que constituye la raíz, ya que muchas fallas durante el primer año se deben a infecciones en este punto.

L. M. MASSEY *es profesor de patología de plantas del Colegio de Agricultura del Estado de New York de la Universidad de Cornell. Entró a Cornell en 1912 como alumno ayudante de patología de plantas y se doctoró en 1916. Fue nombrado jefe del departamento de patología de plantas de Cornell en 1922, permaneciendo hasta 1950. Desde 1917 se ha dedicado a investigaciones sobre las enfermedades de los rosales. El doctor Massey fue presidente de la Sociedad Norteamericana de Rosales en 1940 y 1941 y se le concedió la Medalla de Oro de la misma en 1947 por sus valiosas investigaciones sobre las enfermedades de los rosales y por servicios distinguidos a la Sociedad.*

Los virus de los rosales

Philip Brierley

EL ROSAL es una de las principales cosechas en la floricultura comercial. Las empresas que cultivan rosales en invernaderos son especialistas, ya que esos rosales requieren invernaderos bien alumbrados y ventilados y temperaturas de crecimiento más elevadas que otras muchas cosechas florales.

Algunos productores propagan los rosales por medio de retoños, pero la mayoría de los rosales de invernadero se injertan en la variedad inferior Manetti (*Rosa noisettiana* variedad *manetti*) que se cultiva y propaga principalmente en los Estados de la costa del Pacífico y en Texas. Las existencias de rosales Manetti para injertar se envían a los productores de los viveros de Oregon, Washington, los Países Bajos, Inglaterra y Francia, quienes hacen sus propios injertos en invernaderos con vástagos de sus propias variedades florales. En los viveros se injertan también los rosales Manetti en el campo, injertando en ellos vástagos de variedades de invernadero o de sus propias rosas cultivadas en el campo.

Los injertos que se hacen a principios de estación pueden forzarse para que crezcan el mismo año, removiendo la parte superior de la planta receptora, marcándose esas plantas en otoño como injertos iniciados. No se fuerza el crecimiento de los injertos que se hacen más tarde en la estación, pero al remover la parte superior de la planta receptora cuando se madura en el otoño pueden venderse como injertos en reposo.

El productor en invernadero reemplaza cada año algunas de sus plantas florales, empleando generalmente su selección de variedades de invernadero injertadas en los rosales Manetti. En el negocio de invernaderos, dominan las rosas de té híbridas, pero algunas híbridas perpetuas, rampantes y rampantes pequeñas, que se adquirieron como plantas injertadas, se cultivan en tiestos para la Pascua y para el Día de las Madres.

Todo lo anterior hace que el papel de los viveros sea muy importante en el suministro de rosales para producción en invernadero.

Tal vez igualmente importante es la producción de rosales en viveros para plantarse en jardines, principalmente rosales de té híbridos de las clases rampantes y de flores grandes, sencillos y rosales de especies. Los viveros en New York, Pennsylvania, New Jersey, Texas, California y otros Estados, propagan los rosales para plantarse en jardines. La planta receptora empleada para rosales al aire libre es la *Rosa multiflora* y sus variedades, pero en California se prefiere la variedad Ragged Robin (Gloire des Rosomanes). Algunos tipos de rosales se cultivan en sus propias raíces y las plantas de rosales injertados se ofrecen al mercado sólo después de una o dos estaciones de crecimiento en viveros.

Muchas enfermedades atacan los rosales tanto en invernaderos como en los jardines. Las peores tienen orígenes bacterianos o de hongos pero ninguna enfermedad de importancia causada por virus ha aparecido hasta ahora en los rosales de este país.

Ocurren aquí enfermedades de virus de la clase de mosaico y rayado de los rosales. Se creyó que el mosaico de los rosales sería grave cuando se reconoció en este país por primera vez a fines de la década de 1920. El marchitamiento del rosal ocurre en Australia y se ha reportado éste u otro similar en Italia y como los informes de Australia y de Italia indican que la enfermedad de virus

es mucho más perjudicial que las que ocurren en este país, no se pueden importar rosales de Australia o de Italia a los Estados Unidos de Norteamérica.

El mosaico del rosal se caracteriza por áreas amarillentas y en las hojuelas, comúnmente cerca de la nervadura central y esparciéndose de ella. El crecimiento se retrasa en las manchas cloróticas amarillentas y ocurre cierta deformación de las hojas. En variedades como la Ophelia, Madame Butterfly, Radiance, Rapture y Templar, son notorias tanto la clorosis como la deformación y la enfermedad se reconoce fácilmente aunque los síntomas no aparecen en todas las hojas. En las variedades Better Times, Briarcliff, Columbia, Talisman y otras, los síntomas del mosaico son semejantes pero más leves y más fáciles de pasarse por alto. En la *Rosa odorata* empleada antiguamente como especie receptora en invernaderos, los síntomas son también leves y en la variedad Manetti son leves y erráticos.

Un segundo síntoma es la marca de agua, un complicado diseño de finas líneas grisáceas en la superficie de las hojas, con poca o ninguna deformación. La marca de agua es la expresión típica en las variedades Blaze, Conrad Ferdinand Meyer, Duchess of Wellington, Joanna Hill, Kaiserin Auguste Victoria, Paul's Scarlet Climber, *R. hugonis, R. wichuraiana,* Souvenir de Claudius Pernet, Ulrich Brunner y otras. Las finas líneas grisáceas ocurren también en diseños anulares.

Los rosales infectados con el mosaico son menos vigorosos que las plantas normales y su producción es menor. El grado de inferioridad varía con la intensidad de los síntomas en algunas variedades de invernadero, entre ellas la Better Times y Peter's Briarcliff, la producción es sólo ligeramente inferior, pasando con frecuencia desapercibidas las plantas infectadas con el mosaico.

Poco después de que se reconoció el mosaico del rosal, los observadores estuvieron de acuerdo que no había ninguna propagación natural en los invernaderos. Su aparición en nuevas variedades de semilla de reciente origen y la aparición ocasional de altos porcentajes de mosaico en los viveros, sugirieron, sin embargo, que estaba sucediendo una propagación natural en el campo.

Floy F. Smith y yo hicimos plantíos de prueba de rosales sanos en Oregon, New York, Virginia y Maryland, pero no pudimos descubrir ninguna propagación natural del mosaico del rosal, no habiéndose producido la enfermedad en 229 pruebas de transmisión hechas por Smith con insectos que se encuentran comúnmente en los rosales en los Estados del Este. Los insectos empleados en esas pruebas incluían 42 especies de las familias Cicadellidae, Cercopidae, Membracidae, Araeopidae, Fulgoridae, Aphiidae y Coccidae, así como el orden de los Homópteros y una especie de pulgón (orden de los Tisanópteros). En experimientos posteriores, el áfido de la fresa no pudo infectar los rosales con el rizado de la fresa, el áfido de la frambuesa no pudo infectarlos con el mosaico rojo de la frambuesa, ni el saltamontes de seis lunares de la hoja pudo infectarlos con el amarillamiento del aster.

Varios métodos de injertado pueden transmitir el mosaico del rosal apareciendo los síntomas 20, 40 o más días después de la inoculación. No hay transmisión si se quita el injerto antes de que se efectúe la unión de los tejidos, no habiéndose encontrado tampoco prueba alguna de transmisión en la semilla. No pudimos transmitir el virus del mosaico del rosal de planta a planta por medios mecánicos.

En 1952, Robert W. Fulton de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin, transmitió el virus del mosaico del rosal por medio de inoculación mecánica del rosal al pepino y al chícharo forrajero y de éste lo transmitió a otras 25 especies de plantas de siete familias. El virus demostró ser inestable y fue extremadamente difícil inocularlo en los rosales, aun de los chícharos forrajeros, que son la fuente más favorable.

Floyd Smith y yo concluímos que la simulada propagación natural del mosaico del rosal fue resultado de la práctica empleada en los viveros de tomar retoños de la parte superior de las receptoras, de plantas injertadas en el campo después de que se habían removido esas partes superiores para forzar los injertos. Mediante esta práctica, el mosaico podría introducirse en las receptoras o en los injertos y transmitirse a receptoras adicionales y variedades de injertos en años sucesivos. Cuando se suministraron nuevas variedades de rosales en forma de injertos, la enfermedad apareció en esas nuevas especies, sugiriendo la propagación natural del mosaico. La expresión débil y errática de los síntomas del mosaico en la variedad Manetti, permitió que ese procedimiento pasara desapercibido, lo que originó la creencia de la propagación natural. Aunque se desconoce el origen del mosaico del rosal, probablemente esas prácticas de los viveros puedan explicar la propagación de la enfermedad en este país.

Se han tenido informes de cierto número de variantes o de distintas enfermedades del mosaico del rosal, que difieren del típico mosaico del rosal en el desarrollo de diseños y un color amarillo más fuerte, en más graves deformaciones de las hojas o en algún otro síntoma característico.

M. Vibert informó de la transmisión de un desorden clorótico en los injertos de rosal a rosal en Francia desde 1863. En Bulgaria A. Chirstoff encontró un virus de la *Rosa gallica* transmisible por medio de injertos a la manzana y a la pera y un virus de la manzana transmisible a la *Rosa gallica* y a la pera. I. Kovatchevsky reportó también una enfermedad de virus de los rosales en Bulgaria y C. Blattny encontró un mosaico de la vena en la *Rosa canina* en Checoeslovaquia.

H. Earl Thomas y L. M. Massey encontraron dos enfermedades de mosaico de los rosales en California que se diferenciaban tanto del típico mosaico del rosal que las designaron como mosaicos 2 y 3 del rosal. Infectaron también los rosales con el virus del mosaico de la manzana y con otro de la enfermedad de los duraznos que ahora se conoce como mosaico amarillo del brote. Se encontró que esas enfermedades se diferenciaban una de otra por reacciones diferentes en variedades adecuadas de rosales de prueba y demostraron que el mosaico 3 del rosal era infeccioso en las manzanas.

L. C. Cochran encontró en California dos rosales infectados naturalmente con el virus del lunar de anillo del durazno.

Floyd Smith y yo coleccionamos cinco mosaicos amarillos del rosal que diferían del mosaico típico en las áreas más brillantes y más claras que producían. Cada una de las colecciones se hizo de un solo rosal infectado, uno de un invernadero y los otros cuatro de variedades de jardín. La comparación de las cinco colecciones en cinco variedades de rosales de prueba demostró que no había dos que fueran idénticos en la expresión de síntomas, pero los aceptamos provisionalmente como variantes de razas del mosaico del rosal.

M. Kramer estudió los mosaicos del rosal en el Brasil y destinó una de sus colecciones al mosaico 3 del rosal de Thomas y Massey y otra a nuestro mosaico amarillo del rosal. I. Klástersky de Checoeslovaquia informó en 1949 sobre una virosis morfogénica de la *Rosa lucida, R. rugosa* y el rosal musgoso Gloire des Mousseuses, que producía hojas anormales en forma de trompeta. La inoculación manual con hojas machacadas reprodujo los síntomas en la *Rosa arvensis* y en la *R. moyesi.* Los informes de Klástersky en 1949 y 1951 indican que esa virosis morfogénica causa generalmente poco daño a los rosales.

No puedo formular ni siquiera una conclusión aproximada de cuántas enfermedades de virus del rosal estén comprendidas en los diversos reportes que he mencionado. Todos esos investigadores han empleado variedades o especies diferentes de rosales como plantas de prueba, así que ni siquiera pueden com-

pararse los síntomas reportados. El hecho de que algunos (pero no todos) los virus del rosal sean infecciosos para las manzanas y los duraznos y que los rosales puedan infectarse con los virus de esas dos frutas, demuestran que se trata de cierto número de entidades diferentes. Es evidente que se necesitan mayores estudios sobre las relaciones internas de los virus de las plantas rosáceas y es una fortuna que todos los virus de los rosales conocidos en Norteamérica puedan transmitirse de rosal a rosal con la sola unión de tejidos, es decir, mediante injertos y no mediante métodos manuales ni por medio de insectos, hasta donde podemos saber. En este importante aspecto son semejantes al típico mosaico del rosal y deben poder reprimirse con las mismas medidas que han dado resultado contra la enfermedad tipo.

Los síntomas que sugieren enfermedades de virus pero que nunca se ha demostrado que sean causados por ellos son muy comunes en los rosales de jardín y especialmente en las variedades receptoras. Los tallos de la variedad Manetti a veces muestran zonas de follaje gravemente afectadas por el raquitismo y enrollamiento de las hojas alternando con zonas de follaje casi normal, condición que los operadores de los viveros del Oeste llaman crótalo. Una zonificación semejante ocurre en la *Rosa adorata* que se cultiva con menos frecuencia.

Los síntomas del crótalo son mucho más notorios que los del mosaico del rosal en las plantas receptoras. Smith y yo no pudimos obtener pruebas de que se tratara de un virus, ya que los rosales Manetti afectados no mostraban síntomas en los rosales de té híbridos cuando se injertaban en ellos y no encontramos rosales Manetti en los que no se produjeran en forma espontánea los síntomas del crótalo. La naturaleza de esta anormalidad sigue siendo desconocida pero es evidente que la confusión de los síntomas del crótalo con los del mosaico del rosal originó cálculos muy altos de la frecuencia del mosaico en las primeras investigaciones. En forma semejante, creemos ahora que algunas afirmaciones hechas en un principio de que el mosaico del rosal tenía resultados fatales, se basaron en una confusión del mosaico del rosal con los efectos de la falta de madurez de los receptores Manetti. Se evita ahora esa falta de madurez mediante el empleo de una prueba de almidón que muestra cuando el receptor está lo suficientemente maduro para excavarlo y embarcarlo.

La raya del rosal era común en la década de 1930 en las especies y variedades de rosales reunidos en Gleen Dale, Maryland y Arlington Farm en Virginia por Walter van Fleet y otras personas del Departamento de Agricultura. Se encontró más tarde en algunas plantas en un jardín en el Distrito de Columbia, en una planta en el Jardín Botánico de New York y en algunas plantas de un distrito de Texas, sin que se hayan confirmado los informes de su aparición en otras partes. Evidentemente la enfermedad se ha confundido con la gangrena del tallo y también posiblemente con el marchitamiento del Verticillium.

No se sabe que esta enfermedad de los rosales ocurra en otros países pero la limitada distribución que le conocemos sugiere que la raya se importó en una o más de las muchas especies y variedades de rosales reunidas en el Hemisferio Norte para fines de cultivo. Como los cultivadores de plantas no reconocían la raya como enfermedad, evidentemente se propagó en los injertos y probablemente llegó así a otras áreas en variedades conocidas o en rosales receptores. La enfermedad se encuentra actualmente estática porque no tiene medios naturales para extenderse en este país y las plantas infectadas rara vez se propagan.

Se han encontrado unas 60 variedades de rosales infectadas con la raya, y entre ellas están los rosales de té, los híbridos de té, los híbridos perpetuos, los híbridos Multiflora, los híbridos Wichuraiana,, los híbridos Rugosa, los híbridos Bengal, Noisette, China, Polianthas y los rosales receptores Manetti y Multiflora.

Los síntomas varían grandemente en diferentes tipos de rosales, pero los más característicos son los anillos cafés y el rayado café de las venas en las hojas que se han extendido completamente, acompañados de anillos cafés o verdosos en los tallos, como aparecen en la *Rosa odorata,* Silver Moon y otros rosales. Los diseños del rayado verde de las venas persisten en las hojas viejas que han perdido ya su color verde y que más tarde se caen prematuramente. En las hojas de algunas multifloras híbridas aparece un rayado verde amarillento de las venas, acompañado generalmente de anillos verdes o cafés en los tallos. Los síntomas característicos en estos rosales de intemperie infectados sistemáticamente, se expresan en las hojas y tallos a medida que se acercan a la madurez en el otoño, no habiéndose reconocido ningunos efectos distintivos del rayado en las hojas y tallos tiernos de esas plantas.

No se han encontrado infectados en la naturaleza algunos rosales de té híbridos como el Briarcliff, Mme. Butterfly, Ophelia y Radiance y cuando algunas de esas variedades se infectan experimentalmente con la raya por medio de injertos, se desarrolla una lesión muerta de color negro en la corteza, cerca del retoño injertado, que pronto circunda el tallo y mata el retoño y todas las partes distantes. El virus permanece generalmente localizado en la lesión negra cerca del retoño injertado pero puede aparecer una lesión secundaria de aspecto semejante en los brotes adyacentes que crecen rápidamente, considerándose esas lesiones como infecciones locales en los tallos. Se ha confundido este síntoma con la gangrena del tallo y otras enfermedades de hongos, ya que las lesiones negras se asemejan a gangrenas causadas por hongos, pudiendo eliminarse mediante la poda. La parte no invadida de la misma planta permanece libre del virus. El virus de la raya nunca se ha subtransferido con éxito de los rosales de té híbridos que expresan esa reacción necrótica local. Los retoños tomados de las áreas decoloradas mueren sin que puedan unirse a una variedad de prueba y los tomados de tejidos adyacentes normales se unen sin que alberguen el virus.

No se comprobó que el virus de la raya del rosal pueda transmitirse por medios mecánicos ni se encontró evidencia de su transmisión en la semilla. Una intensa búsqueda de insectos vectores no pudo descubrir ninguno que fuera capaz de transmitir el virus y su transmisión por medio de injertos siempre tiene éxito si el retoño procede de un rosal sistemáticamente infectado y si se logra la unión de los tejidos.

Los síntomas aparecen después de 18 a 40 días y en ocasiones mucho después y como sucede con el virus del mosaico del rosal, no ocurre la transmisión si el retopo infectado con la raya deja de unirse o si se remueve antes de que se haya efectuado la unión. El virus de la raya del rosal invade tanto las raíces como los tallos y puede recuperarse de las raíces insertando una partícula de raíz en el tallo de un rosal de prueba adecuado en la misma forma que se insertaría un injerto. Cuando se inoculan las raíces con el virus puede demorarse un año o más el movimiento ascendente de éste en los tallos de la planta infectada. Los rosales de té como el Briarcliff o Mme. Butterfly, desarrollan las típicas lesiones de la raya aun cuando se hayan infectado previamente en forma sistemática con el mosaico del rosal, lo que proporciona alguna evidencia de que los virus del mosaico del rosal y de la raya no están estrechamente relacionados.

Se reconoció por primera vez el marchitamiento del rosal en Australia en 1908. B. J. Grieve comenzó a estudiarlo en la Universidad de Melbourne en 1929 y la aparición de la enfermedad sugirió al principio un trastorno bacteriano, atribuyéndose temporalmente el marchitamiento del rosal a alguna bacteria, hasta que Grieve lo clasificó como virosis. Ocurre en Victoria, Nueva Gales del Sur, el sur de Australia, Tasmania y Nueva Zelanda y en Italia ocurre una enfermedad similar.

El marchitamiento del rosal puede ser extremadamente grave en algunas ocasiones, pero puede ocurrir en algunos años bajo formas más benignas para volver a reaparecer con su virulencia original. Los rosales Pernetiana así como los Golden Emblem y Ville de Paris parecen ser más susceptibles. Los híbridos de té son un poco menos susceptibles, pero el marchitamiento del rosal ha aparecido en forma grave en varios de ellos entre otros Dame Edith Helen, Sunburst, Mme. Abel Chatenay, Columbia y Etoile de Hollande. Los rosales de té son relativamente resistentes. Grieve no había visto ejemplos precisos en esta clase cuando describió la enfermedad en 1942 y no se sabe que aparte de los rosales otras plantas sean susceptibles al marchitamiento del rosal.

Los primeros síntomas de la enfermedad son un encorvado hacia abajo y la fragilidad de las hojas tiernas, defoliándose a continuación los brotes tiernos de los extremos hacia abajo. Aproximadamente un día después los extremos de los brotes tiernos se decoloran y comienzan a morir progresivamente en espacios de una o dos pulgadas. El resto del tallo se vuelve de color verde amarillento antes de quedar de color café tirando a negro, y a menudo los renuevos de las hojas continúan verdes después de que los tejidos cercanos se han oscurecido. Más tarde puede morir progresivamente todo el tallo hasta la corteza vieja. En esa etapa los renuevos de las hojas se vuelven también de color café y se pudren, pudiendo seguir una recuperación aparente. Las plantas crecen normalmente durante una estación o dos pero eventualmente reaparecen los síntomas.

Grieve encontró depósitos pegajosos en los vasos de los tallos tiernos infectados y a su alrededor, así como necrosis de la corteza, de los rayos medulares y de las floemas. Más tarde ocurrió la hinchazón de las paredes de las células, acompañada de deformación y destrucción de los elementos de las floemas y la formación de espacios intercelulares. En las hojas más viejas que permanecían en los tallos, aparecían a veces lesiones circulares o irregulares de color café rojizo. Las células de la parénquima vecinas a esas áreas necróticas perdían su almidón, se amarilleaban y mostraban depósitos semejantes a goma, produciéndose huecos esféricos u ovalados intracelulares en las empalizadas de células próximas a las áreas necróticas y a los depósitos pegajosos.

A diferencia de los virus del rosal conocidos en Norteamérica, el del marchitamiento del rosal se transmite mecánicamente de una planta a otra. La savia extraída es infecciosa aún después de pasarla por un filtro Seitz y la transmisión por injertos tiene éxito si vive el retoño, muriendo muchos retoños enfermos sin unirse. Los síntomas aparecieron de 18 a 20 días después de que se inocularon las plantas. R. Gigante, en Italia, encontró que el virus italiano del rosal se transmitía por inoculación mecánica, habiéndose infectado cuatro de siete rosales expuestos a los áfidos del género *Macrosiphum*. Grieve registró una sola transmisión del virus del marchitamiento del rosal por los áfidos de esas plantas, pero no da importancia a esa infección única y aunque no se ha establecido una comparación directa entre la enfermedad del rosal de Gigante con el marchito del rosal, Grieve ha expresado la opinión de que ambos virus son iguales.

No se conoce remedio para ninguna enfermedad de virus de los rosales. Los investigadores en Columbia Británica, en California y en Indiana, intentaron curar los rosales infectados con enfermedades de mosaico por medio de tratamientos con calor, pero los virus no pudieron volverse activos a las temperaturas que pueden resistir los rosales.

Por tanto, la represión tiene que limitarse a la selección de rosales sanos para propagación, lo que parece ser un método satisfactorio, ya que no se sabe que ninguno de los virus de los rosales que ocurren en nuestro país se transmita por métodos distintos de las prácticas de propagación. Sin embargo, es difícil seleccionar rosales sanos, porque a menudo los síntomas del virus se expre-

san en forma imprecisa o errática, se ocultan por otras enfermedades o por los daños causados por el clima o los insectos. El problema se hace doblemente difícil porque la mayoría de los rosales de floración se propagan en plantas receptoras y a menos de que la planta receptora y la variedad del vástago estén libres de enfermedad, el programa será un fracaso. Generalmente los rosales de floración que suministran vástagos se diagnostican más fácilmente que las plantas receptoras, expresándose los síntomas con más claridad en los invernaderos y habiendo en ellos menos factores de confusión. Por lo tanto, es ventajoso escoger esquejes y vástagos de los rosales cultivados en invernadero bajo condiciones favorables, pero aún así es aconsejable marcar con claridad las plantas enfermas cuando se descubren, para evitar que los síntomas se oculten o pasen desapercibidos cuando se escogen vástagos.

Los rosales receptores generalmente muestran síntomas de virus mal definidos. Cuando se cultivan en el campo están expuestos a muchas enfermedades y daños que pueden ocultar o confundir los síntomas de virus, lo que hace que la selección de receptores libres de virus mediante inspección directa rara vez sea practicable. Algunos viveros propagan la *Rosa multiflora* por medio de semillas, asegurando así receptores libres de virus, ya que éstos no se propagan en la semilla, pero la variedad Welch de la *R. multiflora,* que es muy apreciada en Texas por su carencia de espinas y por su resistencia al lunar negro, así como la variedad Manetti que no produce semillas, deben propagarse en forma vegetativa. Floyd Smith y yo sugerimos que se identifiquen esas receptoras propagadas en forma vegetativa injertándolas con buenas variedades de prueba, de preferencia bajo condiciones favorables en invernadero. Los rosales de té híbridos Ophelia, Mme. Butterfly, Rapture y Radiance, expresan los síntomas del mosaico, del mosaico amarillo y de la raya. Las plantas receptoras que demostraron estar libres de virus después de esa identificación, podrían destinarse a constituir un bloque de base que suministrara vástagos para propagación comercial. Las receptoras libres de virus constituirían un adelanto de importancia, ya que la introducción de un virus en un vivero mediante una variedad de injerto enferma, haría que el virus quedara confirmado a esa variedad, ya que faltaría el mecanismo para contaminar variedades adicionales.

La práctica de los viveros de emplear las partes superiores de los rosales Manetti injertados en el campo como fuente de retoños para la siguiente estación perdura todavía, aunque da muy poca oportunidad de descubrir los virus del rosal y proporciona un medio de transmitirlos a otras plantas. Hay consideraciones económicas que favorecen esta práctica, ya que esas partes superiores son un producto de la cosecha, y que se encuentra en buenas condiciones para suministrar vástagos cuando hay demanda para ellos, suministrándose esos vástagos sin ningún cargo adicional.

PHILIP BRIERLEY *es patólogo decano de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Es nativo de New Hampshire y estudió patología de plantas en las Universidades de Minnesota y Cornell. El doctor Brierley ha estado con el Departamento de Agricultura desde 1922 y ha estudiado las enfermedades de las papas irlandesas, cebollas y varias plantas de ornato.*

El amarillamiento del aster

L. O. Kunkel

El amarillamiento del aster es una enfermedad que se ve casi en todas partes, que produce síntomas notorios y que ataca muchas y diferentes clases de plantas.

Ocurre en el trigo sarraceno, trébol rojo, tomate, zanahoria, lechuga, cebolla, chirivía, salsifí y espinaca; en hierbas tan comunes como la coniza, diente de león, hierba equina, llantén, hierba silvestre y lechuga silvestre; en las tierras de pastos, bosques y lugares de desecho y en flores tan populares como la caléndula, Centáurea, aster de la China, crisantemo, Clarkia, cresta de gallo, Coreopsis, Cosmos, gallarda, flamenquilla, Nemesia, petunia, flox, escabiosa, antirrino, Statice, pajiza y Verónica, en los jardines de este país, aun en los más elegantes.

Se exhibe sin querer en las grandes exposiciones florales y con mucha frecuencia la margarita de París que gana el primer lugar en un concurso floral está infectada con una o más especies de amarillamiento del aster.

Esta enfermedad fue la primera causada por un virus que se supiera que infecta un gran número de especies en muchas diferentes familias de plantas. En 1931 propagué la enfermedad en forma experimental a 184 especies pertenecientes a 38 familias, todas ellas Dicotiledóneas. Desde entonces se ha encontrado que el amarillamiento del aster infecta aproximadamente 300 especies diferentes que pertenecen a 48 familias, tres de las cuales son Monocotiledóneas y 45 Dicotiledóneas. La gama conocida de huéspedes se extiende desde la cebolla, miembro de las Liliáceas, al aster de la China, miembro de las Compuestas, y por lo tanto, abarca la mayoría de la gama evolutiva de las plantas de semilla.

Los síntomas del amarillamiento del aster varían grandemente en plantas de diferentes edades, cultivadas en proporciones diferentes, de distintas especies y bajo diversas condiciones. Los principales efectos más o menos generales en muchas especies de huéspedes son la detención del crecimiento, la producción de numerosos brotes delgados secundarios, la clorosis del follaje, el color verdosos de las flores, la esterilidad y un hábito de crecimiento vertical. En la planta trepadora *Thumbergia alata,* la enfermedad destruye la capacidad trepadora de la planta.

El primer síntoma en plantas tiernas de aster de la China y en otras plantas de muchas especies susceptibles, es un aclaramiento de las venas en las hojas no maduras y generalmente en un solo lado de una o dos hojas. Las hojas que se producen durante las etapas crónicas son más o menos cloróticas, raquíticas y un poco más angostas que las de plantas sanas, y a veces se deforman como resultado del crecimiento desigual de las dos mitades, tendiendo a tomar una posición vertical en lugar de quedar hacia abajo como las hojas de plantas sanas. Las hojas viejas pueden mostrar un ligero tinte rojizo, café o purpúreo en las últimas etapas de la enfermedad. Generalmente los tallos principales tienen internodos más cortos y los brotes secundarios producen una cantidad anormalmente grande de ramas laterales delgadas y amarillas.

Las plantas de aster infectadas en su etapa temprana no producen flores y las que se infectan cuando han llegado a una etapa avanzada de desarrollo

producen flores raquíticas y deformes. Las flores infectadas después de que han comenzado a madurarse producen semilla de tamaño normal o menor que el normal, siendo esas semillas estériles, pero de flores no infectadas en los mismos racimos, pueden ser normales. No se sabe que el virus del amarillamiento del aster se transmita en las semillas de ninguna planta.

Uno de los efectos más notables en las flores enfermas es la filodia o metamorfosis retrógrada. Los estambres y óvulos pueden convertirse en estructuras de follaje, a menudo se producen botones en los estigmas de las flores de los que nacen flores secundarias, las que a su vez pueden producir flores terciarias por el mismo procedimiento, desarrollándose así cadenas de flores. Esas cadenas consisten generalmente de dos o tres flores solamente, pero en ocasiones pueden constar hasta de seis flores cada una. Con frecuencia las cadenas de flores tienden a volverse de color verde.

El amarillamiento del aster puede identificarse por sus síntomas sólo cuando se observa en varias clases diferentes de plantas, no pudiendo identificarse la enfermedad sólo por sus síntomas en una sola especie, ya que hay muchas otras enfermedades del tipo del amarillamiento que causan síntomas semejantes.

Un insecto propaga el amarillamiento del aster, el saltamontes de la hoja *Cicadula sexnotata,* llamado más tarde *Macrosteles divisus* y todavía después *M. fascifrons,* pero otros insectos que se alimentan en el aster de la China, incluyendo algunos otros saltamontes de las hojas, no propagan la enfermedad. Los saltamontes del aster recientemente incubados, aun los de progenitores que albergan el virus, invariablemente se encuentran libres de él y no pueden propagar la enfermedad sino hasta que se contagian con el virus de una planta enferma. Por sorprendente que parezca, nunca son capaces de transmitirla inmediatamente después de alimentarse por primera vez en ella, sino que tiene que pasar un largo periodo de tiempo, generalmente de nueve a 14 días, entre la primera alimentación de los insectos libres del virus de una planta infectada y el tiempo en que por primera vez puedan transmitirlo. Una vez que ha transcurrido ese periodo, que se llama periodo de incubación del virus en el insecto, éste generalmente puede transmitir el virus en forma continua mientras viva, sin necesidad de volver a alimentarse en una planta enferma.

Se han mantenido sin interrupción colonias vigorosas del saltamontes del aster desde 1924, cuando supimos que es el que propaga la enfermedad. La abundancia del insecto, su alta eficiencia como vector y su capacidad para vivir y propagarse en muchas diferentes especies de plantas, hacen muy adecuado su empleo en estudios de transmisión de virus. La sensibilidad del virus del amarillamiento del aster a temperaturas moderadamente altas ha hecho posible su destrucción en todo o en parte, tanto en plantas enfermas como en los insectos que lo albergan, sin causar mucho daño a ambos y ha permitido así un excelente medio experimental para estudios de concentración de virus tanto en las plantas como en los insectos, combinándose esas características del saltamontes del aster y del virus para hacerlos especialmente adecuados en los trabajos sobre la relación entre el virus y el insecto vector.

Las características sobresalientes de la relación que existe entre el virus del amarillamiento del aster y el saltamontes de la misma planta, consistieron en una especialización del virus hacia el insecto, en la incubación del virus en el vector y en la retención por éste del virus. Esta relación, que necesitaba una explicación, parecía igualar a otra relación semejante entre el virus y la planta huésped, y aunque el virus del amarillamiento del aster no era demasiado específico para el aster de la China o la pervinca, no infectó la mayoría de las especies, aun en las Compuestas, familia a que pertenecía casi la mitad de las plantas susceptibles conocidas. En esta escala limitada era específico para el aster de la China, la pervinca y otras plantas huéspedes, pero no se podía obtener el

virus de cualquier planta infectada inmediatamente después de su infección, teniendo que pasar un periodo de dos semanas, el periodo de incubación, entre el tiempo que la planta recibía una dosis infecciosa y aquel en que podía obtenerse el virus por primera vez de ella por el insecto vector. Igualmente, una vez que se infectaba una planta, generalmente permanecía infectada durante toda su vida. Se creyó que estas características, la especialización para la planta y la incubación y retención en ella eran correlativas con la multiplicación del virus en la planta, siendo natural sospechar, por lo tanto, que podrían resultar características similares en la relación entre virus e insecto de la multiplicación del virus en el insecto, aun cuando el primero no causaba síntomas visibles en el segundo.

Al buscar pruebas en apoyo de esta hipótesis o en contra de ella, se hizo uso de experimentos que incluían la inactivación por medio del calor del virus del aster en plantas vivas. Se había encontrado que podía destruirse el virus en plantas de pervinca enfermas y que esas plantas se curaban por medio de tratamientos con calor de 104° Fahrenheit durante un determinado periodo mínimo (alrededor de 12 días), dependiendo del tamaño de las plantas infectadas. Si se suspendían los tratamientos un poco antes de ese mínimo, las plantas enfermas se recuperaban de la enfermedad y parecerían estar curadas, pero eventualmente los síntomas reaparecían y con el tiempo las plantas quedaban completamente infectadas.

El tiempo necesario para la reaparición de los síntomas en esas plantas tratadas variaba con la extensión del tratamiento. Cuando éste era relativamente corto, el tiempo requerido para la reaparición de los síntomas era también corto. Cuando los tratamientos eran más prolongados pero todavía menores del mínimo necesario para curar las plantas, el tiempo requerido para la reaparición de los síntomas era mayor. Como las plantas curadas permanecían sanas indefinidamente y no se podía obtener de ellas ningún virus, se concluyó que los tratamientos destruían todos los virus en ellas. Como las plantas tratadas durante periodos demasiado cortos para curarlas, pero lo suficientemente prolongados para proporcionar una recuperación temporal, quedaban a la larga tan completamente infectadas como las plantas no tratadas, se concluyó que sólo se destruía durante los tratamientos una parte de los virus que se encontraban en ellas, y que la parte que no se destruía se multiplicaba y causaba la recaída. Se pensó que conforme aumentaban las cantidades de virus destruidos y disminuían las cantidades de virus que permanecían en la planta de acuerdo con la extensión del tratamiento, era de esperarse que el intervalo que precedía a la recaída aumentara con la extensión del tratamiento, ya que una pequeña cantidad de virus que permaneciera en la planta después del tratamiento requeriría mayor tiempo para llegar a un nivel dado de concentración que una cantidad mayor. Si el virus no activado en una planta tratada no podía multiplicarse, la planta no sufriría recaídas.

Los experimentos con los tratamientos de calor de las plantas enfermas sugirieron que podría volverse inactivo el virus del marchitamiento del aster en los insectos que lo propagaban, por medio del calor. Cuando se hicieron pruebas, se encontró la confirmación de esa hipótesis. Los insectos infectados podían volverse no virulentos con tratamientos de calor aproximadamente a 104° Fahrenheit durante 12 días o más. Los insectos que en esta forma se volvían no virulentos, podían ser capaces nuevamente de transmitir el virus si se les dejaba volverse a alimentar en una planta enferma. Cuando se trataron los insectos transmisores del virus durante periodos de uno a once días, perdieron también su capacidad de transmitirlo, pero en esos insectos la pérdida fue sólo temporal, ya que siempre la recuperaban sin necesidad de alimentarse en plantas enfermas sino sólo mediante un periodo de espera.

Si la pérdida permanente de la capacidad de transmisión de los insectos in-

fecciosos resultaba de la inactivación por medio del calor de todos los virus que existían en ellos, entonces la recuperación de esa capacidad de transmisión por aquellos insectos que se trataban durante periodos ligeramente más cortos que los necesarios para proporcionar una pérdida permanente de esa capacidad de transmisión, pudiendo suponer que sólo quedaban en ellos pequeñas cantidades de virus activos, sólo podía explicarse como resultado de la multiplicación de los virus en los insectos.

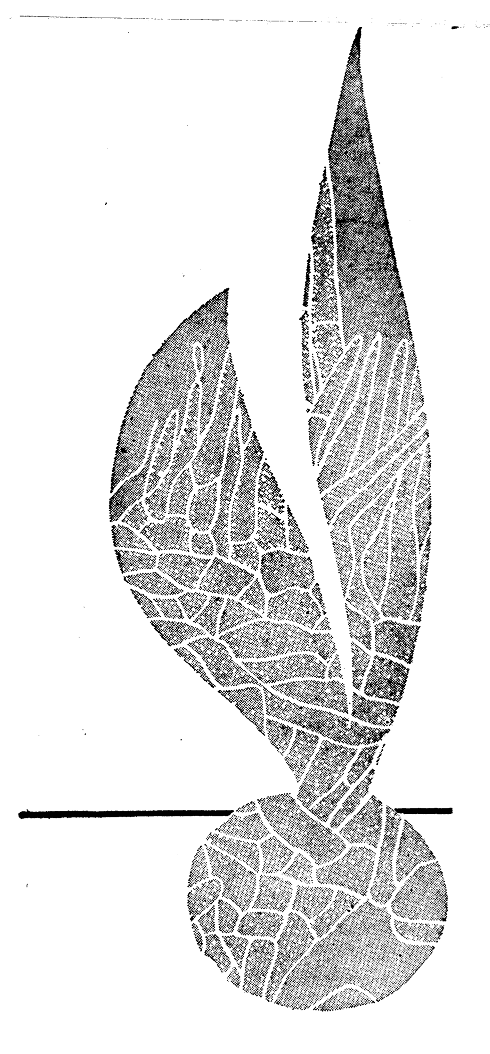
Los experimentos con tratamientos térmicos suministraron abundante evidencia de que el virus del marchitamiento del aster se multiplica tanto en las plantas de pervinca como en los saltamontes de las hojas.

El virus del amarillamiento del aster nunca ha podido transmitirse manualmente por medio de savia de plantas enfermas a plantas sanas, pero en 1941 L. M. Black demostró que podía transmitirse a los saltamontes del aster libres del virus, mediante inoculación hipodérmica con jugos de saltamontes virulentos. Más tarde informó en una comunicación personal que podía transmitirse el virus a los saltamontes que se encontraban libres de él, mediante inoculaciones hipodérmicas con savia de plantas de aster enfermas.

El doctor Black trató de determinar si podía conservarse indefinidamente el virus por medio de una serie de transferencias en insectos a los que nunca se dejó que se alimentaran en plantas susceptibles, obteniendo así mayor evidencia mediante otro método experimental de si el virus del marchitamiento del aster se multiplicaba o no en su insecto vector. Aunque se obtuvo cierta evidencia que confirmaba la opinión de que podía mantenerse en esa forma, ciertas dificultades técnicas le impidieron transmitir el virus en serie a un número suficiente de colonias de insectos para demostrar en forma concluyente que podía conservarse indefinidamente en esa forma.

Sin embargo, en 1951, Karl Maramorosch pudo transmitir en serie el virus del amarillamiento del aster mediante inoculaciones hipodérmicas en diez colonias de saltamontes del aster libres del virus a los que nunca se dejó que se alimentaran en plantas susceptibles. Estimó que el virus que se encontraba presente en los jugos de los saltamontes que le servían como material de inoculación original, se diluía aproximadamente en una parte en 10,000 en cada transferencia, y que el virus presente en el material de inoculación en la novena y décima transferencia, si no hubiera ocurrido ninguna multiplicación, habría quedado diluído hasta 10^{-36} y 10^{-40} o sean muchos billones de veces. Demostró también que la capacidad de infección y probablemente la concentración del virus en los jugos de la novena transferencia, era tan alta como en los jugos de la primera, confirmando así por otro medio la conclusión de que el virus del marchitamiento del aster se multiplica en el saltamontes de la hoja. Se cree que estos descubrimientos explicarán de manera satisfactoria la relación biológica que por largo tiempo se sospechó que existía entre el virus del amarillamiento del aster y el saltamontes del aster que explicará también las relaciones semejantes que existen entre muchos otros virus de plantas y sus insectos vectores.

L. O. Kunkel *es patólogo de plantas, y ha efectuado trabajos de investigación sobre las infecciones de virus de las plantas desde 1914, cuando se unió al Departamento de Agricultura para estudiar las enfermedades de las papas. De 1920 a 1923 estudió las enfermedades de virus de la caña de azúcar en la Estación Experimental de la Asociación de Cultivadores de Azúcar de Hawaii en Honolulu y de 1923 a 1932 fue jefe de investigaciones de las enfermedades de virus en el Instituto Boyce Thompson de Investigaciones Sobre Plantas en Yonkers, New York. Desde 1932 ha continuado sus trabajos en el Instituto Rockefeller de Investigaciones Médicas, primeramente en Princeton, New Jersey, y más recientemente en New York.*



Frutas y pepitas

La costra de la manzana

G. W. Keitt

LA COSTRA de la manzana ocurre en todo el mundo, en donde quiera que se cultivan manzanas, excepto en climas muy secos o calientes. Es más grave en localidades donde ocurren primaveras y veranos fríos y húmedos como sucede en algunos lugares centrales del Norte y Noreste en los Estados Unidos Unidos de Norteamérica, en el sureste de Canadá y noroeste de Europa.

En la mayoría de las importantes zonas productoras de manzanas, la eficiente y económica represión de la costra es uno de los requisitos principales que son necesarios para el cultivo adecuado de la manzana. Si la costra es muy grave, pueden perderse totalmente las cosechas de las variedades más susceptibles, a menos que se apliquen medidas de represión, y aun los mejores programas de represión que se emplean extensamente en la actualidad pueden no dar resultados satisfactorios cuando la enfermedad es muy seria o cuando existen condiciones que dificulten la aplicación de los fungicidas.

La costra de la manzana la causa el hongo parásito *Venturia inaequalis,* conociéndose poco sobre la historia de la enfermedad antes de los estudios modernos sobre hongos y del descubrimiento de su capacidad de producir enfermedades en las plantas. El hongo de la costra se registró por primera vez y recibió su nombre en Suecia en 1819 y se tuvo noticia de él por primera vez en los Estados Unidos de Norteamérica en 1834. Probablemente el hongo de la costra sea un parásito muy antiguo que se ha convertido en un agente de enfermedad que cada día tiene mayor importancia a medida que la manzana se ha modificado al cultivarse y se ha sembrado en grandes plantíos.

El hongo ataca las variedades cultivadas de manzanas y las manzanas pequeñas y agrias para conserva, así como gran número de otras especies del género *Malus* incluyendo las manzanas silvestres comunes *M. coronaria* y *M. iowensis.* No se sabe que ataque plantas fuera del género *Malus* pero otras especies de *Venturia* causan enfermedades de costras similares en plantas de géneros estrechamente relacionados con el *Malus* tales como el *Pyrus* (pera y *Crataegus*) (espino blanco).

En la mayoría de las regiones de este país y Canadá el hongo de la costra ataca solamente las hojas, flores y frutos del manzano, pero en algunos climas fríos y húmedos las ramas tiernas y escamas de los brotes pueden también infectarse.

La costra puede ocurrir en ambas superficies de la hoja y en la nervadura central y petiolo. A menudo aparece primero en la superficie inferior, que queda expuesta primero a la infección a medida que los brotes nacen y las hojas se desenrollan.

Los lunares o lesiones de la costra aparecen generalmente al principio como áreas pequeñas de color olivo que aumentan de tamaño y pueden oscurecerse con el tiempo. A menudo tienen un aspecto aterciopelado a causa de la abundante producción de esporos en los extremos de ramas rígidas del hongo parecidas a filamentos. Las primeras lesiones son las mayores, a veces hasta de media pulgada o más de diámetro, tendiendo las tardías a ser más pequeñas debido a que la resistencia a la enfermedad aumenta con la edad de la hoja.

Algunos de los lunares quedan completamente cubiertos por el crecimiento del hongo y tienen un margen redondo bien definido, mientras que otros muestran un diseño radiado y reticulado de crecimiento del hongo con márgenes menos precisos. A medida que la hoja alcanza su tamaño normal, generalmente la superficie superior se vuelve resistente a la infección pero la nervadura central permanece susceptible por mayor tiempo que la hoja. La superficie inferior generalmente permanece susceptible durante toda la estación, pero el desarrollo del hongo en la hoja madura puede restringirse tanto que no puedan reconocerse fácilmente las lesiones individuales. Las infecciones tardías en la superficie inferior pueden ser de importancia para el desarrollo de los cuerpos fructificantes del hongo, que producen ascósporos y que inician la infección en la primavera siguiente.

Los grandes lunares de la costra, especialmente en la superficie superior de la hoja, pueden volverse de color café con excepción de los márgenes, lo que ocurre cuando muere el hongo en la parte central de los lunares. A veces mueren los tejidos de la hoja bajo los lunares y otras permanecen vivos durante toda la estación y si la infección es abundante, pueden unirse los lunares. Las hojas gravemente infectadas pueden caerse, y como se verá más tarde la infección de las hojas tiene gran importancia para la supervivencia en invierno del hongo y para el desarrollo y represión de la enfermedad en la siguiente estación.

Todas las partes exteriores de los botones de frutos que no se han abierto son altamente susceptibles a la infección cuando quedan expuestos a ella después de que se abren los racimos de botones. La costra en los cálices y en los botones y flores es semejante al tipo de lesiones mayores en las hojas y los lunares de los pedicelios se asemejan a los de los petiolos. La infección del botón o de la flor causa comúnmente la caída de las flores o una grave infección de la fruta en desarrollo.

La fruta es más susceptible cuando está tierna. Las infecciones tempranas causan las mayores lesiones y el daño más grave. Los lunares de la costra son pequeños y de color olivo cuando aparecen por primera vez y luego aumentan y generalmente se vuelven de aspecto aterciopelado durante el periodo de abundante producción de esporos del hongo.

Generalmente se forma una delgada capa de corcho en los tejidos de la manzana bajo el hongo, especialmente cuando la fruta está tierna, y esa capa puede desarrollarse hasta aislar el hongo de su fuente de nutrición, volviéndose de color café los lunares más antiguos de la costra y asemejándose al corcho a medida que el hongo muere desde el interior hacia afuera y se desintegra. Como las áreas donde aparece la capa de corcho no pueden crecer tan rápidamente como las partes sanas de la fruta que las rodean, frecuentemente ocurren hendiduras en esas áreas, volviéndose raquíticas o deformes las frutas. A menudo los lunares de la costra están rodeados de una banda angosta y blanquecina causada por el aflojamiento de la membrana exterior (cutícula) de la fruta, causado por el crecimiento del hongo. Las frutas más gravemente infectadas se caen.

A medida que la fruta se acerca a la madurez se vuelve más resistente y las lesiones de la costra se desarrollan muy lentamente. Pueden ocurrir infecciones demasiado tarde en la estación para que causen lesiones visibles al tiempo de la cosecha, pudiendo entonces desarrollarse pequeños lunares de la mancha durante el periodo de almacenaje.

Los lunares de la costra en las ramas y en las escamas de los brotes son semejantes a los de las frutas en almacenaje. Se producen pequeñas ampollas y la ruptura de la cutícula deja al descubierto el crecimiento de color olivo causado por el hongo bajo la superficie y a menudo en la cutícula floja se forma un anillo blanquecino alrededor del lunar.

El hongo de la costra tiene dos clases de esporos en forma de cuerpos microscópicos parecidos a semillas. Cualquiera de ellas puede germinar en el agua en cualquier parte susceptible del manzano y perforar la cutícula de la planta por medio de un crecimiento microscópico en forma de estaca. Un filamento del hongo se desarrolla entonces entre la cutícula y la pared de celulosa de la capa exterior de células del manzano, filamento que crece y se divide, engruesándose las células del hongo hasta que se forma una capa sólida de crecimiento del hongo a una profundidad de varias células sobre el área de la lesión.

Una clase de esporos llamados conidias, se produce en la superficie de los lunares de la costra, en los extremos de ramas cortas y rígidas del hongo. Las conidias pueden producirse en cualquier tiempo durante la estación de crecimiento, pero son más abundantes cuando el hongo se encuentra en condiciones vigorosas en primavera y verano. Esos esporos se liberan al mojarse y se transportan principalmente en el agua durante las lluvias, fuertes rocíos o nieblas. Cuando se remueven de las ramas que los produjeron, se producen rápidamente otras conidias para reemplazarlos.

La otra clase de esporos, ascósporos, se produce en primavera en cuerpos fructificantes (peritecias) del hongo que se desarrollan en las hojas muertas del manzano en el suelo. Estos esporos se producen en pequeños sacos y durante los periodos de lluvia, cuando las hojas que contienen peritecias están completamente mojadas, se alargan los sacos a través de una abertura en el cuerpo fructificante y descargan violentamente sus esporos al aire.

En la mayoría de las zonas de los Estados Unidos de Norteamérica, el hongo de la costra sobrevive al invierno únicamente en las hojas muertas de manzano en el suelo. Los ascósporos que se producen en ellas inician la enfermedad en la primavera y las conidias que se producen en los lunares de la costra en la estación en curso continúan entonces la propagación de la enfermedad. En algunas regiones donde ocurren infecciones en las ramas, las conidias de esas lesiones así como los ascósporos pueden iniciar la enfermedad en primavera.

La aspersión con fungicidas es la medida de represión más extensamente empleada y el desarrollo de un programa efectivo de aspersiones requiere

un conocimiento de los factores principales que favorecen o impiden el desarrollo de la enfermedad y que influencian la efectividad de los tratamientos con aspersiones.

Durante muchos años se iniciaban los programas de aspersión con una aplicación inmediatamente antes de que se abrieran las flores o aun después de ello a causa de la idea errónea de que la infección de los ascósporos no era lo suficiente importante para requerir tratamientos desde un principio. Actualmente la cantidad de ascósporos producidos en las hojas de manzano que sobrevivieron al invierno es uno de los factores más importantes en el desarrollo de epidemias de la costra, y la prevención de esa infección de ascósporos es una clave en la represión de la enfermedad.

La abundancia de ascósporos y el tiempo de su madurez varían con el clima y otras condiciones. Poco después de que se caen las hojas se desarrolla el hongo de la costra en las hojas muertas y las peritecias sólo se producen en estrecha relación con el tejido del hongo de la costra que creció en las hojas vivas, por lo que la cantidad de hongo vivo en las hojas cuando caen tiene una importante relación con la cantidad de ascósporos que se producen.

El clima frío de otoño, la cubierta de nieve en invierno y las primaveras frías y húmedas favorecen la producción y descarga de ascósporos. La escasez de hongo vivo de la costra en las hojas cuando caen, la temprana desintegración de las hojas muertas, las altas temperaturas cuando las hojas están húmedas y los prolongados periodos de clima seco o caliente limitan las cantidades de ascósporos.

Las peritecias maduras resisten el tiempo caliente si es seco pero pronto mueren en tiempo caliente y húmedo. Se favorece la maduración y la descarga de ascósporos en periodos alternados de remojamiento y secado en tiempo frío. En climas con cubierta de nieve en invierno y primaveras frías y húmedas como los de Wisconsin y otros lugares semejantes del norte de la zona productora de manzanas de los Estados Unidos de Norteamérica y Canadá, los ascósporos generalmente están maduros y listos para descargarse durante periodos de lluvias cuando las primeras partes susceptibles quedan al descubierto en los retoños que se abren. Más al Sur pueden ser menos favorables y constantes las condiciones para la producción de ascósporos. En Wisconsin y otras áreas de clima semejante, pueden esperarse generalmente las descargas de ascósporos durante periodos lluviosos desde que se abren en primavera los racimos de botones del manzano hasta que se termina la cosecha anual de ascósporos, lo que generalmente ocurre dos o tres semanas después de que se caen los pétalos. L. K. Jones y yo, en la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin, encontramos hasta 289 ascósporos en un pie cúbico de aire de huerto durante las lluvias de primavera. Esas concentraciones de ascósporos pueden producir abundantes infecciones que aumentan grandemente la dificultad de reprimir la costra.

A fin de protegerse contra la infección temprana, hay que conocer las etapas de desarrollo de los brotes en donde la infección puede ocurrir por primera vez.

Los primeros tejidos susceptibles que quedan expuestos en el racimo de botones al abrirse, son los extremos de las hojas y de los sépalos de los botones florales tiernos. El tiempo comprendido entre el brote de los racimos de botones hasta que las hojas se han extendido completamente, es el periodo más crítico para el desarrollo de la costra y el más difícil de reprimir por medio de aspersiones. Las partes tiernas se encuentran en su mayor susceptibilidad y su crecimiento y expansión de un día a otro dejan expuestas superficies que quedan sin protección, siendo entonces cuando hay mayor cantidad de ascósporos.

La temprana infección de los sépalos de los botones florales es de importancia en relación con el desarrollo de la costra en las frutas y con la protección de éstas por medio de rocíos. Las conidias del hongo se producen en

gran abundancia en los sépalos infectados en donde se encuentran en situación ideal para infectar las partes vecinas de las frutas tiernas en las que están fijos los sépalos. La mayoría de las graves infecciones unilaterales de la costra en las frutas, se inicia por las conidias de las infecciones tempranas de los sépalos.

Se encontró en algunos huertos de Wisconsin que más del 80% de las flores presentaban infección en los sépalos en un año en que la costra fue muy grave, en el que los árboles no se habían protegido con rocíos en la etapa temprana de reposo retrasado. Los últimos rocíos reprimieron con éxito la costra en las frutas que no tenían infección en los sépalos pero no pudieron reprimirla en las que tenían sépalos infectados. La prevención de la infección de los sépalos es uno de los puntos esenciales más importantes para el éxito de la represión de la costra de la manzana.

Son importantes la temperatura y la precipitación pluvial, puesto que el hongo de la costra crece muy lentamente a temperaturas vecinas al punto de congelación, aumentando su crecimiento a medida que se eleva la temperatura a un máximo que queda comprendido entre 60° y 75° Fahrenheit. El crecimiento cesa aproximadamente a 85° pero el hongo puede soportar temperaturas más elevadas y reanudar su crecimiento cuando vuelven a ocurrir temperaturas favorables. Pueden efectuarse descargas de ascósporos a la temperatura del hielo fundente o a cualquiera otra más elevada que ocurre comúnmente durante las lluvias de primavera. Las temperaturas que controlan la germinación e infección de ambas clases de esporos son aproximadamente las mismas que las que controlan el crecimiento del hongo. Es necesario un remojado de 13 a 18 horas para que los esporos puedan producir infecciones a 40°, pero a 70° el periodo mínimo de remojado que permite infecciones es aproximadamente de 4 a 6 horas. Los esporos en germinación pueden sobrevivir al secado y reanudan su crecimiento produciendo infecciones cuando se mojan de nuevo.

Los periodos lluviosos favorecen el desarrollo de las peritecias, la distribución de ambas clases de esporos y los procesos de germinación e infección de ellos. Son favorables también para el vigoroso desarrollo de los árboles, que los hace más susceptibles a la costra que un crecimiento escaso, remueven los fungicidas y a menudo interfieren con los tratamientos de aspersiones.

La resistencia o susceptibilidad de la costra de las variedades de manzana es de mucha importancia. En un programa de represión deben atenderse primeramente las variedades susceptibles que pueden necesitar tratamientos especiales. En la mayoría de los casos no es necesario evitar la siembra de variedades susceptibles si son de desearse debido a otras cualidades, ya que puede reprimirse la enfermedad por medio de fungicidas.

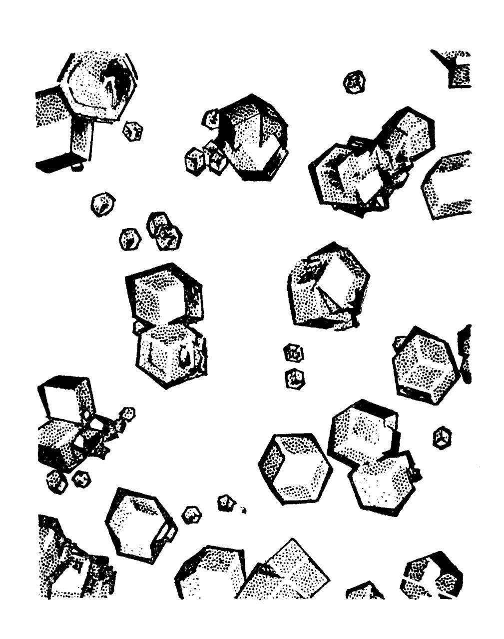
El establecimiento de la resistencia en las variedades se complica por el hecho de que las diferentes líneas del hongo tienen distintas capacidades de infectar las diversas variedades de manzanas, lo que hace que ciertas variedades se tengan como resistentes en una área y susceptibles en otra. La capacidad de un hongo patogénico para desarrollar líneas que puedan atacar variedades resistentes, es un obstáculo muy común para el empleo de variedades resistentes de plantas de cosecha. Sin embargo, continúa la búsqueda de variedades nuevas y más resistentes y el empleo de ellas continúa siendo uno de los métodos de represión más valiosos de las enfermedades de las plantas. Se han iniciado experimentos de cultivo a largo plazo en diversos lugares, que buscan introducir en nuestras mejores variedades de manzanas la alta resistencia encontrada en algunas otras especies de *Malus* y esos experimentos ofrecen promesas de éxito para el futuro.

La represión de la costra varía tanto con las condiciones existentes que no se puede recomendar un programa único para empleo general. Doy aquí algunos de los principios y hechos que son básicos para una juiciosa se-

lección de medidas de represión. Los cultivadores deben consultar los servicios agrícolas de su Estado y conocer todo lo necesario sobre las razones que existen para el empleo de sus programas de represión así como la mejor forma de llevarlos a la práctica. Aunque el cultivo de variedades resistentes ofrece promesas para el futuro, las aspersiones con fungicidas continúan siendo el principal recurso de represión.

Los programas de aspersión empleados más extensamente dependen casi exclusivamente en la protección de las partes susceptibles del manzano contra las infecciones del hongo. Es de desearse que esa protección comience antes de que ocurran las primeras infecciones en la primavera, debiendo continuarse mediante repetidas aplicaciones durante todo el tiempo que subsista el peligro de infección. Estos requisitos presentan serios problemas a causa del número y costo de los tratamientos, siendo la extensa y competente experimentación en las áreas afectadas la única guía segura para encontrar los programas más prácticos.

Las épocas y número de los tratamientos con aspersiones dependen de las sustancias que se empleen. Aparte de su costo, hay dos consideraciones principales en la selección de los materiales de aspersión, que son su eficiencia para la represión de las enfermedades y la probabilidad de causar daños. Los materiales con acción fungicida más fuerte generalmente causan daños más serios y de hecho la historia de la selección de fungicidas contra la costra de la manzana consiste principalmente de retrocesos ante los daños causados por las aspersiones.



Cristales del raquitismo hojoso del tomate.

El caldo bordelés, la primera aspersión de importancia que se empleó contra esta enfermedad, es uno de los fungicidas protectores más eficaces que se conocen, pero a menudo causa una grave decoloración bermeja de la fruta y daños en las hojas, lo que hizo que se reemplazara en gran parte con una solución líquida de cal-azufre.

La solución de cal-azufre es eficaz contra el hongo pero puede causar graves daños en ciertas condiciones y aunque todavía se emplea en gran escala, especialmente para aplicaciones antes de la aparición de los botones, se está reemplazando cada día más con sustancias menos perjudiciales, habiéndose reemplazado en gran parte con los azufres humedecibles, especialmente en los tratamientos empleados después de la aparición de los botones. Sin embargo, aun los azufres humedecibles pueden causar daños indeseables en algunos casos.

Se está llevando a cabo una extensa investigación para desarrollar rocíos que repriman eficientemente la costra con menos peligro de daños y se ha dado gran atención a los compuestos químicos orgánicos que parecen muy prometedores. No hay que olvidar que se necesitan muchos años de extensa experimentación con fumigaciones de huertos a fin de comprobar el valor práctico de un fungicida para la represión de la costra de la manzana, que debe pasar satisfactoriamente esas pruebas bajo la gama de condiciones encontradas de

año en año y de un lugar a otro, debiendo también ser compatible con los insecticidas a los que se mezcle.

Una de las mayores deficiencias de cualquier programa de aspersiones que se base únicamente en la protección de las partes susceptibles por medio de repetidas aplicaciones, es que bajo condiciones favorables para la infección de la costra, ningún número de tratamientos económicamente practicables bastaría para proteger completamente todas las partes tiernas en desarrollo. En condiciones favorables para el empleo de aspersiones, las partes del botón y de la fruta pueden conservarse protegidas con cierto grado de eficacia, porque todos los botones florales quedan expuestos a la infección sólo por un corto espacio de tiempo. Sin embargo, las hojas nuevas brotan a diario durante muchas semanas y en condiciones de grave infección de la costra, el mejor programa práctico de aspersiones que se base solamente en la protección, no evitará que el hongo se establezca en las hojas no tratadas en cantidad suficiente para producir una abundancia de ascósporos en la primavera siguiente. Además, las hojas infectadas constituyen una fuente de conidias que amenazan constantemente con producir infecciones ulteriores de la fruta y de la hoja durante la estación. Este problema se está atacando en dos formas distintas.

Una de ellas es por medio del empleo de materiales de aspersión, especialmente a principios de estación, que son de cierto valor en la destrucción del hongo después que produce la infección o que detienen la producción de conidias si el hongo sobrevive. Las aspersiones de cal-azufre-arseniato de plomo son de gran valor en estas circunstancias y por ello se usan extensamente en aspersiones antes de la floración en áreas en donde la costra es muy grave y la experiencia ha demostrado que los daños producidos por las aspersiones no son graves. Se están desarrollando diversos materiales de aspersión, especialmente los mercurios orgánicos y otros compuestos orgánicos, con el fin de extirpar el hongo de la costra de las infecciones tempranas y al mismo tiempo dar protección contra la infección. Esta solución por medio del empleo de rocíos que tienen propiedades tanto protectoras como extirpadoras es muy lógica y prometedora, habiéndose efectuado progresos considerables, estando todavía por verse el grado de éxito con que puedan desarrollarse esos materiales y métodos.

La otra solución a este problema consiste en suplementar los mejores programas de aspersión con un ataque directo al hongo de la costra por medio de un fungicida que lo destruya. Este método se adapta a aquellas situaciones en que la frecuencia de la costra es grave, y los mejores programas de aspersión de los árboles ofrecen una protección incierta o causan demasiados daños. Este método se ha empleado extensamente por los cultivadores de manzanas de Wisconsin durante casi 10 años. Por medio de una pértiga especial se hace una sola aplicación de rocío a la tierra de los huertos en primavera, después de que ésta queda libre de aguas superficiales y antes de que los retoños de manzano crezcan en forma suficiente para que los tejidos susceptibles queden expuestos a la infección. Las preparaciones comerciales que contienen la sal de sodio del dinitro-*o*-cresol o la sal trietanolamina de dinitro-*o*-butilfenol secundario en proporción de medio galón para 100 galones de agua se aplican bajo presiones de 400 a 600 libras a razón de 600 galones por acre. Esos tratamientos eliminan generalmente del 95 al 99% de los ascósporos con la correspondiente reducción de la infección que causan. Cuando se emplea este método los huertos no se cultivan durante el periodo de descarga de ascósporos porque puede disminuirse la efectividad del tratamiento. En Wisconsin esas aspersiones del suelo han eliminado prácticamente el peligro de fracaso de los programas de aspersión bien ejecutados, debido a serios brotes de la costra o a la demora inevitable en aplicaciones críticas, habiendo hecho posible el empleo con éxito de fungicidas más benignos que evitan los serios problemas de los daños causados por las aspersiones.

Probablemente el fungicida ideal para la represión de la costra de la manzana y muchas otras enfermedades, sería aquel que penetrara en los tejidos de las plantas susceptibles matando o volviendo inactivos los hongos u otros agentes productores de infección que se encontraran en ellas y haciendo a las plantas inmunes a infecciones ulteriores durante un largo periodo de tiempo, habiéndose iniciado ya la búsqueda de un material de esta naturaleza que actúe en forma interna. Alientan estos trabajos los notorios éxitos obtenidos con sustancias activas en forma interna para combatir las enfermedades infecciosas en el hombre y en los animales y para extirpar las plagas de insectos en las plantas.

Se han hecho grandes progresos para mejorar la maquinaria y los métodos de aspersión, habiendo tendencia hacia un aumento en la mecanización y la eliminación del trabajo manual. Las pértigas con toberas de aspersión fijas o automáticas están reemplazando rápidamente los rociadores manuales y se está efectuando una extensa investigación sobre aspersiones con materiales concentrados en vez de emplear fungicidas sumamente diluídos. Las fumigaciones continúan siendo preferibles a las aspersiones en ciertos casos, especialmente cuando se necesita una cobertura muy rápida o cuando las condiciones de tierra o clima son más favorables para las fumigaciones que para las aspersiones. En la mayoría de los casos se emplean las fumigaciones contra la costra como suplemento a las aspersiones más bien que como sustituto de ellas.

Para terminar, se detalla a continuación un programa de represión destinado para emplearse cuando ocurre la costra en brotes muy graves. Se ofrece como programa ilustrativo que se ha empleado con mucho éxito en Wisconsin más bien que como recomendación para su empleo en otros Estados.

La aspersión del suelo, en la forma que ya se describió antes.

Aspersiones antes de la floración, destinadas primordialmente a proteger los brotes tiernos y partes de la fruta desde que quedan lo suficientemente expuestos para que sean necesarias las aspersiones. Comiéncense después de que se abren los racimos de botones y los extremos de los botones florales tiernos y que las hojas hayan crecido como un cuarto de pulgada y rocíese a intervalos no mayores de siete días. En Wisconsin se requieren comúnmente alrededor de tres aspersiones antes de la floración, haciéndose la última en la etapa en que se abren los racimos. La solución de cal-azufre en proporción de 1-50 es el material que se emplea comúnmente, pero pueden sustituirse otros fungicidas.

Una aspersión durante la floración, 10 días después de aplicar el último tratamiento antes de la floración, sólo en caso de que la aspersión de los cálices no deba efectuarse entonces. Se emplea un rocío ligero, azufre humedecible o algún ditiocarbamato, sin ningún insecticida.

Aspersiones después de la floración, destinadas a conservar la fruta protegida hasta la cosecha. La época y número de tratamientos pueden variar algo según las condiciones de la estación. Se emplean los fungicidas más ligeros, azufre humedecible o ditiocarbamatos. Generalmente se aplican cinco o seis tratamientos después de la floración a intervalos aproximados de dos semanas, comenzando con la aspersión de los cálices. Sin la aspersión de la tierra, los tratamientos después de la floración con fungicidas ligeros se aplicarían generalmente a intervalos de 10 días o menos, pudiendo ser recomendable la solución de cal-azufre para el último tratamiento de las variedades más susceptibles para protegerlas contra infecciones tardías en la estación y el desarrollo de la costra durante el almacenaje.

En este programa se emplean los insecticidas de acuerdo con las recomendaciones de los entomólogos y se han fijado las fechas de aspersión teniendo en cuenta tanto la represión de insectos como de la costra.

Actualmente hay disponibles excelentes materiales de aspersión, equipo y métodos que permiten asegurar la represión de la costra de la manzana si se emplean correctamente. Sin embargo, no hay nada que sustituya la planeación

competente de cada detalle de los programas de aspersión o la oportunidad y la competencia al aplicarlos.

G. W. KEITT, *es profesor de patología de plantas y presidente del departamento de patología de Plantas de la Universidad de Wisconsin.*

La roncha de las manzanas

John C. Dunegan

EL HONGO *Phillosticta solitaria* causa la roncha, una seria enfermedad de las manzanas. No se ha encontrado en el Lejano Oeste, pero al este de las Montañas Rocallosas se ha observado en todas las zonas productoras de manzanas desde el oeste de New Jersey hasta Nebraska y hacia el Sur hasta los linderos de la zona productora de manzanas, siendo más perjudicial en los huertos del Sur.

El hongo ataca las hojas, frutas y los brotes que se desarrollan en los manzanos en la estación en curso. En la primavera siguiente los cuerpos fructificantes, picnidias, que se formaron en las gangrenas de los retoños, producen muchos pequeños esporos incoloros de una célula que las gotas de agua transmiten a las hojas nuevas, a las frutas y a los brotes, en donde germinan e inician de nuevo el ciclo de infección. La descarga de esporos de las gangrenas que sobrevivieron al invierno ocurre de tres a nueve semanas después de la caída de los pétalos florales. La fruta se vuelve resistente para mediados del verano y rara vez se infecta más tarde en la estación, pero permanecen susceptibles durante toda la de crecimiento las hojas tiernas y los brotes, especialmente los cultivados en agua. El hongo continúa vivo hasta tres años en las gangrenas de las ramitas y cada primavera produce una nueva cosecha de esporos que infectan el nuevo crecimiento.

Las variedades difieren en susceptibilidad, la McIntosh, Maiden Blush y Northwestern Greening son muy susceptibles a la Rome Beauty, Wealthy, Yellow Newton y Yellow Transparent son moderadamente susceptibles. La Delicious, Golden Delicious, Grimes Golden Jonathan, Stayman Winesap y Winesap son bastante resistentes, pero esa resistencia es sólo relativa y en ocasiones el hongo puede dañarlas seriamente. La variedad Ben Davis, que era muy popular en el Medio Oeste y la Oldenburg, son extremadamente susceptibles.

La roncha puede infectar los brotes de manzano que se cultivan para producción de material de viveros y antiguamente la enfermedad se propagaba en áreas de ese material enfermo procedente de los viveros, situación que se ha remediado bastante mediante la aspersión de los brotes con fungicidas o cultivándolos en el noroeste del Pacífico.

En las hojas de los manzanos ocurren dos clases de síntomas de la roncha. Se forman pequeños lunares blancos de un dieciseisavo a un octavo de pulgada de diámetro en el tejido de las hojas entre las venas, y el hongo produce en las venas y en los tallos o petiolos de las hojas, lesiones elípticas hundidas de color amarillo pálido o gris claro. Generalmente se forma un solo punto negro, Picnidia o caja de esporos, en el centro de cada lunar blanco, y varias de ellas se forman en las lesiones de color gris claro de las venas y petiolos.

A menudo no se infectan las hojas aunque la fruta y las ramitas muestren muchas infecciones. Generalmente la fase de lunares blancos causa poco daño, pero la infección que se desarrolla cerca de la base de los petiolos, con fre-

cuencia defolia los árboles para mediados de verano y el hongo puede propagarse de esas infecciones de los petiolos al tejido de las ramitas adyacentes, haciendo que se forme una gangrena en la cicatriz de la hoja.

Las infecciones de la roncha se desarrollan en las ramitas, brotes cultivados en agua y esquejes frutales del crecimiento del año en curso. Aparecen primeramente en forma de lunares levantados, oscuros y más o menos circulares cubiertos de pequeñas proyecciones causadas por la formación de las picnidias en los tejidos de los brotes. Como ya lo dije, algunas de esas infecciones son resultado de la propagación del hongo de los petiolos de la hoja a los tejidos de las ramitas y otras, especialmente las del tallo entre las cicatrices de las hojas, son consecuencia de infecciones de los esporos.

Las infecciones de esporos son especialmente numerosas en los brotes suculentos de crecimiento rápido que se cultivan en agua. El centro de la gangrena se vuelve pronto ligeramente hundido y de color café o amarillo pálido y durante el segundo año esa parte central o antigua de la gangrena queda rodeada de un borde oscuro de ancho variable que indica la extensión del progreso del hongo, en cuya área se forman picnidias. Durante la tercera estación se forma otra zona limítrofe adicional y para entonces generalmente la gangrena se vuelve irregular y áspera. Si las infecciones son muy numerosas pueden unirse varias pulgadas de largo que eventualmente pueden circundar las ramas.

Como el hongo no penetra muy profundamente en los tejidos de las ramitas, las lesiones se separan muy pronto del tejido viviente por una capa de callosidad. Los tejidos muertos se rompen finalmente en pedazos y se caen como resultado de la tensión producida por el aumento normal del diámetro de las ramitas. Este proceso toma cierto tiempo y puede verse el tejido áspero de las costras circundando las ramitas más grandes y las ramas varios años después de que ha cesado la producción de esporos.

En la fruta, los síntomas son bastante diferentes en diversas etapas de su desarrollo. El nombre común de la enfermedad se refiere al aspecto moteado o granulado de la fruta.

El primer síntoma, aunque no se ve con frecuencia porque dura muy poco tiempo, son las áreas levantadas y parecidas a ampollas, aisladas y generalmente de color oscuro y semi-hemisféricas, de un octavo de pulgada de diámetro que ocurren en las manzanas tiernas. Estos lunares aparecen a fines de mayo o principios de junio y aumentan lentamente de tamaño, desarrollando comúnmente bordes ribeteados. Para mediados del verano, el lunar es ligeramente levantado y oscuro y tiene márgenes irregulares pero bien definidos, y con frecuencia el lunar en esta etapa tiene forma de estrella. Más tarde pueden unirse varios lunares desarrollándose una represión de diámetro y profundidad variables, desapareciendo los márgenes ribeteados tan característicos de los lunares. Si a principios de estación se encuentran muchas infecciones en las manzanas, su crecimiento y unión subsecuentes pueden causar áreas oscuras de mal aspecto que cubren la mitad o más de la superficie de la manzana y destruyen por completo su valor comercial.

El hongo no causa la podre de los tejidos de la fruta porque sólo se invaden las capas exteriores de células, pudiendo abrirse la fruta gravemente infectada generalmente en tres direcciones desde un punto central, pudiendo entonces penetrar los hongos secundarios y pudrir la manzana.

La represión de la roncha de la manzana debe tener como único fin la eliminación de las gangrenas de las ramitas, porque constituyen los agentes por medio de los cuales el hongo se perpetúa de una estación a la siguiente. Los materiales de aspersión empleados para evitar la formación de gangrenas protejen también las hojas y frutas.

Como las gangrenas pueden ocurrir en los árboles jóvenes, deben inspeccionarse los árboles destinados a nuevos plantíos a medida que se reciben de

los viveros, para asegurarse de que no se introduzca la enfermedad al establecerse un nuevo huerto, debiendo volverse a inspeccionar cuidadosamente esos árboles jóvenes un año después de que hayan sido plantados. Las gangrenas que hubieran escapado a la primera inspección pueden removerse por medio de la poda si se encuentran en las ramitas pequeñas o quitarse con un cuchillo bien afilado si ocurren en las ramas gruesas o en el tronco del árbol.

Max W. Gardner demostró en Indiana que con estas medidas podía retrasarse el desarrollo del hongo en los huertos nuevos, pero el procedimiento es práctico sólo durante los primeros años de vida del huerto, porque los árboles pronto se hacen demasiado grandes para permitir la cuidadosa inspección que es necesaria.

Pueden eliminarse muchas gangrenas en los árboles viejos mediante procedimientos normales de poda, debiendo podarse cuidadosamente los árboles que se hayan abandonado durante varios años para eliminar las gangrenas y permitir aspersiones adecuadas.

El corte de las gangrenas en los árboles jóvenes y la poda completa de los árboles viejos son medidas de represión aconsejables, pero sólo son una ayuda adicional. La represión de la enfermedad en las hojas y frutas y la eliminación de las gangrenas, dependen principalmente del empleo de aspersiones fungicidas.

Durante el periodo de descarga de esporos de las gangrenas que sobrevivieron al invierno que se inicia aproximadamente tres semanas después de que se han caído los pétalos y que continúa aproximadamente durante seis semanas, deben protegerse de la infección las hojas tiernas, la fruta y las ramitas. Muchos experimentos de campo han demostrado que la solución de cal-azufre y las preparaciones de azufre humedecido empleadas para reprimir el hongo de la costra de la manzana, son sólo parcialmente efectivas en la represión del hongo de la roncha. Por lo tanto, el procedimiento normal consiste en emplear el caldo bordelés (4-4-100) o el Ferbam (ditiocarbamato de dimetil férrico) en proporción de dos libras para 100 galones de agua. La primera aspersión debe aplicarse dos semanas después de que hayan caído los pétalos, siguiéndola con otras tres aplicaciones a intervalos de dos semanas o dos aplicaciones a intervalos de tres semanas.

Si se hacen en forma adecuada, esas aspersiones protegerán las hojas y las frutas contra las infecciones de la roncha y evitarán la formación de nuevas gangrenas en el crecimiento del año. Sin embargo, como las gangrenas que se formaron en la estación anterior seguirán produciendo esporos por lo menos durante otras dos estaciones, debe continuarse el programa de aspersiones al menos durante tres o cuatro estaciones, después de lo cual el hongo puede quedar bajo control con una o dos aspersiones cada estación, empleando la mitad de las concentraciones que he recomendado.

Una objeción para el empleo del caldo bordelés en la represión de la roncha es el daño que puede ocurrir con el empleo continuo de un rocío que contiene cobre. En algunas estaciones el daño a las hojas puede ser peor que los daños causados por el hongo de la roncha, y en otras el empleo de un rocío de cobre dos semanas después de que han caído los pétalos puede producir una grave decoloración bermeja de la fruta, lo que hace preferible el Ferbam, que puede dejar un residuo oscuro en las manzanas de color claro, residuo que tiene que removerse, pero éste es un inconveniente menor comparado con el daño que puede resultar con el empleo del caldo bordelés.

JOHN C. DUNEGAN *es patólogo de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola.*

La podre amarga de las manzanas

John C. Dunegan

La podre amarga, una enfermedad destructora en las manzanas causada por el hongo *Glomerella cingulata,* ha sido muy temida desde hace mucho tiempo por los productores de Maryland, Virginia, Arkansas y el sur de Illinois, Indiana y Missouri.

Una descripción publicada en 1870 en las Actas de la Sociedad Hortícola de Illinois dice: "El año pasado el huerto... tenía por lo menos mil bushels de manzanas y el propietario no recolectó un solo bushel de manzanas de invierno. La podre amarga las destruye como un hálito de ruina y las promesas de primavera terminan en desengaño y descomposición..."

Setenta y siete años más tarde, cerca de Centerton, Arkansas, encontró el 96% de la cosecha de algunos árboles destruido por el hongo.

La enfermedad no es completamente desconocida en los huertos del Norte pero generalmente no tiene importancia excepto en estaciones en que las condiciones extraordinarias de clima favorecen el desarrollo del hongo en aquellos árboles que se han descuidado.

Las temperaturas superiores a 70° Fahrenheit y las lluvias abundantes favorecen el desarrollo y propagación del hongo, ya que la podre amarga es eminentemente enfermedad de clima caliente y de mediados del verano. Las infecciones en la fruta rara vez aparecen antes de mediados de junio pero continúan desarrollándose hasta principios de septiembre. Las pérdidas varían de año en año, pero una vez que el hongo se establece en firme en un huerto, es muy difícil su represión.

El hongo de la podre amarga es una planta microscópica que puede vivir en los tejidos de la manzana y sus filamentos o micelios penetran la cutícula, matan las células individuales de la pulpa de la manzana y causan la descomposición o podre de los tejidos.

El primer síntoma de la enfermedad consiste en pequeños lunares circulares de color café claro bajo la cubierta de la manzana y cuando tienen media pulgada o más de diámetro, aparecen en su superficie círculos concéntricos de pústulas rosadas que consisten en masas de esporos o conidias. A medida que el hongo penetra más y más dentro de los tejidos de la manzana, el área de tejidos invadidos, que originalmente era cónica, aumenta hasta atacar la manzana. A veces, sin embargo, se detiene el crecimiento del hongo y el solo daño que queda es una cavidad cónica de profundidad variable cubierta por la cutícula que se oscurece y se vuelve semejante a papel.

Cuando ocurren sólo una o dos infecciones en la manzana, los lunares individuales crecen rápidamente en un clima favorable, y pronto se desarrollan los anillos concéntricos de las masas de esporos que facilitan la propagación del hongo a las frutas vecinas.

En ocasiones se encuentran manzanas con 500 ó 1,000 infecciones individuales que tienen el aspecto peculiar de haber sido espolvoreadas con pimienta, permaneciendo a menudo los lunares individuales de tamaño pequeño y semejantes a ampollas. En estas condiciones el hongo no penetra muy adentro en los tejidos de la fruta.

Además de esos síntomas poco comunes, la enfermedad generalmente se iden-

tifica con facilidad, especialmente cuando los anillos de esporos rosados, que más tarde se vuelven de color café claro o negro, se encuentran presentes en la fruta. A veces se confunde con la podre amarga, otra podre común en las manzanas, la podre negra. Sin embargo, el hongo de esta última causa un tipo de podre menos acuosa y aunque ocurren también bandas concéntricas de color en la manzana, el hongo nunca produce anillos concéntricos de masas de esporos.

Con frecuencia las manzanas infectadas permanecen en el árbol y se enjutan y se convierten en masas duras a medida que avanza la estación, a las que se les llama momias, en las que el hongo puede permanecer vivo hasta el año siguiente y producir entonces esporos para infectar la nueva cosecha de fruta. Por tanto, la remoción de las momias es de importancia en la represión de la enfermedad.

El hongo de la podre amarga persiste también de una estación a otra en los retoños y ramas muertas. A veces el hongo mata los retoños y causa gangrenas, pero generalmente sólo invade los tejidos debilitados o destruidos por otros agentes tales como los hongos de la podre negra y de la roncha, el bacilo de la plaga de la pera, los daños mecánicos y los causados por las bajas temperaturas.

Una vez establecido en los tejidos de los retoños y ramas muertas, el hongo sobrevive durante varios años y es una fuente continua de esporos que infectan las cosechas sucesivas. Con frecuencia las primeras infecciones de las frutas de la estación ocurren en una área en forma de cono abajo de un retoño muerto que produce esporos de la podre amarga. Las manzanas recientemente infectadas producen más esporos que propagan el hongo a todo el árbol, perdiéndose la forma cónica de la infección primaria a medida que avanza la estación.

El hongo de la podre amarga produce ocasionalmente lunares en las hojas del manzano, especialmente en árboles que se han descuidado, pero esa fase de la enfermedad no tiene importancia.

A veces el hongo forma un tipo diferente de cuerpo fructificante en los tejidos de la fruta y del retoño. Se forma un gran número de sacos (ascios) cada uno de los cuales contiene ocho esporos (ascósporos) dentro de una caja negra esférica llamada peritecia. Sólo pueden verse los ascósporos por medio del microscopio, siendo lanzados violentamente de las peritecias y al igual que los esporos producidos en las pústulas (acérvulos), pueden infectar otras manzanas.

Las variedades de manzanas difieren considerablemente en susceptibilidad y la Golden Delicious, Jonathan, Yellow Newton, Northwestern Greening y Grimes Golden generalmente son más susceptibles que la Roman Beauty, Stayman Winesap, Delicious, York Imperial y Winesap. Sin embargo, aun las variedades normalmente resistentes pueden quedar gravemente afectadas en tiempo caliente y lluvioso. El grado de infección de las diferentes variedades depende en gran parte del clima y de su proximidad a las fuentes de infección.

No quiero implicar que todo manzano en nuestro país está amenazado constantemente de un ataque destructor del hongo. En realidad, el hongo se propaga muy lentamente y muchos huertos permanecen completamente libres de la enfermedad, pero cuando ésta aparece en un huerto, deben iniciarse prontamente las medidas de represión para evitar que en una estación favorable el hongo diezme el huerto y "...las promesas de primavera terminen en desengaño y descomposición..."

La represión del hongo depende de la sanidad adecuada de los huertos para remover las fuentes de infección y el empleo de fungicidas efectivos debidamente aplicados, mediante un programa bien definido y aplicado a tiempo para asegurar una cobertura completa.

Los casos crónicos de podre amarga pueden originarse en la presencia de unos cuantos árboles infectados de alguna variedad susceptible que hayan que-

dado en el huerto de algún plantío anterior, teniendo que removerse esos árboles viejos como primer paso hacia la represión. El valor de la fruta que produzcan probablemente es mucho menor que las pérdidas que causan al servir como recipiente de esporos de la podre amarga, que infectan los árboles adyacentes y más valiosos.

La remoción de las momias de los árboles, especialmente si la enfermedad ha sido grave el año anterior y la poda adecuada para eliminar los retoños muertos que albergan el hongo de la podre amarga, son también esenciales en un programa de represión. De hecho, si no se practican esas medidas sanitarias, la represión del hongo por medio de aspersiones será muy difícil y a veces imposible.

Como las primeras manzanas infectadas rara vez se notan antes de mediados de junio, el programa de aspersiones se inicia generalmente con una aplicación entre el 10 y el 15 de junio, haciéndose una segunda aplicación el 1º de julio, una tercera entre el 15 y el 20 de julio y una cuarta aplicación durante la primera semana de agosto.

En estaciones secas y frías, los intervalos entre esas aplicaciones pueden aumentarse de siete a diez días, necesitándose sólo tres aplicaciones durante toda la estación.

Como todas las aspersiones dejan un residuo en la fruta que puede dificultar su venta, ninguna fruta debe rociarse un mes antes de su fecha de maduración.

Si la podre amarga es grave en algún huerto, será necesario olvidarse de esta última recomendación para obtener la represión del hongo, debiendo entonces lavarse o pulirse la fruta para remover los residuos de aspersiones antes de ofrecerla para su venta o para consumo doméstico.

Es indispensable aplicar las aspersiones antes de que aparezca la infección en la fruta. En aquellos huertos en donde casi toda la cosecha ha quedado arruinada durante varios años, puede ser necesario, dependiendo de la estación, iniciar las aspersiones antes del 15 de junio y aplicar los rocíos a intervalos de dos semanas hasta que el hongo quede bajo control. Todas las operaciones de aspersión para la represión de la podre amarga deben llevarse a cabo en forma completa, esforzándose en cubrir bien las manzanas, rociándolas por ambos lados de los árboles.

Antes de 1944 el caldo boldelés era la única sustancia que había reprimido con éxito el hongo de la podre amarga. Esta preparación, que consiste de ocho partes de sulfato de cobre disueltas en agua y añadidas lentamente a una suspensión de doce partes de cal hidratada en 100 galones de agua, era muy efectiva.

En 1944 los técnicos encontraron que algunas de las sustancias orgánicas para rocíos, especialmente el Phygon (2,3-dicloro-1,4,-naftoquinona) y el Ferbam (ditiocarbamato de dimetil férrico) empleados en proporción de 1 y 1-1/2 libras respectivamente para 100 galones de agua, eran igualmente efectivos que el caldo bordelés para la represión del hongo de la podre amarga.

Los experimentos posteriores han confirmado esos resultados y las sustancias orgánicas se emplean ahora de preferencia al caldo bordelés para evitar los daños químicos que se asociaban tan frecuentemente con su empleo. Sin embargo, el número de aplicaciones de rocío requeridas para reprimir el hongo de la podre amarga permanece igual, independientemente de las sustancias que se empleen en las aspersiones.

JOHN C. DUNEGAN *es patólogo de la división de cosechas de frutas y nueces y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Está encargado de investigaciones sobre la represión de enfermedades de los árboles frutales deciduos.*

Las enfermedades de los mohos de las manzanas

D. H. Palmiter

Más de un distrito productor de fruta en el Este es "una tierra de rojas manzanas y cedros rojos". En el Medio Oeste, donde los cedros no crecían naturalmente, los precursores los plantaban a menudo para protección contra el viento cerca de los huertos. La combinación habría sido muy feliz si no se diera la casualidad de que algunos hongos necesitan tanto las manzanas como los cedros para su desarrollo.

Antes de que nuestras manzanas, membrillos y otras frutas pomas cultivadas se introdujeran de Europa, tres de esos hongos nativos infectaron las hojas o la fruta de nuestro manzano silvestre, espino de seto, fresno de arbusto y serbal, todos ellos miembros de la familia de la rosa. Sin embargo, no podían sobrevivir al invierno en esos huéspedes y utilizaron los cedros, *Juniperus virginianae, J. scopulorum, J. horizontalis* y *J. communis*, como huéspedes de invierno.

Como tres hongos diferentes son los responsables de tres diferentes enfermedades del moho de las manzanas, debemos saber algo de su historia y síntomas, tanto en los manzanos como en los cedros, antes de que podamos reprimirlos.

La más conocida de las tres enfermedades es el moho del cedro y del manzano, que causa lesiones amarillas en las hojas y frutas de los manzanos silvestres y cultivados y que se debe al hongo *Gymnosporangium juniperi virginianae.*

Una enfermedad semejante es la del moho del espino de seto, del que el espino es el huésped nativo común, que infecta también las hojas del manzano, pero no la fruta, y que se debe al hongo *G. globosum.* La tercera enfermedad es el moho del membrillo, que es sumamente destructora en esa fruta. Sus plantas huéspedes nativas incluyen el espino de seto, el fresno Amelanchier de arbusto y el manzano silvestre e infecta también algunas variedades de manzano. El hongo que la causa es el *G. clavipes.*

Se estudiaron los tres hongos a principios del siglo XIX y en aquel entonces se creyó que sus formas en el cedro y en el manzano eran diferentes. En 1886, sin embargo, los continuos estudios demostraron que los esporos producidos por el hongo en los cedros infectaban los manzanos, y que los producidos en éstos eran responsables de las nuevas infecciones en los cedros. Las enfermedades de moho no se pueden propagar de un cedro a otro ni de un manzano a otro, sino que deben alternarse entre los dos huéspedes.

El hongo que causa el moho del cedro y del manzano pasa casi dos años de su ciclo vital en los cedros, infectándose sus hojas entre julio y abril por los aeciósporos transportados por el viento desde las lesiones que se desarrollan en las hojas de manzano. Durante el verano aparecen pequeñas agallas llamadas manzanas de los cedros, que no se maduran sino hasta la primavera siguiente, pudiendo llegar a tener un diámetro hasta de dos pulgadas. Después de algunas lluvias en primaveras calientes y aproximadamente cuando las flores del manzano se encuentran en la etapa rosa, las agallas aumentan de tamaño y producen tentáculos gelatinosos de las depresiones redondas que se encuentran en toda su superficie. Los tentáculos, largos, delgados y de un fuerte color

anaranjado, forman una masa varias veces mayor que el tamaño original de las agallas de color café. Los tentáculos o cuernos consisten de gran cantidad de teliósporos de dos células que germinan en los tentáculos produciendo cuatro esporidias por cada dos células. No todos los teliósporos germinan al mismo tiempo y con cada lluvia cada cuerno se prolonga aún más y deja al descubierto más esporos. Cuando se termina la existencia de teliósporos las agallas se secan y pueden caerse, y si mueren las ramitas que las sostienen, a menudo las agallas muertas permanecen suspendidas de los árboles hasta el año siguiente.

Después de que se producen las pequeñas esporidias, una disminución en la humedad hace que se descarguen con fuerza en el aire, llevándolas sus corrientes a distancias considerables. Se han recogido esporos viables en trampas en aeroplanos a siete millas de los cedros rojos y a alturas hasta de media milla, que eventualmente pueden depositarse en las hojas o en la fruta del manzano. Si hay una capa de humedad en ellas y si la temperatura se encuentra entre 56° y 61° Fahrenheit, las esporidias germinan rápidamente y penetran a los tejidos del huésped en un periodo de tiempo de una a tres horas. Ocurre muy poca germinación a temperaturas inferiores a 47° o superiores a 85°, pudiendo infectarse cualquiera de las superficies de las hojas. En la fruta las lesiones ocurren generalmente cerca del extremo del botón.

Los lunares amarillos del moho aparecen en el lado superior de las hojas del manzano en un periodo de tiempo de una a tres semanas dependiendo de la temperatura y de la susceptibilidad de la variedad. A medida que los lunares aumentan de tamaño aparece un exudado pegajoso que contiene picnidiósporos. Se desconocía la verdadera función de esta etapa de esporos hasta 1933 en que las investigaciones de J. C. Liu de la Universidad de Wisconsin, demostraron que el exudado atrae los insectos que transmiten los esporos de un lunar de moho al otro, fertilizando así el hongo, que continúa creciendo y completa su ciclo vital en los manzanos, produciendo la etapa final de esporos.

Después de su fertilización el hongo crece a través de la hoja y produce cuerpos fructificantes llamados aecias en su superficie. La fruta de las variedades susceptibles de manzano puede también infectarse produciéndose esporos. Los aeciósporos se producen en tubos de paredes delgadas y en julio y agosto esos esporos se maduran, quedando en libertad al abrirse las paredes de los tubos y siendo entonces transportados por el viento. Los que caen en hojas de cedro pueden germinar inmediatamente para iniciar la formación de agallas o pueden permanecer en reposo hasta la primavera siguiente, cuando germinan para infectar el nuevo crecimiento. Ahora que hay disponibles mejores métodos de represión, se producen muy pocos esporos en los árboles de huerto y la infección de los cedros se debe en gran parte a los esporos producidos en los manzanos silvestres y en los brotes cultivados a proximidad de los cedros.

La historia del hongo del moho del espino de seto es casi igual a la del moho del cedro y del manzano. Las agallas que se producen en los cedros son de forma más irregular que las del moho del manzano y los teliósporos se producen en forma de protuberancias parecidas a cuñas de color anaranjado oscuro durante las lluvias de primavera, pudiendo ocurrir descargas de esporidias durante dos o tres días cuando se están secando las agallas. A diferencia de las agallas del moho del manzano, pueden persistir y volver a producir esporos el año siguiente.

El hongo del moho del espino de seto no causa lesiones en la fruta del manzano y las que produce en el lado superior de las hojas del mismo son semejantes a las del hongo del moho del manzano pero más pequeñas. En la superficie inferior de las hojas los dos hongos tienen un aspecto diferente. En el moho del espino de seto las aecias son relativamente pocas en número y se encuentran en el centro de las lesiones, rodeadas de una zona de tejido de color

anaranjado. Los tubos peridiales en donde se forman los esporos son persistentes y largos y se ensanchan para soltar los aeciósporos, sin volver a enrollarse como sucede con los del hongo del moho del manzano.

Los aeciósporos del moho del espino de seto se maduran en otoño, esparciéndolos el viento, y no germinan bien sino hasta que se avecina el tiempo frío. Tal vez algunos esporos no germinan sino hasta la primavera siguiente cuando se inician nuevas agallas en los cedros, y si no hay huertos de manzanos cercanos o si éstos están bien protegidos con aspersiones, los aeciósporos de los arbustos infectados del espino de seto pueden volver a infectar los cedros.

El hongo del moho del membrillo infecta las ramitas, las ramas o los troncos del cedro pero no las hojas. Produce gangrenas alargadas, hinchadas y ásperas, que se vuelven de color rojo a medida que comienzan a formarse los teliósporos en primavera. Más tarde y durante las lluvias de primavera se exudan masas de teliósporos de color anaranjado amarillento aproximadamente durante el periodo de floración de los manzanos. Las gangrenas permanecen activas y aumentan de tamaño con los años a menos que mueran las ramitas o las ramas. Las formas de esporos son idénticas pero mayores que las de otros hongos del moho del manzano y las infecciones en las hojas de manzano causan escamas o lesiones abortivas. Puede infectarse la fruta de muchas variedades de manzano pero en la mayoría de ellas, se producen muy pocas aecias. Sin embargo el hongo esporula abundantemente en las frutas y en las ramitas del membrillo y del espino de seto, que quedan cubiertas con masas de tubos de un fuerte color anaranjado, en los que se forman los esporos, y los que se forman en las frutas infectadas del membrillo o del espino de seto, son entonces capaces de volver a infectar los cedros.

Muchas de las manzanas infectadas con el moho del membrillo se caen en junio y las que se maduran son deformes y pueden mostrar lesiones hundidas de color verde oscuro, generalmente cerca del extremo del botón. Algunas variedades tales como la Cortland, tienden a abrirse. La infección se hace visible dos o tres semanas después de la floración y a menudo las lesiones toman la forma de áreas levantadas de color verde oscuro cerca del extremo del botón. A medida que crece la fruta, las partes enfermas se desarrollan lentamente y al final aparecen como áreas hundidas, endureciéndose los tejidos debajo de ellas hasta el centro de la manzana.

La mayoría de los plantíos de manzanos en los Estados Unidos de Norteamérica antes de 1850 eran árboles de semilla y no había dos iguales. Si la enfermedad o los insectos eran extraordinariamente perjudiciales para uno de ellos, se consideraba que era muy débil y se le destruía o se abandonaba a su suerte. Más tarde los árboles se propagaron por medio de injertos y se seleccionaron variedades determinadas por la calidad de su fruta, haciéndose pronto evidente que determinadas variedades eran susceptibles a la infección del moho de la hoja y de la fruta.

Durante ese periodo, hace aproximadamente un siglo, se hicieron muy populares las manzanas Wealthy, Rome Beauty, Winter Banana, Salome, Jonathan y York Imperial, a medida que la industria de la manzana se extendía rápidamente en los Estados del Centro y del Este, pero esas mismas variedades eran altamente susceptibles al moho del cedro y del manzano y no es de extrañar que ocurrieran dificultades en todas aquellas partes donde se plantaban cerca de árboles de cedro o donde se plantaban cedros a proximidad de los manzanos.

En 1912 se calculó que las pérdidas en Virginia debidas al moho del manzano fueron mayores de 500,000 dólares. Además, muchos árboles quedaron seriamente debilitados y murieron muchos arbolillos tiernos antes de que pudieran llegar a la edad de productividad. En West Virginia ocurrió una pérdida de

75,000 dólares en un solo condado y se tuvieron informes de serios daños causados por enfermedades del moho en Iowa, Wisconsin y New York. Ocurrió otro brote grave en 1927 y 1928, que causó serios daños a la fruta en New York y Iowa.

Las enfermedades del moho dañan las manzanas de varias maneras. Disminuyen la calidad de la fruta infectada, haciendo que la mayoría sea inservible. El moho del membrillo tiende a hacer que una gran cantidad de la fruta de la variedad McIntosh se caiga en junio y que la de la variedad Cortland y algunas otras tienda a abrirse. A la infección del moho pueden seguir graves pérdidas causadas por los mohos secundarios. El tamaño de la fruta disminuye con las graves infecciones del follaje, haciendo que hasta las frutas sanas tengan poco valor. Los árboles infectados se debilitan seriamente con la defoliación y la disminución de la superficie activa de las hojas. La pequeña cantidad de diez lunares en una hoja puede hacer que las de algunas variedades se caigan a mediados del verano, pudiendo sufrir esos árboles daños durante el invierno y dejando de producir brotes frutales en la siguiente estación. Los árboles tiernos en viveros y en huertos pueden morir a consecuencia de la infección y defoliación.

Se pensó en los métodos de reprimir las enfermedades aun antes de que se extendiera el empleo de aspersiones fungicidas. El hecho de que los manzanos puedan infectarse solamente con los esporos que se producen en los cedros sugirió la posibilidad de reprimirla removiendo los cedros, un procedimiento sencillo y práctico en donde esos árboles no eran demasiado numerosos y pertenecían a los mismos cultivadores de frutas. Se informó por primera vez de este método de represión en 1892, después de los experimentos de L. R. Jones. H. S. Reed y C. H. Crabill hicieron investigaciones en Virginia entre 1910 y 1915 sobre la efectividad y el costo de remover los cedros, y como en aquel entonces los demás métodos eran menos efectivos o más costosos, la remoción de los cedros se convirtió en la práctica de represión que se recomendaba comúnmente. Ocho Estados, Virginia, Arkansas, Kansas, Nebraska, West Virginia, Pennsylvania, New York y Missouri pusieron en vigor leyes que facultaban a las autoridades para destruir los cedros.

En el Oeste, sin embargo, muchos huertos se encontraban en valles rodeados de colinas cubiertas de cedros en las que era impracticable su destrucción, y el valor estético de los cedros en algunos Estados y parques fue mayor que el valor de los huertos cercanos.

Otro método de evitar el moho consistía en las variaciones en susceptibilidad de diferentes árboles a la enfermedad, pero las variedades que se tenían como resistentes en una localidad se encontraban susceptibles en otra. Ahora sabemos que la causa de esa confusión inicial fue el hecho de ignorar que los responsables del moho eran tres hongos diferentes. Paul R. Miller, del Departamento de Agricultura, señaló en 1939 que las variedades Roman Beauty y Wealthy eran susceptibles a los tres hongos del moho, que otras tales como la York, Grimes, Ben Davis y Jonathan eran susceptibles a los mohos del manzano y del espino de seto, pero resistentes al del membrillo y que las variedades Stayman Winesap y Delicious se infectaban sólo con el moho del membrillo. En 1933 D. E. Bliss descubrió en Iowa que existen razas de estos hongos que pueden limitar o extender la lista de las variedades que comúnmente se consideran susceptibles a determinada especie.

Esta falta inicial de comprensión de los problemas hizo que el progreso en la selección y cultivo de manzanas para resistencia al moho fuera muy lento, mientras que actualmente se está llevando a cabo ese trabajo con toda rapidez, pudiendo producirse variedades resistentes a todas las especies del moho en un futuro no lejano. Contamos ya con algunas variedades lo suficientemente resis-

tentes para cultivarse comercialmente en lugares en que las especies más susceptibles sufrirían graves daños sin aplicaciones especiales de fungicidas.

Sin embargo, el cambio de las variedades de manzanas para evitar la enfermedad, es un procedimiento lento. No pueden cambiarse los huertos ya plantados más que a un costo muy elevado, aún si hubiera disponibles variedades resistentes, y las nuevas variedades deben ser aceptadas por los productores y consumidores de fruta fresca antes de que puedan recomendarse para emplearse en plantíos extensos.

Los brotes del moho a principios de este siglo estimularon el empleo de fungicidas para reprimir la enfermedad. Generalmente se recomendaba entonces el caldo bordelés para la costra de la manzana y otras enfermedades. La mezcla proporcionaba una buena represión del moho cuando se hacían varias aplicaciones a su debido tiempo pero era muy costosa y causaba a menudo serios daños a la fruta y a las hojas, especialmente cuando se hacían frecuentes aplicaciones a principios de estación.

Se probó en muchos Estados la mezcla líquida de cal-azufre como fungicida frutal en 1907 pero sólo proporcionó una represión parcial, a menos de que se hicieran aplicaciones frecuentes, siendo probablemente una de las causas el equipo de aspersión inadecuado. Muchos programas de aspersión recomendaban la aplicación a intervalos de dos semanas, considerándose que eran impracticables las aplicaciones más frecuentes. Sin embargo, como la cal-azufre demostró ser un buen fungicida contra la costra, que causaba menos daños que el caldo bordelés en algunas variedades, pronto reemplazó o suplementó a aquél en muchos distritos.

Los productos de azufre humedecible, probados extensamente después de las epidemias de moho de 1927 y 1928, se encontraron comercialmente practicables en New York, en donde se empleaban con cinco días de intervalo o se aplicaban antes de los periodos de lluvia durante y después de la floración, pero a pesar de todo el trabajo experimental sobre fungicidas hasta 1940, a menudo los cultivadores no obtenían buenos resultados, considerándose todavía que la remoción de los árboles de cedro cercanos a variedades susceptibles constituía el mejor método de reprimir las enfermedades de moho en la mayoría de los Estados. De los muchos fungicidas que se desarrollaron entre 1940 y 1953, sólo el Ferbam ha demostrado ser inmejorable para la represión de las tres formas de moho en las manzanas, pudiendo obtenerse para fines de aspersión en forma de polvo seco 76% activo y que es fácilmente humedecible.

El empleo del Ferbam hace innecesaria la precisión en los tiempos de aplicaciones que se considera indispensable cuando se emplea azufre para la represión del moho, porque el ditiocarbamato de dimetil férrico, la parte activa del Ferbam, se desplaza en forma tal tanto en el exterior como en el interior que queda protegido el crecimiento nuevo. J. M. Hamilton, L. O. Weaver y yo, cuando trabajamos en la Estación Agrícola Experimental de New York, encontramos que el elemento tóxico en el Fermate (Ferbam), penetra a la planta en cantidades suficientes para dar cierto grado de protección por medio de una acción sistemática, especialmente contra el hongo del moho del cedro. En consecuencia, la cobertura imperfecta con Ferbam reprimió el moho mientras que una cobertura imperfecta con azufre no pudo hacerlo. El Ferbam aplicado a la superficie inferior de la hoja evitó la infección cuando se colocaron esporos del moho en la superficie superior.

El Ferbam 76% activo empleado sólo en proporción de 1 ó 1.5 libras para 100 galones de aspersión en la etapa rosa, caída de los pétalos y etapa de 10 días del desarrollo de la manzana, dio represión satisfactoria del moho en New York durante un periodo de diez años. Cuando se empleó una combinación de azufre humedecible y Ferbam para la represión tanto de la costra como del moho, se utilizó la mitad de la cantidad ordinaria de cada fungicida y se hizo una apli-

cación extra durante el periodo de floración. Como el número y tiempo de las aspersiones para la represión del moho pueden variar en diferentes lugares del país, los propietarios de manzanos deben seguir las recomendaciones suministradas por sus propios agentes del condado o las estaciones experimentales de su Estado.

El empleo de Ferbam en polvo al 4% con azufre como diluyente aplicado antes o durante los periodos de lluvia, ha reprimido satisfactoriamente las enfermedades del moho del manzano. Esos polvos pueden aplicarse rápidamente y a los cultivadores comerciales les agradan, especialmente cuando se necesitan aplicaciones extra, sobre todo durante el periodo de floración. Las fumigaciones con Ferbam en polvo aplicadas desde un aeroplano han proporcionado también una buena represión.

Hasta la fecha ningún otro fungicida (a excepción probablemente de algunos otros carbamatos), ha igualado al Ferbam en sus efectos contra las enfermedades de moho, pero muchos dueños de huertos comerciales para quienes el moho no es un problema serio, emplean otros fungicidas tales como azufre humedecible, naftoquinona y las glioxalidinas. Se ha obtenido una protección adicional contra el moho añadiendo media libra de Ferbam a cada 100 galones de solución de aspersión cuando esos materiales se emplean durante el periodo crítico de infección del moho.

Se ha empleado también el Ferbam en forma experimental en combinación con los fungicidas de mercurio fenílico y con fungicidas de captan para reprimir tanto el moho como la costra.

Si se cultivan cedros como árboles de ornato, es conveniente protegerlos contra el moho para evitar que el hongo de la enfermedad los desfigure y que produzca esporos que podrían infectar los manzanos en flor u otras plantas ornamentales susceptibles al moho.

Si se proyecta hacer nuevos plantíos de cedros, es conveniente considerar el empleo de las variedades cultivadas de cedros resistentes al moho. Durante 20 años Anthony Berg seleccionó, propagó y probó árboles de cedro rojo para resistencia al moho del cedro y del manzano, y en 1941 publicó sus resultados con una selección de cedros West Virginia que demostraron ser excepcionales.

En los plantíos ya establecidos se puede obtener una represión parcial rociando los manzanos vecinos u otras pomas susceptibles con Ferbam, lo que restringirá grandemente la fuente de nuevas infecciones. Los huertos comerciales rociados con Ferbam producen pocos esporos del moho capaces de infectar los cedros. Muchas de las infecciones de éstos las causan actualmente los esporos producidos en manzanos descuidados que bien podrían destruirse.

A veces se rocían directamente los cedros con caldo bordelés y azufre para la represión del moho. El procedimiento acostumbrado es hacer una aplicación en julio o agosto para protegerse contra los esporos que se descargan en el verano. Otra aplicación a fines de otoño o principios de primavera matará los esporos que pudieran permanecer en los cedros hasta entonces. Se dice que esas aspersiones proporcionan un 80 ó 90% de represión.

Se han empleado en primavera aplicaciones de azufre, caldo bordelés y dinitro-cresilato en los cedros infectados con el moho para evitar que las agallas de los árboles produzcan esporos viables. Rush P. Marshall informó en 1941 sobre los resultados de los experimentos efectuados en Connecticut en los que se hizo una aplicación temprana de caldo bordelés 180, que redujo considerablemente el número de agallas nuevas en los cedros.

Por lo tanto, hay disponibles estos tres métodos para la represión del hongo que causa los mohos del manzano, del membrillo y del espino de seto.

En aquellas localidades donde pueden eliminarse ya sea los cedros o las pomas, el huésped que se conserve no se dañará.

Hay ya disponibles variedades resistentes de ambas plantas huéspedes y se recomienda su empleo si ambas tienen que plantarse en la misma zona.

Sin embargo, en la mayoría de los huertos comerciales de manzanos, viveros y granjas en donde abundan los cedros silvestres, el empleo del Ferbam en aspersiones o fumigaciones es el medio de represión más práctico.

Pueden protegerse también los cedros susceptibles mediante una o dos aplicaciones de caldo bordelés 180 en aquellos lugares en donde se desee evitar daños a los cedros o disminuir la producción de esporos que de otra manera volverían a infectar las frutas pomas.

H. D. PALMITER *ha estado asociado con la Estación Agrícola Experimental del Estado de New York desde 1937. Se graduó en el Colegio del Estado de Oregon y recibió su doctorado en patología de plantas en la Universidad de Wisconsin. Ha investigado en New York los métodos de represión de varias enfermedades de árboles frutales con aplicaciones de fungicidas.*

La roncha ahumada y la mancha de la mosca

A. B. Groves

LA RONCHA ahumada y la mancha de la mosca son nombres comunes de dos enfermedades de la manzana que pueden perjudicar la apariencia de la fruta. La roncha ahumada aparece en forma de lunares o ronchas semejantes al hollín, la mancha de la mosca produce lunares oscuros parecidos a deyecciones de mosca, y aunque las dos enfermedades no son causadas por el mismo hongo (la roncha ahumada la causa el hongo *Gloedes pomigena* y la mancha de la mosca el hongo *Leptothyrium pomi*), se encuentran generalmente siempre juntas y se desarrollan extensamente bajo las mismas condiciones favorables de clima, lo que hace que generalmente se las describa en conjunto.

La roncha ahumada se conoce también extensamente con el nombre de nube, y menos comúnmente como mancha ahumada, lunar ahumado y lunar de tinta. Aparece en forma de lunares café oscuro y verde olivo o de manchas en la superficie de las frutas pomas maduras.

La mancha de la mosca aparece en forma de pequeños lunares negros, bien definidos y ligeramente levantados, en la superficie. Los lunares ocurren comúnmente en grupo y rara vez aislados. Las dos enfermedades causan poco o ningún perjuicio real a la fruta, pero como la desfiguran, disminuyen su valor de mercado, siendo más molestas en los huertos de tierras bajas o en otros lugares en donde el movimiento del aire es escaso y la humedad tiende a permanecer alta. Ambas enfermedades se reprimen fácilmente, pero no puede descuidarse la posibilidad de su aparición si se desea producir fruta libre de defectos.

La roncha ahumada ocurre en todas las regiones húmedas productoras de fruta de Norteamérica y se tienen informes de su aparición en Inglaterra y Francia. Las muestras que recibí de Australia en 1932 son idénticas a los tipos que estaba estudiando en Virginia. Se ha observado la enfermedad en las manzanas silvestres en las montañas de West Virginia y probablemente ocurre más extensamente de lo que se ha informado, habiéndosele dado menos atención que a otras enfermedades más graves.

El lunar de la roncha ahumada en la manzana consiste de una delgada corteza o pie del hongo, compuesta de una profusión de filamentos con células de paredes bastante gruesas que se dividen y entrecruzan y que varían desde un colchón de delgados micelios más o menos uniforme, con márgenes indefinidos, hasta un tipo con márgenes perfectamente definidos y con gran cantidad de células que se conocen con el nombre de cuerpos plectenquimales, esparcidos en él. En ocasiones esos cuerpos pueden convertirse en picnidias aunque generalmente no producen esporos.

El pie de la mancha de la mosca es de color café oscuro a verde olivo y perfectamente definido. Los lunares son mucho más pequeños que los de la roncha ahumada, ya que el pie de la mancha de la mosca tiene un diámetro de 250 a 300 micrones, que sin embargo es mucho mayor que el de los cuerpos plectenquimales del tallo de la roncha ahumada. Los lunares de la mancha de la mosca no tienen ninguna conexión unos con otros que sea visible a simple vista, pero su examen al microscopio revela que los lunares aislados de un grupo o colonia están ligados entre sí por medio de filamentos hialinos de micelios.

Un cuidadoso examen de las numerosas muestras de roncha ahumada revela diferencias en el aspecto morfológico general de los lunares. Las variaciones pueden agruparse en unos cuantos tipos característicos, y después de estudiar muestras recogidas en zonas extensamente separadas del país las clasifiqué en cuatro grupos.

El más común es el tipo ramificado o dividido, siendo su característica más frecuente un vigoroso crecimiento radial parecido a helechos. Los cuerpos plectenquimales varían de escasos a abundantes y tienden a ser de forma irregular.

Los lunares del segundo grupo más abundante, o de fisuras, muestran una cutícula áspera en el área infectada. El hongo penetra a la cutícula y crece en mayor abundancia a lo largo de las diminutas fisuras que se producen. La gran acumulación de células del hongo a lo largo de las fisuras son lo suficientemente notorias para que puedan apreciarse por medio de una lupa.

El tipo puntuado o tercer tipo, se caracteriza por los puntos o máculas negros muy conspicuos esparcidos en los lunares. Los puntos o cuerpos plectenquimales, aunque muy notorios, son más pequeños que los de la mancha de la mosca, pudiendo verse fácilmente los micelios entrelazados.

El cuarto tipo y el menos conspicuo es el de la mancha fuliginosa o ahumada. Los lunares pueden ser bien definidos o con márgenes indefinidos cubriendo grandes áreas de la fruta. Los cuerpos plectenquimales no existen en forma característica bajo condiciones normales, aunque pueden formarse en la fruta almacenada en lugares húmedos. El cojín de hongos es delgado y carece de crecimientos característicos. Los tipos fuliginosos pueden removerse de la superficie de la fruta raspándolos ligeramente pero no mediante una simple limpieza.

La roncha ahumada y la mancha de la mosca ocurren comúnmente y son de consecuencias solamente en las frutas pomas. Las únicas investigaciones extensas en la gama de huéspedes naturales del hongo de la roncha ahumada se efectuaron en 1930 y 1931 por R. C. Baines y M. W. Gardner, de la Universidad de Purdue, quienes reprodujeron la enfermedad en las manzanas por medio del empleo de cultivos puros de 10 plantas leñosas huéspedes, el arce de azúcar *Acer saccharum,* papaya, *Asimina triloba,* espino musgoso, *Crataegus mollis,* palo de hierro, *Dirca palustris,* fresno blanco, *Fraxinus americana,* benjuí, *Lindera benzoin,* sicomoro, *Platanus occidentalis,* olmo liso, *Ulmus fulva,* sauce, *Salix nigra,* espino verde, *Smilax hispida,* estafilea, *Staphylea trifolia* y fresno espinoso, *Zanthoxylumameriricanum.* Se obtuvieron los cultivos del hongo encontrado en las ramitas tiernas.

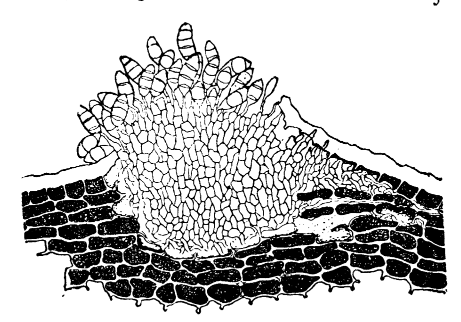
Probablemente el material de inoculación viene de las ramitas infectadas.

La gran abundancia de lunares en la parte superior de la fruta y en las áreas cercanas a las ramitas indica que éstas son una fuente de material de inoculación más bien que las frutas caídas en la estación anterior.

El hongo de la roncha ahumada produce una gran abundancia de picnidias, siendo la producción de conidias menos abundante. Sólo he encontrado unas cuantas conidias al examinar muchas picnidias aparentemente maduras en la superficie de las manzanas. A. S. Colby, de la Universidad de Illinois, informó en 1919 que las conidias eran casi hialinas, de una célula, de formas variadas y de un tamaño de 10-20 por 4-7 micrones. Encontró también que la infección se propagaba por los fragmentos micelianos de una célula o clamidósporos.

Baine y Gardner informaron que los esporos se producían dentro de las picnidias en huéspedes leñosos distintos a los manzanos. Encontraron que la producción de esporos era abundante y que éstos se maduraban y se descargaban a fines de primavera, siendo bicelulares los esporos que encontraron.

C. F. Taylor e I. G. Bennett de la Universidad de West Virginia, hicieron experimentos de recubrimiento de fruta para determinar el tiempo de infección de los manzanos no sujetos a aspersiones, habiendo encontrado relativamente pocas manchas de mosca antes de principios de julio, aunque después la infección aumentó rápidamente. Se infectó gravemente toda la fruta que quedó sin cubrirse antes de mediados de julio, habiendo muy poca infección en las frutas que quedaron expuestas sólo después de mediados de agosto y probablemente, por tanto, el periodo normal de infección de la mancha de la mosca queda comprendido entre principios de junio y mediados de agosto.



Pústula del *Coryneum* en el durazno.

La situación en la roncha ahumada fue menos clara y sus experimentos se dividieron en dos series. En una de ellas se cubrieron muchas frutas a principios de la estación y los lotes se fueron descubriendo a intervalos de 10 días hasta fines de septiembre, mientras que en la otra serie los lotes de frutas se cubrieron a intervalos de 10 días después del 22 de junio, dejándose cubiertos durante todo el resto de la estación. Las frutas que sólo quedaron expuestas antes del 22 de junio se infectaron con la roncha ahumada en un 36%, y las que se expusieron después de esa fecha durante el resto de la infección se infectaron en un 100%. La cantidad de infección declinó lentamente a medida que se acortó el periodo de exposición y aparentemente hubo muy poca infección después de principios de septiembre, indicando esos resultados que la infección puede ocurrir desde mediados de junio hasta septiembre.

La roncha ahumada se ha considerado comúnmente como enfermedad superficial: El hongo no penetra profundamente en los tejidos de los huéspedes, aunque el carácter superficial de la enfermedad no puede ser interpretado correctamente como que ocurra completamente fuera de las células de los huéspedes.

Se tuvo evidencia de la ruptura de la cutícula por el hongo por la forma en que las áreas enfermas pierden humedad más rápidamente que los tejidos que las rodean, hundiéndose los lunares cuando la fruta se almacena por algunas semanas después de la cosecha, enjutándose eventualmente toda ella cuando hay una extensa infección.

Las investigaciones que efectué en 1932 demostraron la forma en que el hongo de la roncha ahumada atraviesa la cutícula de la fruta huésped y se pro-

paga en las células epidérmicas inmediatamente debajo de ella. Algunos tipos hacen sólo perforaciones aisladas de la cutícula y la parte principal del colchón miceliano se encuentra en la superficie de ésta. Los tipos de fisuras proliferan abundantemente en las hendiduras de la cutícula que se producen cuando la mayor parte del hongo invasor se encuentra dentro o debajo de la capa epidérmica.

El hongo de la roncha ahumada puede cultivarse y crece con facilidad aunque lentamente en varios medios. Sin embargo, no es muy fácil de aislar porque es difícil librar el pie de los organismos que lo contaminan. La esterilización superficial con frecuencia destruye el hongo que se desea aislar y especialmente los tipos fuliginosos. He podido aislar el hongo lavando y secando con suavidad la superficie enferma con agua esterilizada y torundas de algodón, cortando pequeñas porciones de tejido desecado y colocándolas en la superficie de un disco agar común. El hongo produce rápidamente una delgada capa velluda de micelios aéreos, pudiendo removerse pequeñas porciones de ella con agujas de vidrio muy finas, transfiriéndolas a la superficie de discos de agar nutritivo. El hongo produce en cultivo un pie correoso y amontonado cuyo color varía del verde olivo al café oscuro o gris. Los micelios sumergidos generalmente aparecen de color negro y las colonias producen masas características de esporos que al principio son de color rosado pero que después se vuelven más oscuros en masa. Los esporos retoñan libremente y es difícil encontrar ejemplares de forma y tamaño uniformes. El material aislado varía en su apariencia bajo el microscopio pero no parece existir ninguna correlación entre estas variaciones y los tipos de pie encontrados en la fruta.

La roncha ahumada y la mancha de la mosca nunca fueron un serio problema en el pasado. Los fungicidas empleados comúnmente para protegerse contra las enfermedades más graves eran generalmente bastante adecuados contra la roncha ahumada y la mancha de la mosca. Sin embargo, estas enfermedades tienden a reaparecer en los huertos bien cuidados desde que se ha generalizado el cambio de los insecticidas y fungicidas inorgánicos a los plaguicidas orgánicos. Los fungicidas inorgánicos que se empleaban antes consistían principalmente de sales de cobre y tenían una amplia gama de efectividad fungicida, mientras que los fungicidas orgánicos tienen caracteres mucho más específicos.

La evidencia y las observaciones indican que la reaparición de la roncha ahumada puede atribuirse en parte a la menor efectividad o persistencia de los fungicidas orgánicos empleados en los manzanos y en parte a una disminución de las aspersiones a fines de estación causada por la disminución de los problemas de insectos con el empleo del DDT y otros insecticidas orgánicos. No hay tendencia en los cultivadores a hacer aplicaciones de fungicidas en el verano ya que sólo emplean las aspersiones cuando lo consideran necesario para combatir los insectos.

La roncha ahumada que ha aparecido en los huertos bien fumigados durante las últimas estaciones ha sido del tipo fuliginoso sin que haya podido precisarse si esto indica una mayor resistencia de ese tipo a los fungicidas de Ferbam y Captan o una infección que ocurre después de que el fungicida deja de surtir efecto y sólo se desarrolla rápidamente el tipo fuliginoso para que quede visible antes de la cosecha. La mancha de la mosca ha reaparecido también juntamente con el tipo fuliginoso de roncha ahumada.

D. F. Taylor efectuó extensas pruebas de control de la roncha ahumada y de la mancha de la mosca, probó muchos fungicidas e hizo aplicaciones a intervalos durante la estación, habiendo encontrado que el Ferbam era superior al caldo bordelés contra la mancha de la mosca, pero inferior contra la roncha ahumada. Aunque las aplicaciones de Ferbam a fines de mayo dieron los me-

jores resultados, ninguna aplicación del fungicida fue completamente satisfactoria. El caldo bordelés dio muy buenos resultados a mediados de julio y en esas pruebas se encontró que el azufre no era un fungicida satisfactorio. En las aspersiones de verano se evita generalmente el empleo del azufre debido a su tendencia de producir quemaduras de sol cuando ocurren altas temperaturas.

El hecho de que la mancha de la mosca aparezca generalmente más temprano que la roncha ahumada sugiere la posibilidad ya sea de un periodo adelantado de infección o de un desarrollo más rápido después de ésta.

A. B. GROVES *es patólogo de plantas de la Estación Agrícola Experimental de Virginia, con residencia en el Laboratorio de Investigaciones Frutales de Wetchester desde 1929. Su campo de especialización incluye las enfermedades de los árboles frutales y los problemas asociados con su represión.*

La lama granulada de los manzanos

Roderick Sprague

LA LAMA granulada de los manzanos, causada por el hongo *Podosphaera leucotricha,* se encuentra ampliamente distribuida en los Estados Unidos de Norteamérica y es grave principalmente en el Lejano Oeste, especialmente en los valles calientes y secos de Washington (en las cercanías de Wenatchee y Yakima), de Oregon y en algunos valles de California.

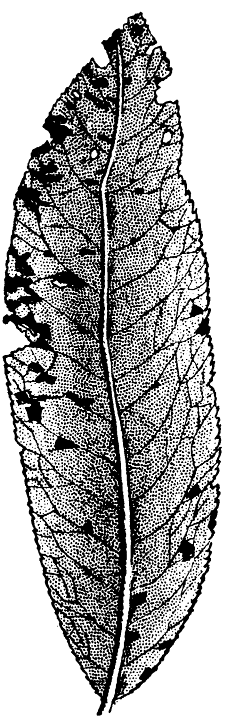
Muchas de las antiguas variedades susceptibles, Black Ben, Grimes, Spitzenberg y hasta cierto grado la Yellow Newtown, casi han desaparecido de la producción comercial en el Oeste y por lo tanto no causan problemas. Las variedades Jonathan y Rome Beauty que todavía se cultivan extensamente, sin embargo, son altamente susceptibles a la lama granulada.

La Jonathan se emplea como polinizadora de las variedades Delicious y Red Delicious y por tanto propaga la lama en los huertos mixtos. En el Oeste se está reemplazando la variedad Jonathan con otras menos susceptibles y más productivas, pero su valor para producción de jugo y su mérito reconocido como fruta la mantendrán todavía en uso continuo durante muchos años, por lo que la represión de la lama granulada de la manzana en estas útiles pero susceptibles variedades, constituye un problema importante.

La lama granulada ataca las hojas, ramitas, botones y frutas del manzano, peral y a veces del membrillo, espino de seto, serbal, cerezo y ciruelo. La lama que se encuentra generalmente en los ciruelos es una especie estrechamente relacionada *(B. oxyacanthae)* que de vez en cuando aparece en las manzanas.

La lama granulada produce primeramente áreas blanquecinas o gris pálido semejantes a fieltro en los márgenes de las hojas y generalmente en su cara inferior. El hongo se propaga después gradualmente hasta que cubre toda la superficie de la hoja y todas las hojas en un racimo terminal. La lama crece hacia abajo en las ramitas que quedan cubiertas de una especie de fieltro gris. Se forman después zonas de color gris oscuro o negro en la capa afelpada gris, después de que se desarrollan en la misma los numerosos y diminutos cuerpos fructificantes en forma de globo.

Las hojas tiernas infectadas se hacen un poco más angostas y se pliegan longitudinalmente quedando expuesta su parte inferior. Algunas se enrollan, se arrugan y se vuelven rígidas, y muchas caen antes del otoño. Los brotes terminales atacados a principios de año a menudo no sobreviven o muestran restos de pequeñas hojas secas que quedaron en ellos después de la cosecha, pudiendo dañarse fácilmente en invierno esas ramitas y sus botones. Los brotes terminales enlamados tienden a principiar el invierno con los botones abiertos siendo la variedad Jonathan especialmente susceptible a la destrucción de los brotes terminales a causa de esa incapacidad de cerrar los botones. Como la plaga mata o vuelve raquíticos tantos brotes terminales, se fuerza a los árboles a producir ramitas en los brotes laterales, lo que ocasiona la producción de manojos de ramitas o de crecimientos semejantes a cuernos que deforman el árbol y disminuyen su superficie productora de fruta.



Lunar bacteriano del durazno.

A veces ocurre la infección de los botones cuando el hongo sobrevive al invierno en los botones florales en reposo y esa infección generalmente produce racimos enfermos en los que no sobrevive ninguna fruta. Como los botones infectados brotan tarde en la primavera, hay poca oportunidad de que se extienda la infección de los botones florales en la estación. Sin embargo, a veces se atacan las frutas tiernas después del periodo de floración. La infección de la fruta no dura muchas semanas, pero a veces causa un grabado o decoloración bermeja en ella, especialmente en el extremo del cáliz.

Esa decoloración bermeja de las frutas ha ocasionado la mayoría de las quejas en relación con las pérdidas causadas por la lama. Las serias pérdidas debidas a esa decoloración en 1948 en el este de Washington, hicieron que la industria solicitara una mayor investigación del problema, y D. F. Fisher, del Departamento de Agricultura, efectuó trabajos considerables hace cerca de veinticinco años en Wenatchee. Más tarde E. L. Reeves continuó esas investigaciones, pero la lama ha seguido abundando en las variedades susceptibles en el este de Washington, aunque ocurrió muy poca decoloración bermeja que se pudiera atribuir a la lama granulada entre 1948 y 1953. Los daños de la fruta debidos a la lama no son muy comunes en California.

La lama en las variedades resistentes tales como la Delicious y la Winesap, generalmente tiene su origen en las infecciones de la estación en curso. Muy poco de ese material de infección sobrevive al invierno, excepto bajo condiciones favorables en los huertos plantados en abundancia. Unas cuantas ramitas de la variedad Winesap se encuentran infectadas siempre muy al principio de la primavera.

La infección en la variedad Delicious causada por los esporos de la estación en curso comienza generalmente en forma de lesiones marginales oscuras que pueden tener un borde pálido color vino o azul lavanda y las hojas generalmente se enrollan hacia adentro. En los huertos en donde se plantan mezcladas las variedades Jonathan y Delicious, se infecta a veces el 50% de los racimos de hojas de la variedad Delicious, pero generalmente las lesiones quedan restringidas y sólo se infecta una hoja o dos en cada racimo.

La lama aparece en el distrito de Wenatchee antes de la época de floración y se desarrolla rápidamente hasta junio. Después de que se inicia el tiempo cálido, se hace más lenta la proporción de su propagación, pero la infección

total aumenta lentamente hasta después de la cosecha. Durante las infecciones graves y en tiempo de cosecha, se infecta hasta el 75% de los racimos de hojas de la variedad Jonathan que no han sido rociados y la primavera siguiente del 10 al 40% de los retoños que nacen muestran la lama producida por los micelios que sobrevivieron al invierno en los botones.

La severidad del invierno determina la cantidad de botones infectados que sobrevivan. El hongo de la lama es relativamente resistente al invierno, pero el frío extremado puede matar muchos de los botones enfermos y con ellos la lama. La enfermedad es un parásito que no puede sobrevivir sin su planta huésped. Los árboles que no se rocían para protegerlos contra la lama muestran daños excesivos en las ramitas y con el tiempo sucumben a los daños causados por el invierno.

El hongo que causa la lama crece en la superficie, pero envía largos tentáculos succionadores (haustorias) hasta las células de las hojas y probablemente esto es lo que lo hace muy difícil de destruir con fungicidas.

El hongo produce enormes cantidades de esporos en cadenas en los filamentos, que el viento transporta a grandes distancias. Los esporos requieren poca humedad para germinar, siendo suficiente el rocío en los huertos de riego para hacer que el hongo se desarrolle en regiones secas.

Un estudio de inspección efectuado en los condados de Chelan, Douglas y Okanogan en la zona central del norte de Washington en 1949-1951, demostró que la lama era casi tan común en los huertos regados por medio de canales en el suelo como en los que se regaban por aspersión, habiendo cierta tendencia a culpar los riegos por aspersión del aumento de la lama.

Los rociadores en lo alto tienden a favorecer el desarrollo de la lama en variedades resistentes o en algunos huertos recientes plantados con la variedad Golden Delicious. En variedades susceptibles tales como la Jonathan no parece que el tipo de riego tenga gran influencia en la lama, aunque los rocíos a intervalos frecuentes tendieron a aumentarla.

En la variedad Jonathan la lama generalmente es peor en los lados de los árboles que ven al Suroeste y al Oeste y en las copas de ellos. En un árbol que tiene enlamado aproximadamente el 75% de los racimos de hojas, la copa mostrará un promedio de 95% de lama.

El doctor Fisher mencionó que los rocíos de cal-azufre para reprimir la costra de la manzana, reprimirán también la lama. Debido a ello, la lama rara vez era grave en aquellas regiones donde la costra era más seria y se había llevado a cabo un programa eficiente para la represión. Se ha empleado cada vez menos la mezcla de cal-azufre en el Oeste y los brotes de la costra han ocurrido en diversos lugares en Washington.

Para reprimir la lama en el Lejano Oeste recomiendo lo siguiente:

1. Rociar con un concentrado de 2.5% a 32° Baumé de cal-azufre (2.5 galones en 100 galones de agua) a medida que las flores llegan a la etapa rosa e inmediatamente antes de la floración, o emplear polisulfuro de sodio seco en proporción de tres libras para 100 galones de agua.

2. Rociar con una solución de 2.0% de cal-azufre después de que ha caído el 75% de los pétalos y emplear 2.5 libras de polisulfuro de sodio seco para 100 galones de agua.

3. Rociar con una solución de dos a cuatro libras de azufre humedecible dos semanas más tarde. El azufre micronizado ha permitido una represión adecuada en proporción de dos libras para 100 galones.

En los huertos rociados con cal-azufre o con azufre, la lama se mantiene a un nivel de 5 a 20% hasta julio. Como en los Estados centrales del Norte son peligrosos los rocíos con polvos de azufre en el verano, la lama comienza

a extenderse después de que desaparecen del follaje los últimos vestigios de azufre. Para el otoño la lama puede subir a 30 o hasta 45% o más en aquellos árboles que sólo han recibido dos aspersiones de cal-azufre en las etapas rosa y de cáliz.

Estas sugestiones relativas a proporciones de aplicación se basan en el empleo de rociadores manuales que funcionan con equipo mecánico ya sea estacionario o portátil. La mayoría de los cultivadores emplea actualmente rociadores de presión con toberas fijas y las dosis para ese equipo se basan en la cantidad de sustancia por acre. Las dosis se calculan determinando la cantidad de sustancia empleada por árbol con los antiguos rociadores de mano, multiplicada por el número de árboles por acre y deduciendo aproximadamente un 20%. Las toberas fijas que funcionan con presión de aire dan mejor cobertura con muy poco o casi nada de desperdicio, y por lo tanto se necesita generalmente 20% menos de solución. Algunos de los llamados rociadores concentrados tienen orificios muy finos y aplican el rocío en gotitas extremadamente pequeñas empleando una concentración de solución relativamente alta y menos cantidad de agua por acre. La determinación de la cantidad de sustancia que debe emplearse por acre depende de muchos factores.

En los valles calientes del Lejano Oeste no puede aplicarse azufre después del primer rocío de recubrimiento, debido al peligro de choque del azufre o de quemadura de la fruta. Generalmente, sin embargo, se puede hacer sin peligro un segundo rocío de recubrimiento en la variedad Jonathan, empleando dos libras de azufre micronizado, pero no se recomienda en manera alguna el empleo de azufre en las variedades Delicious y Stayman Winesap. En los lugares más fríos de las áreas del Norte, la mezcla de cal-azufre no ofrece peligro para la variedad Delicious si se aplica solamente en las etapas rosa y de cáliz. Como la lama rara vez es grave en esa variedad, a menudo no son necesarios los rocíos tempranos, y como la costra ha aparecido en algunos lugares, el programa para su represión eliminará bastante bien la lama en la variedad Delicious. En algunos casos puede sustituirse el azufre con 1.5 libras de Ferbam para 100 galones de agua aunque esta sustancia no es muy efectiva contra la lama granulada de la manzana y sus efectos no duran más de diez o doce días.

Se han probado muchas sustancias en forma experimental en la Estación Experimental de Arboles Frutales de Wenatchee, Washington y en la Estación Experimental del Río Hood en Oregon para la represión de la lama granulada de la manzana, pero muy pocas de ellas demostraron ser tan efectivas como la cal-azufre y esas pocas son demasiado costosas o inobtenibles en escala comercial.

La fumigación con azufre al nivel del suelo o desde un aeroplano (60 libras por acre), fue muy efectiva en lugares donde el agua para las aspersiones no podía obtenerse con facilidad. Sin embargo, la fumigación a principios de estación fue menos efectiva que los tratamientos líquidos.

La poda ayuda a veces a reprimir la lama en un huerto reciente. La lama en la variedad Golden Delicious tiende a quedar restringida a unos cuantos brotes terminales y a veces es más económico podarlos que emplear rocíos. Si la lama ocurre en la mayoría de las ramitas puede no ser practicable la poda o no ser aconsejable el someter los árboles tiernos a un choque semejante en verano.

Si es posible, deben eliminarse las variedades susceptibles a la lama, ya que unos cuantos árboles susceptibles en un huerto pueden causar un aumento considerable en la enfermedad en las variedades más resistentes, aun si se encuentran a cierta distancia. Si las variedades susceptibles se plantan como parte integrante del huerto, el cultivador tendrá que emplear un programa de aspersiones.

No es posible reprimir la lama mediante el empleo de algunas de las va-

riedades receptoras normales. Sin embargo, no hay peligro en injertar la Jonathan en la Delicious, y los árboles de esta última crecen y florecen sin ningún aumento en la lama aunque tengan savia de la Jonathan en sus ramas. Naturalmente, si sólo se injerta parte del árbol en la Delicious, las ramas Jonathan adyacentes infectarán las ramas de Delicious hasta cierto grado, debido a la abundancia de esporos transportados a la Delicious resistente de las hojas adyacentes de la Jonathan.

Debe tenerse en consideración la lama en todo futuro programa de cultivo que tenga como fin el desarrollo de mejores variedades de manzana. La susceptibilidad a la lama parece ser una característica dominante en las híbridas Jonathan, habiendo ya disponibles manzanas de tipo Jonathan que se dice que son resistentes a la enfermedad, aunque son necesarias extensas pruebas para comprobar su valor comercial.

RODERICK SPRAGUE *es patólogo de la Estación Experimental de Arboles Frutales en Wenatchee, Washington. Se graduó en el Colegio de ese Estado y recibió su doctorado en la Universidad de Cincinnati.*

La picadura pétrea de los perales

J. R. Kienholz

LA PICADURA pétrea causa deformaciones y picaduras en las peras, pudiendo esas picaduras ir acompañadas de un aspecto áspero de la corteza. En algunas variedades aparecen áreas amarillas angostas a lo largo de las venillas de las hojas tiernas. El gran número de "células pétreas" debajo o alrededor de cada picadura en la fruta y la estructura endurecida de ésta dan su nombre a la enfermedad.

Los investigadores han conocido la existencia de la picadura pétrea en las peras Beurre Bosc en Oregon y Washington desde 1919 y en California desde 1925. La picadura pétrea ocurre también en Nueza Zelandia, Canadá, Inglaterra y probablemente en dondequiera que se cultivan peras Bosc, habiendo demostrado los estudios de investigación de huertos que de cada 100 perales Bosc, de uno a setenta están infectados y que del 10 al 80% de los desechos de peras Bosc en las plantas empacadoras, pueden atribuirse a esta enfermedad.

Antes de 1938 se consideraba la picadura pétrea como una forma de lunar causado por la sequía, aunque varias prácticas de cultivo no pudieron remediar el mal, y en 1938 se obtuvo la prueba de que un virus producía la enfermedad, cuando ocurrió la picadura pétrea en perales Bosc y Anjou después de que se injertaron en sus ramas brotes enfermos de perales Bosc en 1936. Como la mayoría de las pérdidas comerciales ocurrieron en la variedad Bosc hasta 1950 y como la enfermedad era común sólo en esos perales, creemos que los árboles enfermos se originaron en los plantíos de viveros en donde no se tuvo cuidado al seleccionar vástagos de huertos infectados.

El peral Bosc es la sola variedad que se sepa que expresa los síntomas completos de la enfermedad, la picadura de la fruta, la corteza del tronco y de las ramas grandes semejante a la del roble y un amarillamiento de las venillas en las hojas tiernas.

Diez días o un mes después de que se caen los pétalos, se forman áreas de color verde oscuro inmediatamente abajo de la epidermis de la fruta enferma. La falta de desarrollo de esas áreas y el rápido crecimiento del tejido sano a su alrededor, produce frutas con picadas profundas, o deformes en su madurez. A veces un halo verdoso rodea las picadas, pudiendo formarse áreas circulares oscuras y hundidas con centros levantados de tejidos sanos.

El tejido en la base de las picadas generalmente muere, y en frutas gravemente infectadas ocurre una concentración de lunares oscuros a proximidad o dentro del anillo de células petrificadas. La característica más notable de la fruta enferma es la producción de numerosas células en la esclerénquima (células pétreas), bajo las áreas picadas o rodeándolas. Las frutas que presentan numerosas picadas se vuelven tan enjutas y leñosas que casi no se pueden cortar con un cuchillo.

A veces, unas cuantas picadas o una sola pueden formarse en una fruta, o las picaduras pueden ser poco profundas y esparcidas en variedades como la Anjou, Hardy y Old Home. En esas variedades la picadura se desarrolla más tarde que en la Bosc y en ocasiones aparece sólo hasta un mes antes de la cosecha. A menos que se encuentren presentes otros síntomas en el árbol, los síntomas leves en la fruta se confunden fácilmente con los producidos por el escarabajo deslustrado *(Lygus pratensis),* la deficiencia de borón o el lunar acorchado.

A medida que se maduran los perales sanos ocurre en su corteza una hendidura angular natural y el aspecto de la corteza, parecido a una erupción de sarampión, ocurre frecuentemente cuando la picadura pétrea los ha atacado durante varios años. Pueden aparecer pequeñas pústulas en las ramitas de los perales Bosc de uno o dos años de edad, y más tarde en la estación o al año siguiente, la epidermis se rompe y la parte interior se cae. Esa ruptura y encogimiento se produce en forma de gangrenas más o menos concéntricas que presentan un aspecto de blanco en las ramas pequeñas y su continuado crecimiento y las hendiduras en el tejido de las ramas, hacen que las más viejas presenten un aspecto ribeteado que se llama a veces corteza de roble. Los árboles que llegan a esta etapa de la enfermedad tienen menos follaje, porque los botones laterales dejan de crecer y la mayor parte de la escasa superficie del follaje queda en los brotes terminales y frutales, siendo esos árboles más susceptibles a morir en el invierno que los árboles vigorosos.

La corteza de roble se ha encontrado solamente en la parte del vástago de un árbol injertado. En otros la corteza áspera puede ocurrir solamente en el tronco. Sin embargo, el virus puede propagarse en cualquiera de las dos partes y aunque en la fruta los síntomas aparecen hasta dos años después de la transmisión del virus a la parte sana, los síntomas de la corteza aparecen solamente después de varios años de crecimiento o pueden no ocurrir, dependiendo de la variedad de que se trate.

Los verdaderos síntomas de las hojas consisten en áreas angostas y cloróticas a lo largo de las venillas, y las variedades que muestran este síntoma generalmente comienzan a amarillearse en las hojas tiernas alrededor de junio. Las dos o tres hojas más tiernas de los brotes terminales comúnmente aparentan estar sanas, las tres o cinco hojas intermedias muestran venas cloróticas y las hojas de color verde oscuro de la base aparecen de nuevo sanas. A medida que las hojas de en medio llegan a la madurez y se vuelven de color verde oscuro y desaparecen gradualmente los síntomas del virus, siendo una excepción la variedad Forelle, en la que los síntomas de la hoja persisten en toda la estación.

Un segundo falso síntoma de la hoja consiste en moteados leves o bien definidos, generalmente hacia las orillas de las hojas, que en los árboles enfermos pueden ser resultado de una obstrucción parcial de los tejidos transportadores, que hace que las hojas no puedan obtener la suficiente cantidad de agua o

materias nutritivas durante los periodos críticos de crecimiento. Este síntoma de la hoja no se limita a los árboles atacados por la picadura pétrea y no indica que el virus de la enfermedad se encuentre presente en determinado árbol.

Cada variedad reacciona en forma diferente al virus de la picadura pétrea, y la Bosc muestra los síntomas completos en la fruta, corteza y hojas. La Winter Nelis muestra sólo síntomas en la fruta, la Vicar of Wakefield los expresa sólo en las hojas, mientras que la Bartlett no muestra ningún síntoma, sabiéndose, sin embargo, que el virus la ataca en forma que no produce síntomas, ya que cuando se injertan vástagos sanos de Bosc o Anjou en perales Bartlett infectados, el virus se transmite a esas variedades de vástagos, en las cuales aparecen los síntomas típicos de la picadura pétrea en la fruta.

Las variedades de peras que se sabe que muestran síntomas en las frutas son la Beurre d'Anjou, Beurre Bedford, Beurre Bosc, Beurre Clairgeau, Beurre Hardy, Cole Winter, Durandeau, Laxton's Superb, Old Home, Packham's Triumph, Patrick Barry, Pitmaston, Duchess, Waite y Winter Nelis.

Se han encontrado síntomas definidos en las hojas en las variedades Anjou (rara vez), Bosc, Doyenne du Comice, Forelle, Orel, Patten, algunas variedades de semilla del *Pyrus communis* y Vicar of Wakefield.

Los síntomas de la corteza de roble han aparecido solamente en los perales Bosc, aunque las variedades Anjou y Comice presentan a veces gangrenas semejantes a blancos en los troncos y ramas laterales de árboles que se sabe que han estado infectados por lo menos durante 10 años. Es posible que existan diferentes especies del virus que pueden causar síntomas leves en las hojas o graves picaduras en las frutas de las variedades que no se infectan comúnmente.

No se han podido obtener síntomas bien definidos de la picadura pétrea mediante inoculaciones de injertos en las manzanas (*Malus sylvestris,* variedades Delicious y Yellow Newton), membrillo flora *(Chaenomeles japonica),* espino de seto *(Crataegus douglasi),* níspero *(Mespilus germanica),* fresno de montaña *(Sorbus sitchensis),* membrillo *(Cydonia oblonga),* rosa *(Rosa multiflora)* y serbal *(Amelanchier florida).*

SE HAN INYECTADO SUSTANCIAS QUÍMICAS EN LOS PERALES enfermos para averiguar si pueden aliviarse los síntomas de la picadura pétrea. Las inyecciones de ácido bórico, sulfato de zinc, fosfato de cobre y borato de manganeso no influenciaron la picadura de la fruta durante un periodo de tres años ni tampoco las aspersiones de bórax o ácido bórico o las aplicaciones de esas sustancias en la tierra aliviaron los síntomas de las frutas.

Después de que aparecen los síntomas el árbol permanece infectado para el resto de su vida. La gravedad de las picaduras de la fruta puede variar ligeramente de una estación a otra pero nunca desaparece. En ocasiones una rama principal puede producir frutas gravemente picadas durante muchos años mientras que el resto de la fruta del mismo árbol aparece sana. El virus parece hacerse más potente en los árboles jóvenes que crecen rápidamente y más benigno en los árboles viejos que tienen poco crecimiento terminal. La poda de las ramas enfermas tampoco cura la enfermedad y de hecho los síntomas de la fruta y de las hojas aparecen comúnmente de manera más grave después del tratamiento.

Deben eliminarse los árboles Bosc gravemente infectados que presentan síntomas de corteza de roble y follaje escaso, ya que no dejan ningún provecho en cualquier huerto. Cuando se descubrió que la variedad Bartlett no mostraba síntomas aun cuando estuviera infectada con el virus de la picadura pétrea, se sugirió que esta variedad podría injertarse en perales Bosc que no hubieran sido atacados gravemente por la enfermedad. Muchos cultivadores siguieron esa sugestión a pesar del peligro que entrañaba de producir variedades enfermas, pero sin síntomas, en sus huertos.

S. G. Babson, de Parkdale, Oregon, ha injertado más de 100 perales infectados con la picadura pétrea en variedades Bartlett y en ningún caso han aparecido síntomas de picadura en las frutas Bartlett en esos árboles durante 15 estaciones. Su método de injertar consiste en colocar 50 o más vástagos en las ramas más pequeñas, conservando eventualmente sólo la estructura de los árboles enfermos. El cambio completo de una variedad a la variedad Bartlett ha requerido a veces dos años más de injertos suplementarios para cambiar completamente las ramas que no se trabajaron durante los primeros injertos.

Los estudios sobre la producción de esos árboles injertados hechos por G. G. Brown de la Sub-Estación de Hood River del Colegio del Estado de Oregon, indicaron que se llegaba a la plena producción durante el tercero o cuarto año. La producción promedia de los árboles injertados después del cuarto año era mayor que la de los perales Bartlett sin injertar de la misma edad. Babson obtuvo en cuatro años lo que habría necesitado doce o catorce años para conseguirse por medio de la replantación de árboles sanos. A medida que los árboles produjeron cosechas completas durante el ciclo de precios altos de los años de guerra, se justificó plenamente la utilidad desde un punto de vista económico inmediato, pero a causa de la mayor mortalidad de los árboles debida a daños de invierno y como en esos árboles persiste un depósito de virus como fuente de infección de árboles sanos en los huertos, hay serias dudas sobre la conveniencia de injertar árboles enfermos como medida práctica para mantener la productividad de un huerto.

Se han hecho pocos plantíos nuevos de perales Bosc en los Estados de la costa del Pacífico y muchos árboles Bosc tanto enfermos como sanos se han injertado en perales Bartlett. En ocasiones se han observado infecciones resultantes de injertar perales Bosc enfermos en variedades susceptibles en las variedades Anjou, Hardy y Winter Nelis, siendo las infecciones naturales en esas variedades casi una curiosidad hasta 1945. Aproximadamente en ese año los cultivadores de fruta de diversos distritos comenzaron a llamar la atención a las frutas picadas producidas por uno que otro peral Anjou en sus huertos, y como la Anjou es una de las principales variedades de perales de invierno cultivadas en los Estados de la costa del Pacífico, el aumento de la picadura pétrea en ella constituía una seria amenaza.

Se han identificado periódicamente desde 1936 los perales de tres huertos en Hood River. En uno de ellos, plantado originalmente con perales Bosc en 1913, ocurrió una cantidad considerable de picadura pétrea antes de 1936 y después de ello la mayoría de los árboles se injertaron con variedades Anjou o Bartlett. En ese bloque de árboles infectados, la picadura pétrea se desarrolló en el 44% de ellos y el 15% de los perales Bosc no tratados quedó infectado. Ninguno de los perales Bartlett injertados con perales Bosc previamente enfermos mostraron síntomas de la picadura pétrea. Los graves daños del invierno 1948-1949 mataron muchos de los árboles injertados o algunas partes de ellos, así que en 1952 el huerto original comprendía muchos árboles jóvenes interplantados. Una parte adyacente del mismo huerto, plantada originalmente con Perales Anjou y Bartlett, permaneció libre de la enfermedad hasta aproximadamente 1945. En 1949, ocho árboles Anjou estaban enfermos y dieciséis más mostraron síntomas de la picadura pétrea en 1951. Después de 1945 el 9% de los perales originales Anjou estaba enfermo y las posibilidades de nuevas infecciones en el huerto eran superiores a las normales a causa de la presencia de muchos árboles enfermos en las cercanías.

Los otros dos huertos identificados presentan probablemente condiciones más comunes. No se encontró la picadura en los dos huertos, que contenían 858 y 669 perales, respectivamente, antes de 1940. Sólo existía un peral Bosc en esos huertos y aunque se conservó sano hasta 1950, fue destruido. No se encuentra

ninguna fuente conocida de la picadura pétrea en un radio de media milla de los dos huertos. En 1949 tres perales Anjou o 0.6% estaban infectados con la picadura pétrea, porcentaje que aumentó a 1.7 en 1951 en uno de los huertos. En el segundo, el 1.1% de los perales Anjou estaban enfermos en 1949, y ese porcentaje aumentó a 2% en 1951.

No conocemos ningún insecto vector responsable de la propagación del virus de la picadura pétrea, aunque hay que investigar varias especies sospechosas de saltamontes de las hojas. Hay que hacer hincapié en el hecho de que la picadura pétrea es actualmente tan común en la variedad Anjou que la práctica de cortar vástagos al azar entre los árboles de un huerto constituye un peligro para la industria de la pera en lo que se refiere a desarrollo de material de viveros libre de la enfermedad. Los propietarios de viveros deben seleccionar durante la estación de crecimiento los árboles progenitores que se sepa que estén libres de la enfermedad y que se conformen a su tipo para la selección de vástagos. Los cultivadores de fruta deben destruir todos los árboles infectados con el virus en sus huertos cuando esto sea posible. Las oportunidades de infectar árboles sanos aumentan grandemente a medida que los orígenes del virus se hacen más comunes. Una estación extremadamente favorable para la propagación del virus de la picadura pétrea, podría ser desastrosa para los cultivadores individuales o para todo un distrito.

J. R. KIENHOLZ, *patólogo de la división de cosechas de frutas y nueces y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola, es nativo de Washington e hizo sus estudios especializados en los Colegios de los Estados de Washington, Michigan y Oregon.*

La costra del peral

J. R. Kienholz

LA COSTRA del peral es una enfermedad de importancia mundial, que ha hecho necesario que se empleen fungicidas cada año para reprimirla en todas partes a excepción de unos cuantos distritos áridos. Durante las estaciones favorables para las infecciones de la costra, no son raras las pérdidas del 20 ó 30% de la fruta, y si se descuidan las medidas de represión prácticamente toda la fruta perderá su valor de mercado.

El hongo de la costra *(Venturia pyrina)*, puede atacar las partes florales, frutas, hojas o ramitas tiernas. El tiempo lluvioso, especialmente a principios de la estación de crecimiento, es probablemente el factor más importante en la determinación del aumento o declinación de la costra de la pera de un año a otro. Un hongo estrechamente relacionado *(V. inaequalis)*, causa la costra de la manzana, pero no puede infectar las peras, como tampoco el hongo de la costra de la pera puede infectar las manzanas. Las observaciones que se hacen aquí se refieren principalmente a las condiciones existentes en el noroeste del Pacífico.

APROXIMADAMENTE CUANDO CAEN LOS PÉTALOS EN PRIMAVERA, pueden aparecer lunares oscuros, aterciopelados o ahumados, en la fruta tierna. Las infecciones pueden ocurrir en las hojas, tallos frutales, lóbulos del cáliz y aun en los pétalos de las flores. Si se atacan los tallos frutales, la fruta tierna generalmente

se debilita y cae, y si continúa el crecimiento de la fruta, se producen peras gravemente deformadas. Los lunares de la costra generalmente aumentan de tamaño a medida que crece la fruta hasta que el tiempo seco y caliente o los rocíos fungicidas detienen su crecimiento. Las infecciones tempranas eventualmente pueden atacar todo el lado de una fruta y más tarde pueden causar gran número de pequeños lunares. La parte central o más antigua de un lunar temprano de la costra, puede morir dejando una área de cutícula acorchada o bermeja. A menudo permanece vivo un borde café olivo de tejido activo del hongo en la orilla de los lunares y ese tejido puede producir nuevos esporos y éstos a su vez causar numerosas infecciones nuevas durante el tiempo de lluvias.

Las infecciones de las hojas son semejantes a las de las frutas pero generalmente aparecen un poco más tarde, siendo más comunes en el lado inferior de la hoja que en el superior. Los lunares individuales rara vez son mayores de tres cuartos de pulgada de diámetro y aparecen de color negro a causa del compacto crecimiento del hongo. A veces los filamentos del hongo se producen en masas menos compactas, causando una mancha irregular de la costra parecida a helecho, siendo muy comunes en las hojas los lunares aislados de la enfermedad, que a menudo rodean la nervadura central o las venas de las hojas causando considerable arrugamiento o retorcimiento de las mismas. A medida que se maduran y se secan los lunares de la costra, pueden abrirse o romperse, dejando un agujero estriado bordeado de negro en la hoja. Las hojas infectadas producen menos sustancias alimenticias para el árbol y un gran número de infecciones pueden hacer que la hoja se debilite, se seque y se caiga prematuramente. Los continuados ataques de la enfermedad destruirán la vitalidad de los árboles.

Los crecimientos tiernos de ramitas en los perales pueden infectarse en cualquier tiempo durante la estación de crecimiento, produciéndose la mayor parte de las infecciones cuando las lluvias son frecuentes. Durante la primavera y el verano, las nuevas lesiones de las ramitas son difíciles de notar, ya que aparecen simplemente como pequeñas pústulas o ampollas no mayores que una cabeza de alfiler. Otras veces el hongo permanece invisible dentro de las ramitas en forma de infección latente y en ocasiones se forma una capa delgada productora de esporos. A menudo se produce una capa acorchada bajo las infecciones de las ramitas, muriendo muchas de ellas antes del otoño y quedando en las ramitas pequeñas depresiones. Si las infecciones en ellas no se caen, el hongo permanece en reposo en las ramitas hasta la primavera siguiente, cuando la renovación de crecimiento de los árboles hace que el hongo se vuelva de nuevo activo. El hongo penetra a través de la epidermis de las ramitas formando una pústula de la costra y en ella se maduran gran número de esporos, generalmente antes de que se separen los racimos de botones. Las lesiones de las ramitas que sobreviven al invierno se caen generalmente durante la estación de crecimiento, pero en ocasiones algunas de ellas permanecen para formar esporos en la siguiente estación. Las lesiones antiguas que se cayeron pueden aparecer en las ramas de los árboles de dos a cinco años en forma de pequeños cráteres hundidos.

El hongo de la costra de la pera tiene dos etapas diferentes en su ciclo vital.

Durante la estación de crecimiento el hongo vive como un verdadero parásito dentro de los tejidos del peral. Después de que ocurre la infección primaria en la primavera, el hongo brota a la superficie de la fruta o de las hojas infectadas y produce esporos de verano (conidias) que se forman en gran número cuando las condiciones de clima son adecuadas y que las lluvias y los vientos dispersan para producir nuevas infecciones. Si la humedad y la temperatura son favorables, cada esporo puede producir un pequeño tubo de gérmenes que penetra a los tejidos del huésped y causa una nueva infección. Estos procesos

pueden repetirse muchas veces durante la estación causando gran número de infecciones secundarias.

La etapa parásita o de verano puede también sobrevivir al invierno en las ramitas infectadas, y como los esporos generalmente se maduran antes de que se abran los botones de la pera, constituyen la fuente más importante de infección primaria en la primavera siguiente.

El hongo sobrevive también al invierno como saprófito en las hojas infectadas que se caen en otoño. En los tejidos viejos de las hojas durante el invierno, se forman estructuras con pico de paredes gruesas y de forma de frasco, que se llaman peritecias, y dentro de ellas se forman gran número de pequeños órganos parecidos a sacos llamados ascios, que contienen ocho esporos pequeños de dos células (ascósporos), que se vuelven de color verde olivo a medida que se acercan a la madurez, aproximadamente en la etapa en que se abren los botones. Cuando las condiciones de humedad y temperatura son favorables, son lanzados al aire por los picos de las peritecias y las corrientes los llevan a los árboles en donde pueden germinar y causar infecciones primarias en primavera. Esas infecciones producen en breve los esporos de verano, resultando infecciones secundarias en condiciones favorables para el hongo.

Los esporos de la costra se diseminan solamente durante periodos húmedos, siendo necesaria la continua humedad durante cinco a cuarenta y ocho horas antes de que germinen e infecten los tejidos de los perales susceptibles. Si la temperatura durante los periodos de lluvia es de alrededor de 75° Fahrenheit, puede germinar un esporo e infectar la planta aproximadamente en cuatro o cinco horas. A bajas temperaturas la humedad debe persistir por mayor tiempo, así que a 40° se requiere un periodo húmedo aproximadamente de cuarenta y ocho horas antes de que ocurra la infección y después de ella es necesario un periodo de 12 a 25 días antes de que el hongo crezca lo suficiente para volverse visible a simple vista. Cuando aparecen los lunares de la costra repentinamente en la fruta durante el tiempo seco, debe recordarse que la infección ocurrió con anterioridad durante un periodo lluvioso.

La mayoría de las variedades comerciales de peral que se cultivan comúnmente son susceptibles a las infecciones de la costra. A menudo se infectan gravemente las frutas de las variedades Anjou, Bartlett, Comice, Winter Nelis, Easter, Forelle, Seckel y Flemish Beauty y las de la variedad Bosc son muy susceptibles en su etapa temprana, pero aproximadamente cuando sueltan el vello se vuelven altamente resistentes. Con frecuencia una variedad ligeramente atacada en un distrito puede ser la más seriamente dañada en otro. El primer rocío se hace generalmente de acuerdo con el desarrollo de los botones. Como una variedad polinizadora como la Easter abre sus botones más temprano que la Anjou, los rocíos más tempranos, si se hacen de acuerdo con la variedad Anjou, pueden permitir que ocurra alguna infección en los brotes expuestos de la variedad Easter. Si las aspersiones se hacen de acuerdo con esta última, los rocíos son demasiado anticipados para que produzcan todo su efecto en la variedad Anjou.

Nunca se han observado infecciones dobles en los perales Bartlett en el valle del río Hood en Oregon y sin embargo, en los distritos con gran precipitación pluvial, la costra en las ramitas es muy común en esa variedad. Las condiciones de clima, los fertilizantes, las prácticas de poda, las tierras, las cosechas de cobertura y otros factores, tienen parte importante en la modificación de las características de crecimiento de los perales y en su susceptibilidad o resistencia al hongo de la costra. El hongo varía también sus ataques a los perales. G. W. Keitt, de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin, determinó en experimentos de invernadero que en Oregon existen por lo menos dos especies del hongo de la costra, una que ataca los perales Bartlett y otra que infecta los

Anjou pero no los Bartlett, habiéndose observado esta situación en condiciones de campo en Oregon. Probablemente existen otras especies del hongo en la naturaleza, pero no se han demostrado definitivamente sus relaciones.

Los árboles deben quedar bien espaciados y podarse para que produzcan un tipo de crecimiento abierto que permita la circulación adecuada del aire dentro de ellos así como una cobertura completa cuando se apliquen fungicidas. A menudo es conveniente la eliminación del exceso de crecimientos hojosos en el tronco durante el verano, porque disminuyen el peligro de infecciones adicionales en las ramitas. El cultivo temprano en primavera para enterrar las hojas viejas infectadas disminuirá el número de hongos que sobrevivan al invierno y que pueden causar infecciones primarias. Las cosechas fuertes de cobertura evitan a menudo la rápida evaporación de la humedad en un huerto y extienden el periodo de infección del hongo de la escama, y por otra parte, el riego de los huertos mediante rocíos durante periodos de sequía no ha aumentado en forma apreciable el problema de la costra.

El secreto de la represión de la plaga es el evitar las infecciones primarias de primavera. Las infecciones en las ramitas que sobrevivieron al invierno, son fuentes más importantes de esporos que causan infecciones primarias, que las que se desarrollan en las hojas que sobreviven al invierno. La mayoría de las lesiones en las ramitas descubren sus masas de esporos cuando se aplican las aspersiones retrasadas de reposo aunque algunas de ellas pueden esporular después de ese periodo, y por lo tanto, las aplicaciones de cal-azufre deben demorarse tanto como sea posible a fin de "quemar" tantas lesiones como se pueda sin causar daño a los botones expuestos. La solución de cal-azufre producirá generalmente una grave decoloración bermeja en las peras de epidermis tierna cuando se aplica en distritos húmedos después de que cae la cubierta exterior de los botones, pero a menudo se emplea más tarde sin que cause daños en distritos más secos y calientes.

La solución de cal-azufre (un mínimo de seis galones para 100 galones de agua) es el fungicida más efectivo para destruir las masas de esporos en las lesiones de las ramitas. El caldo bordelés y el azufre humedecible no penetran bajo la cubierta de la epidermis de las pústulas de la costra y matan únicamente unos cuantos esporos en la superficie, siendo necesaria una cobertura completa de las ramitas, ya que el fungicida mata los esporos principalmente por contacto.

Algunas infecciones de las ramitas no se abrirán sino hasta después que se ha hecho la aspersión retrasada de reposo, y los ascósporos producidos en las hojas que sobrevivieron al invierno generalmente se maduran después de ese periodo, lo que hace necesario aplicar aspersiones de cobertura para proteger el nuevo crecimiento contra la infección de la costra.

El fungicida adecuado para emplearse en aspersiones de cobertura depende principalmente de la variedad cultivada y en parte también de las condiciones de clima. A este respecto podemos clasificar los perales en dos grupos generales: Los que se destinan a producción para enlatar o variedades en las que una epidermis bermeja no rebaja la calidad de la fruta, y las variedades de epidermis delgada para embarcar, que requieren una epidermis de superficie lisa a fin de obtener los más altos precios en el mercado.

Las variedades del primer grupo pueden rociarse con cal-azufre en las etapas rosa y de cáliz del desarrollo del botón o si es necesario hasta que se espere tiempo caliente. La solución de cal-azufre tiene la ventaja sobre muchas otras de que es una aspersión extirpadora así como protectora. Es peligroso emplear cualquier fungicida de azufre en los perales en donde puedan ocurrir temperaturas de 90° Fahrenheit o mayores, o si se va a emplear una aspersión aceitosa dentro de 45 días.

Las variedades de epidermis delgada como la Comice y Anjou pueden quedar seriamente decoloradas con las aspersiones de azufre. Se ha disminuido en un promedio de 30% la fruta producida por la variedad Anjou debido a su empleo. Las variedades sensibles a las aspersiones son susceptibles a daños a principios de estación o hasta que las frutas tiernas sueltan el vello aproximadamente a fines de junio. Como la solución de cal-azufre y otros potentes fungicidas exterminadores no pueden emplearse en las variedades tiernas, tienen que usarse fungicidas protectores más benignos, y en consecuencia, las aspersiones deben hacerse con toda oportunidad y aplicarse en forma completa para obtener una represión satisfactoria de la costra.

El Ferbam (ditiocarbamato de dimetil férrico) y el Ziram (ditiocarbamato de dimetilo de zinc) son sustitutos de los rocíos con azufre humedecible que se han empleado en las peras de epidermis delgada en el noroeste del Pacífico desde 1944 y que han dado una represión satisfactoria de la costra cuando se aplican a tiempo y en forma completa. Generalmente se emplean en proporción de 1-1/2 libras para 100 galones de agua.

Después de la aspersión retrasada de reposo con cal-azufre, se aplica comúnmente el Ferbam o el Ziram como una primera aspersión de cobertura en la etapa rosa (antes de la floración) de desarrollo de los botones. Si el tiempo es frío y los botones son lentos para abrirse, puede ser aconsejable rociar durante la etapa de botón verde, anterior a la etapa rosa y antes del rocío correspondiente a ella. Si no se evitan las infecciones primarias en esa etapa temprana, los fungicidas protectores sólo darán una represión parcial de la costra.

El caldo bordelés o los fungicidas de cobre preparado, pueden sustituirse con el Ferbam o el Ziram en los perales Comice, ya que el azufre en cualquier forma es sumamente dañoso en esta variedad después del periodo demorado de reposo.

El Ferbam o el Ziram se aplican generalmente en la etapa de cáliz o de caída de pétalos. Las aplicaciones adicionales de Ferbam o Ziram a intervalos de 15 a 20 días pueden ser aconsejables si la estación es extremadamente lluviosa.

El Ferbam y el Ziram son compatibles con la mayoría de los nuevos insecticidas, pero la cal, los esparcidores de caseína u otras sustancias alcalinas disminuyen su efectividad contra la costra. Las aplicaciones de Ferbam, especialmente si se mezclan con aceite, no son de recomendarse más allá de 30 días antes de la cosecha, debido a la dificultad de remover los residuos de los rocíos. Las aplicaciones en forma completa de los rocíos tempranos generalmente hará innecesarias esas aplicaciones tardías.

El programa de aspersiones para reprimir la costra del peral debe consistir de lo siguiente:

1. La aspersión de reposo retrasado o de brote verde. Empléense de seis a ocho galones de solución de cal-azufre (32° Baumé) o su equivalente, para 100 galones de agua. Se obtendrá la máxima represión de las pústulas de la costra en las ramitas si se demora la aplicación hasta que algunas de las cubiertas exteriores de los botones estén tan flojas que puedan caerse durante las operaciones de aspersión. Pueden ocurrir serios daños si se hacen después de que hayan caído las cubiertas de los botones, dejando sin protección los botones tiernos, especialmente en los perales Anjou y Comice.

2. Aspersiones previas a la floración. La primera aspersión de cobertura se aplica en el periodo rosa o de prefloración, cuando el desarrollo ha sido normal en la estación. Si el tiempo es frío y los botones tardan en abrirse, debe aplicarse una aspersión adicional en la etapa anterior a la rosa o de botón verde. Debe emplearse el Ferbam o el Ziram (1-1/2 libras para 100 galones

de agua), en las variedades sensibles a las aspersiones o cal-azufre (2-1/2 galones para 100 galones de agua), en las variedades que no se perjudican con el azufre. El caldo bordelés o los fungicidas de cobre preparado pueden sustituir al Ferbam o al Ziram en los perales Comice, pero hay que precaverse del azufre en cualquier forma en esa variedad, después del periodo retrasado de reposo.

3. Aspersión del cáliz. Una aspersión consistente en Ferbam o Ziram (1-1/2 libras para 100 galones) se aplica generalmente en el periodo de cáliz o caída de pétalos. En las variedades que no son susceptibles a los efectos del azufre, se recomienda la solución de cal-azufre (2-1/2 galones para 100 galones de agua) a menos que se espere tiempo caliente.

4. Aspersiones adicionales de cobertura. Pueden necesitarse aspersiones adicionales de Ferbam o Ziram a intervalos de 15 ó 20 días si la estación es extremadamente lluviosa. A menudo pueden emplearse sin ningún riesgo después de julio muchas de las sustancias para aspersiones con excepción del azufre, que causa daños tempranos en las variedades sensibles a los rocíos. Para entonces es demasiado tarde para emplearlas en un programa eficiente de represión de la costra, pero podrían utilizarse en casos especiales. Aunque los fungicidas de cobre generalmente no causan decoloración bermeja en esa época, intensificarán la decoloración que ya ocurra en la fruta, y cuando hay frutas u hojas infectadas en los árboles después de mediados del verano, puede aparecer un brote tardío de la costra si ocurren fuertes rocíos o lluvias tardías de verano. Puede añadirse a la última aspersión insecticida Ferbam o Ziram en proporción de 1 a 1-/2 libras para 100 galones de agua a fin de proteger la fruta de infecciones tardías o de la costra en almacenaje. Esta práctica no se recomienda generalmente, ya que es difícil remover los residuos después de las últimas aplicaciones y la costra debe haberse reprimido con los primeros rocíos si se aplicaron en forma adecuada.

Después de que las peras se recolectan de los árboles durante la cosecha, dejan de ser susceptibles a las infecciones de la costra. Las frutas sanas recolectadas en huertos infectados a menudo presentan nuevos lunares de la costra cuando se almacenan en condiciones ordinarias o bajo refrigeración, que pueden ser causados por infecciones tardías en los huertos. Si ocurren lluvias de 10 a 14 días antes de la cosecha, las infecciones de la fruta pueden hacerse visibles inmediatamente antes de que ésta se almacene. Sin embargo, si las infecciones ocurren sólo unos cuantos días antes de la cosecha, la aparición de lunares de la costra en la fruta cuando se almacena bajo refrigeración puede demorarse hasta diciembre o enero. Para evitar que aparezca la costra en la fruta almacenada, es necesario reprimir el hongo en los huertos.

Los lunares visibles de la costra sólo aumentan ligeramente durante el periodo de almacenaje de la fruta, pero la aparición de varios lunares de la costra hace que la fruta se deseche o se venda a menor precio. Las peras infectadas transpiran en almacenaje y pierden peso más rápidamente que las sanas, pero generalmente pueden apreciarse diferencias de menos de una libra por caja después de cinco meses de almacenaje bajo refrigeración.

J. R. Kienholz *es patólogo de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola con residencia en el Laboratorio de Enfermedades Frutales de los Estados Unidos de Norteamérica en Hood River, Oregon, desde 1931.*

La plaga del fuego de los perales en California

C. Emlen Scott

Los brotes de la plaga del fuego destruyeron los huertos de perales en el valle de San Joaquín y en el sur de California a principios del siglo, y la enfermedad amenazó la industria en el valle de Sacramento, habiendo ocurrido también en otros lugares del norte de California en 1904. El Departamento de Agricultura envió a California a M. B. Waite a iniciar los procedimientos de represión y éste demostró el método de remover las partes dañadas mediante cortes abajo del punto de infección y el empleo de desinfectantes en las herramientas y en las heridas de los árboles. Este procedimiento, un tanto modificado, ha sido el único medio de represión disponible hasta años recientes.

La aplicación de compuestos de cobre en aspersiones o fumigaciones durante el periodo de floración es ahora práctica establecida en la mayoría de los huertos de perales Bartlett en los distritos de California donde es común la plaga. Casi toda la experiencia de este procedimiento preventivo ha ocurrido en los perales Bartlett, que comprenden más del 85% de los treinta y nueve mil y tantos acres de perales en California.

El éxito del programa de prevención de la plaga del fuego actualmente en uso en muchos huertos de perales en California, está basado en hechos e hipótesis desarrolladas por los investigadores de la Estación Agrícola Experimental de California y de otras partes. En 1934 H. Earl Thomas y P. A. Ark publicaron los resultados de un estudio sobre la relación de las concentraciones de néctar de las peras con el organismo que causa la plaga del fuego. George H. Vansell había hecho notar que la concentración de azúcar del néctar de los árboles frutales puede variar desde menos de 3% hasta 55%, que las concentraciones más elevadas ocurren durante periodos de baja humedad y que las bajas concentraciones de néctar ocurren cuando la humedad atmosférica se encuentra cerca del punto de saturación.

Los estudios sobre el néctar y varias soluciones de azúcar demostraron que la bacteria de la plaga del fuego dejaba de multiplicarse cuando la concentración de azúcar excedía de 20 ó 30%, lo que hizo que se desarrollara una teoría sobre las condiciones que causan las epidemias de la plaga del fuego y que explica los casos de represión por medio de aspersiones de cobre que se han observado. Esa teoría pretende que la mayor parte de la actividad de los insectos que visitan las flores, ocurre durante días calientes y noches en las que la concentración de néctar es demasiado alta para permitir que se multiplique el organismo. Cuando a esos periodos de actividad de los insectos y de distribución de la plaga siguen lluvias o humedades altas, el néctar se diluye en forma suficiente para permitir la multiplicación del organismo de la plaga y su entrada a las partes florales. Frecuentemente los cultivadores de perales de California han observado que las epidemias de la plaga del fuego siguen esas normas.

Los aspectos esenciales de la situación de la plaga del fuego en California son las siguientes:

1. Periodo principal de floración. Las epidemias de la plaga del fuego tienen una o más etapas de infección durante este periodo. La fase es esporádica

pero es la más perjudicial. Bajo las condiciones que prevalecen en California, el periodo de floración dura generalmente tres semanas o más. Las epidemias que se inician en este periodo parece que son debidas casi por completo a su diseminación por los insectos. La infección de las flores con material de inoculación transportado por las lluvias es poco frecuente y no tiene importancia comercial.

2. Periodo de floración tardía. La variedad Bartlett produce con bastante regularidad algunas flores un mes o dos después del periodo principal de floración. Esas flores tardías no son muy numerosas, pero con frecuencia la plaga las ataca y constituyen una preocupación para los cultivadores de perales. Una parte del programa de represión se encamina comúnmente a combatir la plaga en esas flores tardías, lo que puede lograrse en parte con la adición de sustancias que contengan cobre a los insecticidas contra las mariposas o a cualquier otro rocío insecticida.

3. Infección de los retoños. La infección de los retoños vegetativos suculentos durante el verano constituye en ocasiones un problema adicional. No se conocen medidas preventivas contra este tipo de infección. No hemos visto daños serios causados por infecciones de la plaga que hayan tenido su origen en los brotes en aquellos huertos donde no hay abundancia de la plaga del fuego.

4. Infección de la fruta. La infección directa de la fruta a medida que se aproxima la cosecha, ha causado daños ocasionales en aquellos huertos en donde la plaga ocurre en abundancia. En varios huertos en donde ocurrió la infección de la fruta, las aspersiones con insecticidas con aceite aumentaron grandemente el número de frutas atacadas por la plaga. En 1943, en un huerto, 10 árboles que se rociaron con insecticidas y aceite mostraron un promedio de 17% por árbol de frutas atacadas por la plaga. Otros 10 árboles en una hilera adyacente que se rociaron con el mismo insecticida sin aceite, mostraron un porcentaje de fruta infectada de 0.5 por árbol. Todos los casos de pérdidas graves de fruta que hemos visto, han tenido relación con el empleo de aspersiones de insecticidas con aceite a proximidad de la cosecha, sin que se haya encontrado ninguna explicación de este hecho.

5. Floración de otoño. A la defoliación de los perales Bartlett después de la cosecha causada por los ácaros o por ciertas aspersiones, sigue comúnmente una floración que puede ser leve o abundante. Los cultivadores de perales se preocupan cuando ocurre esa floración, porque se dan casos de graves infecciones de la plaga durante esa floración fuera de estación. No se han investigado los medios de reprimir esta fase de la plaga del fuego, pero se cree que las aspersiones o fumigaciones serían tan efectivas como en los periodos de floración normal.

Durante la epidemia de la plaga en el condado de El Dorado en 1945, se demostró que el caldo bordelés, consistente en media libra de sulfato de cobre y media libra de cal para 100 galones de agua, daba tan buenos resultados como las soluciones más fuertes. Los cultivadores pretenden que se obtiene una protección adecuada con mucho menos cantidad de cobre, y uno de ellos, más cuidadoso, ha reprimido aparentemente la plaga empleando 15 libras por acre en cada aplicación de un polvo que contiene 4.5% de cobre.

Las observaciones efectuadas en los huertos de perales de California indican que la función principal del cobre, sino la única, es prevenir el crecimiento del organismo de la plaga en el néctar. Probablemente el organismo se propaga en las flores por los insectos cuando el néctar está demasiado concentrado para permitir su crecimiento, así como cuando el néctar es mayor en volumen con menos concentración de azúcar. Cuando el néctar está suficientemente diluido por las lluvias o el exceso de humedad, el organismo se produce e invade las flores a través de los nectarios. El objetivo, por tanto, es colocar una pequeña cantidad de cobre en el néctar antes de los periodos de humedad elevada, y renovar las aplicaciones a medida que se abren nuevas flores.

Varios dueños de huertos en los que la plaga ha sido especialmente perjudicial, han llevado a cabo un programa durante siete años consecutivos que tiene por objeto proporcionar la máxima seguridad contra la enfermedad. Debido a los largos periodos de floración comunes en California y la necesidad de evitar la plaga durante la floración tardía, esos propietarios pueden efectuar hasta ocho aplicaciones, además de añadir compuestos de cobre a los rocíos de las mariposas. Además del caldo bordelés y de los polvos de cobre-cal, se emplea cierto número de sustancias con cobre fijo o de patente. No hemos encontrado diferencia en los resultados producidos por los rocíos o los polvos aplicados por los diferentes tipos de equipos de superficie o aéreos, siempre que se produzca una distribución adecuada de la sustancia. Los que emplean un programa para obtener la máxima protección posible, deberán hacer aplicaciones a intervalos que no excedan de cinco o seis días en "tiempo de plaga" y a intervalos aproximados de diez días en tiempo relativamente seco.

El número de aplicaciones que daría protección adecuada, podría reducirse si fuera posible predecir con precisión los periodos de lluvia o de elevada humedad en los diferentes distritos donde se cultivan perales. Muchos cultivadores creen que no pueden confiar demasiado en las predicciones del tiempo y hacen de cuatro a ocho aplicaciones especiales exclusivamente para represión de la plaga. Algunos cultivadores han tenido éxito al confiar en las predicciones del tiempo empleando aeroplanos o helicópteros dos o tres veces durante la estación para hacer aplicaciones rápidas y precisas con polvos de cobre en periodos críticos.

Los compuestos de cobre son las únicas sustancias químicas que han demostrado su efectividad mediante un extenso empleo. Como los cultivadores de peras ya aceptan comúnmente que puede obtenerse la represión de la enfermedad con cantidades tan pequeñas de los compuestos de cobre que no causan decoloración bermeja apreciable en las peras Bartlett, no ha habido gran demanda de otras sustancias químicas. El azufre y el Ferbam no han podido evitar la plaga.

No tenemos informes de que haya ocurrido gran cantidad de decoloración bermeja causada por el empleo de aspersiones o fumigaciones que no excedan de una libra de cobre metálico por acre. Ochocientos galones de caldo bordelés (media libra de sulfato de cobre y media libra de cal en 100 galones de agua o su equivalente de otros compuestos de cobre) contienen una libra de cobre metálico. Generalmente una cantidad menor de 800 galones es adecuada para la cobertura completa de los perales en la etapa de floración. Con un equipo de fumigación que requiere de 30 a 40 libras de polvo para cubrir un acre en forma adecuada, es conveniente emplear polvos que no excedan de 3.5% de cobre metálico. Los polvos con 7% de cobre que se emplean generalmente, causan a menudo excesiva decoloración bermeja cuando se aplican a razón de 30 ó 40 libras por acre y esos polvos sólo se emplean por algunos cultivadores de perales que tienen equipo de campo o aéreo que les permite efectuar su distribución a razón de 10 a 15 libras por acre.

Los cultivadores experimentados se han convencido de que es más económico combatir la infección de las flores tan pronto como aparezca. Cuando se demora la represión de la plaga hasta el siguiente otoño o invierno, es más costoso combatirla si se tiene en cuenta la mano de obra necesaria y las futuras pérdidas de producción debidas a la poda en mayor escala y al peligro de que queden más infecciones latentes.

C. EMLEN SCOTT *ha sido patólogo de extensión de plantas en California desde 1937 y anteriormente fue patólogo ayudante de plantas del Departamento de Agricultura de California.*

El falso durazno y el mosaico del durazno

A. E. Cavanagh y C. H. Rothe

El falso durazno y el mosaico del durazno son enfermedades de virus de esa fruta. La primera observación del falso durazno que se haya registrado, se hizo en Marshallville, Georgia, hace más de 50 años, y para 1915 la enfermedad había aumentado en forma tal que alarmó a los cultivadores comerciales de durazno en el centro de Georgia. Uno de ellos, J. H. Hale, pidió ayuda al Departamento de Agricultura diciendo que la enfermedad parecía constituir la más seria amenaza que se hubiera encontrado hasta entonces en la industria de aquella localidad.

Después de que se hicieron investigaciones preliminares, se estableció el Laboratorio de Campo de las Enfermedades del Durazno de los Estados Unidos de Norteamérica en Fort Valley, Georgia, en 1921, y en 1929 se organizó el proyecto de represión de la enfermedad, poco tiempo después de que Lee M. Hutchins, del Departamento de Agricultura, había demostrado que la misma era causada por un virus y que era transmisible.

Los inspectores del Departamento de Agricultura que estaban llevando a cabo una investigación sobre la existencia de la enfermedad del falso durazno cerca de Bangs y Clyde, Texas, en 1931, llamaron la atención de aquél a la enfermedad que más tarde se conoció con el nombre de mosaico del durazno. Más tarde se descubrió que una nueva enfermedad del durazno, que resultó ser el mismo mosaico, había llamado la atención de los cultivadores de esa fruta y de los inspectores encargados de la represión de plagas en Colorado en ese mismo año. Los cultivadores del sur de California descubrieron una nueva enfermedad de la fruta en 1933 que también resultó ser la del mosaico.

Tanto el falso durazno como el mosaico producen complejos de síntomas en esa fruta. Los árboles infectados con el falso durazno son raquíticos, tienen una coloración verde oscuro y presentan un aspecto compacto que contrasta con el de los árboles sanos. Los internodos se acortan y el follaje se aplana, y visto desde lejos, el árbol atacado por el falso durazno tiene un contorno más o menos regular, mientras que un árbol normal muestra contornos irregulares con sus largos brotes terminales. Los árboles atacados por el falso durazno florecen y producen hojas más temprano que los árboles normales y conservan su follaje hasta más tarde en el otoño. La fruta de los árboles infectados es de tamaño mucho más pequeño y menos abundante. La enfermedad debilita pero no mata los árboles, como lo hacen algunas otras enfermedades de virus como el amarillamiento, la roseta, el duraznito y la enfermedad X.

Una prueba química ayuda a identificar el falso durazno: Las selecciones de raíces o ramitas de árboles infectados muestran numerosos lunares bien distribuidos, de color púrpura, después de tres a cinco minutos de haber sido colocadas en una solución de alcohol metílico y ácido hidroclórico, solución que para usos generales debe tener aproximadamente un 15% de acidez. No se conoce ninguna prueba química que ayude a confirmar la identificación del mosaico del durazno.

Los árboles infectados por el mosaico presentan síntomas que varían con la estación, la variedad de que se trate y la parte afectada del árbol. Los síntomas más importantes pueden clasificarse en cinco grupos generales: Interrupción de la coloración de los pétalos de las flores en variedades que tienen flores rosadas grandes, retraso en el desarrollo del follaje, moteado y deformación de las hojas, deformación de la fruta y crecimiento anormal de las ramitas.

El mosaico se transmite en la naturaleza probablemente por los insectos, pudiendo transmitirse artificialmente mediante injertos de cualquier parte de un árbol infectado. El mosaico, al igual que el falso durazno, no mata los árboles.

Las inspecciones efectuadas en 1929-1952 demostraron que hay una distribución general del falso durazno en Alabama, el sur de Arkansas y el norte de Florida, Georgia, Louisiana, Mississippi, la zona central del sur de Carolina del Sur y el este de Texas. Se encontraron áreas locales de infección en Illinois, Kentucky, Missouri, North Carolina y Tennesee, y ocurrieron casos aislados en Indiana, Maryland, Oklahoma y Pennsylvania.

Las investigaciones similares efectuadas en 1935-1952 en relación con el mosaico, revelaron infecciones generales en Arizona y New Mexico y en algunas partes del centro y del noreste de Texas, condados Riverside y San Bernardino de California, condado Mesa de Colorado, condado Bryan de Oklahoma y condados Grant y Washington de Utah. Se encontraron áreas localizadas de infección en otros condados de esos Estados y en el suroeste de Arkansas.

Tanto el falso durazno como el mosaico ocurrieron en 1952 en dos Estados, Arkansas y Texas.

El mosaico del durazno se ha observado en México en Baja California, Coahuila y Chihuahua.

Casi dos millones de árboles de durazno quedaron improductivos por los estragos del falso durazno entre 1929 y 1952 y tuvieron que destruirse. En Georgia se destruyó más de un millón de árboles infectados antes de 1929 y se sabe que en los Estados del Suroeste se han destruido aproximadamente 300,000 árboles a causa de la infección del mosaico, lo que prueba que si el falso durazno y el mosaico no se reprimieran, la industria del durazno no podría prosperar en esas zonas. Los diversos Estados en donde el falso durazno o el mosaico son más comunes y a donde convergen los programas de represión, producen cerca de dos tercios de los duraznos de los Estados Unidos de Norteamérica y un promedio anual de 10 millones de duraznos de vivero.

La única represión posible hasta ahora tanto para el falso durazno como para el mosaico, es la destrucción de los árboles infectados después de una cuidadosa inspección, siendo un obstáculo para ello el periodo de incubación y el tiempo transcurrido entre la infección inicial y el desarrollo de síntomas visibles. Ese periodo varía de 14 días a un año en el mosaico y de uno a tres años en el falso durazno, siendo obvio, por tanto, que cuando se eliminan todos los árboles visiblemente infectados, quedan otros que ya lo están, pero en los cuales la enfermedad se encuentra en el periodo de incubación y no puede descubrirse.

Hay otros factores que complican el llevar a cabo este proceso de eliminación. El almendro, el albaricoque, los ciruelos y algunas variedades de durazno, por ejemplo, son tolerantes al virus del mosaico y de hecho algunos de esos huéspedes nunca presentan síntomas, lo que hace necesario en algunos lugares la eliminación de esas especies de *Prunus* juntamente con los duraznos visiblemente infectados para obtener una represión adecuada. Se ha comprobado también que los ciruelos silvestres son huéspedes del virus del falso mosaico, por lo que un programa efectivo de represión debe incluir su eliminación en las zonas de huertos.

En 1948 los investigadores del Departamento informaron que cuatro especies

de saltamontes de las hojas son vectores del falso durazno, habiéndose iniciado estudios sobre aspersiones fungicidas para la represión de los saltamontes, con la esperanza de lograr otra arma útil en la lucha contra la enfermedad.

Se han inspeccionado anualmente los duraznos en las zonas de represión, destruyéndose inmediatamente los árboles infectados. Los síntomas del mosaico son más pronunciados al principio de la estación de crecimiento y las manifestaciones del falso durazno más evidentes a fines de la misma. Por lo tanto, las inspecciones del mosaico se hacen de abril a agosto y las del falso durazno de junio a octubre, dependiendo de la localidad. Como ayuda adicional en la represión del falso durazno, se pide a los cultivadores que establezcan nuevos plantíos tan lejos como sea posible de los huertos antiguos y de los grupos de ciruelos silvestres.

El programa de represión del falso durazno comenzó a funcionar en 1929 y el del mosaico en 1935. Esos proyectos de represión se llevan a cabo y se financian conjuntamente por la Oficina de Entomología y Cuarentena de Plantas y por las agencias de represión de plagas en los Estados afectados.

Sus objetivos son la prevención de la propagación de la enfermedad por medio de inspecciones adecuadas de los viveros y de los retoños para injerto (mosaico), el establecimiento de cuarentenas, la represión del mosaico del durazno en las zonas comerciales y la supresión y control de la enfermedad del falso durazno en las zonas comerciales de los Estados infectados en forma generalizada. El primero de estos fines, debidamente ejecutado, asegura la producción y envío de material de viveros libre de enfermedades, y el segundo y tercero son medidas de represión en las zonas en las que las dos enfermedades han causado estragos en la producción comercial de duraznos. Hay ciertas diferencias en la aplicación de los programas en los diversos Estados, de acuerdo con las condiciones y requisitos locales.

Diversos factores afectan directamente la actividad de la represión de la enfermedad del falso durazno. La abundancia del vector primario, la densidad de los árboles de durazno y ciruelos y la ecología. Ciertas latitudes, alturas y tipos de tierra, producen tipos distintos de cosechas agrícolas que afectan a su vez la abundancia de las poblaciones de insectos vectores. La enfermedad es más destructura en áreas donde abunda el vector primario, *Homalodisca triquetra* y en las que también abundan los duraznos y ciruelos. Por ejemplo, en el área del valle Fort en Georgia, en donde el falso durazno se descubrió por primera vez, existen esas condiciones favorables para el rápido desarrollo de la enfermedad y el falso durazno ha causado daños muy graves.

Para que sea efectiva, la represión en áreas comerciales de alta incidencia, debe llevarse a cabo en toda la extensión de ellas. La experiencia ha demostrado que las inspecciones efectuadas en esa forma reducirán o retrasarán el aumento anual de la infección en forma tal que la producción de duraznos continúe siendo costeable. Las inspecciones anuales de uno que otro huerto en esas áreas, no permitirán que se obtenga el máximo beneficio.

Un procedimiento recomendable en áreas infectadas por el falso durazno, es la remoción de los ciruelos silvestres en una zona de 300 yardas alrededor del sitio donde vaya a hacerse un nuevo plantío, por lo menos un año antes de efectuarlo, lo que evitará o retrasará que los vectores propaguen la enfermedad de los ciruelos silvestres infectados y la establezcan en esos nuevos plantíos en fecha temprana. No deben plantarse nuevos huertos inmediatamente adyacentes a los huertos viejos ya infectados, y cuando se acaba con uno de esos huertos viejos infectados, no es aconsejable volver a plantar duraznos inmediatamente, porque pueden encontrarse presentes vectores infectados, debiendo transcurrir por lo menos un año entre la remoción y el nuevo plantío.

Se han efectuado investigaciones en 83 condados de 11 Estados, por medio de pruebas químicas de las ramitas de los ciruelos silvestres, habiéndose probado

en estas investigaciones 16,104 ramitas de ciruelos de 550 localidades diferentes. Se comprobó la existencia del falso durazno en 611 ramitas o sea una incidencia promedia de 3.8%. Se sabe que la enfermedad ocurre generalmente en los ciruelos silvestres en las mismas áreas en donde ocurre en los duraznos. Se exige a los dueños de huertos en áreas infectadas que destruyan los ciruelos silvestres en los alrededores de sus huertos como requisito previo para inspeccionarlos.

Las siguientes reducciones en la incidencia de la enfermedad desde los peores años hasta 1951, indican la efectividad de la represión del mosaico: California, 5.78% en 1936 a 0.52% en 1951 (una reducción de 90%). Colorado, 4.43% en 1935 a 0.22% (una reducción de 95%). Oklahoma, 2.59% en 1941 a 0.005% (99%). Texas, 0.80% en 1937 a 0.04% (95%). Utah, 1.60% en 1936 a 0.38% (76%).

Se han puesto en vigor cuarentenas que reglamentan el movimiento de duraznos y material relacionado de viveros de las áreas infectadas conocidas y dentro de ellas, tanto para el falso durazno como para el mosaico, desde que se iniciaron las actividades de represión y se han reglamentado los productos bajo cuarentenas estatales uniformes.

La cuarentena del falso durazno en 1952 tenía los siguientes requisitos: Cada vivero en el área reglamentada que produjera los productos reglamentados, duraznos, ciruelas, albaricoques, melocotones y almendras, tenía que solicitar del funcionario estatal de la cuarentena la aprobación de los sitios en donde se intentara llevar a cabo los cultivos de nuevos viveros antes del 15 de agosto de cada año. Los sitios escogidos para viveros deberían estar por lo menos a 300 yardas de los plantíos de ciruelos silvestres o domésticos, a media milla de los huertos comerciales infectados con el falso durazno y a media milla de las áreas urbanas. Los alrededores a media milla de los sitios de viveros deberían inspeccionarse antes del 1º de octubre y todos los árboles infectados con el falso durazno que se encontraran en esos alrededores deberían ser destruidos antes del 1º de noviembre. Todos los injertos se restringirían al tipo de injerto en la base.

La cuarentena del mosaico procura la certificación de viveros cuando no se encuentra infección del mosaico en los materiales existentes en ellos y cuando se destruyan antes del 16 de mayo de cada año los árboles infectados con el mosaico que se encuentren a una milla de distancia de los viveros. Como el mosaico puede transmitirse por medio de injertos de árboles infectados, todas las fuentes de injertos deben llenar los mismos requisitos que el material de viveros. La cuarentena de California prohibe los movimientos de material de viveros fuera de las áreas reglamentadas.

Se ha logrado una reducción considerable en la incidencia tanto del falso durazno como del mosaico por medio de esas inspecciones y de la eliminación de árboles infectados durante un periodo de varios años. Estas prácticas han resultado en la aparente extirpación de la enfermedad del falso durazno en los Estados de Illinois, Indiana, Maryland, Oklahoma y Pennsylvania y en más de 100 condados de otros Estados en donde ocurren infecciones leves. Se ha eliminado aparentemente el mosaico de 21 condados de los Estados en donde se sabe que existe la infección. Todas las áreas en donde se ha logrado la extirpación estaban levemente afectadas por ambas enfermedades cuando se iniciaron las primeras medidas de represión. En las áreas de infección generalizada, la represión ha sido más difícil, pero una aplicación constante de las prácticas aprobadas ha logrado y conservado un nivel de infección lo suficientemente bajo para que la producción comercial de fruta continúe siendo costeable.

A. E. Cavanagh *es jefe de proyectos de los proyectos de represión del falso durazno y del mosaico del durazno con oficinas en Gulfport, Missouri. Se*

unió al Departamento de Agricultura en 1921 y desde 1936 ha trabajado en Atlanta, Georgia, Little Rock, Arkansas y San Antonio, Texas, en relación con dicho proyecto.

C. H. ROTHE *nació en un rancho de Texas y se graduó en el Colegio Agrícola y Mecánico del mismo Estado, uniéndose al Departamento de Agricultura en 1925. Actualmente es sub-jefe del proyectos encargado de la represión del mosaico del durazno en Riverside, California.*

La podre café del durazno

John C. Dunegan

LA PODRE café ha sido el azote del cultivo del durazno en las regiones más húmedas de los Estados Unidos de Norteamérica desde tiempos de la colonia. A veces se le llama simplemente *la podre,* porque ocurre tan frecuentemente y afecta en forma tan adversa la suerte de todos los que manejan y consumen duraznos.

Su primer síntoma en la fruta es un pequeño lunar café que aumenta rápidamente y pronto destruye no sólo un durazno sino todos los que se encuentren próximos. Se forman masas de esporos grises en la superficie y como el hongo se desarrolla mejor en tiempo caliente y húmedo, por muchos años se creyó que la podre café era simplemente consecuencia de esas condiciones. Sin embargo, en 1880 se llegó al convencimiento de que la podre no se desarrollaba simplemente como resultado de la naturaleza "delicada" del durazno, sino que era causada por un hongo.

Ahora sabemos también que un insecto común, el curculio del ciruelo, se encuentra complicado en la propagación de la enfermedad de la podre café. Las perforaciones que hace el insecto al alimentarse y poner sus huevos, proporcionan puntos de entrada ideales para los esporos de la enfermedad, y aunque ésta puede ser muy grave aun en ausencia del curculio, no hay posibilidad de reprimirla durante los periodos de cosecha en tiempo caliente y lluvioso, si el insecto abunda en un huerto.

Se consideró por muchos años que el hongo, *Monolinia fructicola,* era idéntico a otro hongo de la podre café que ataca los ciruelos, manzanos y perales en Europa. Sin embargo, los dos son diferentes. El hongo de los duraznos, ciruelos, cerezos y sólo rara vez los manzanos y los perales que se encuentran en la parte oriental de los Estados Unidos de Norteamérica, es nativo de la región y probablemente ocurrió como enfermedad de los ciruelos silvestres mucho tiempo antes de la conquista del Hemisferio Occidental.

Ahora se sabe que el hongo de la podre café de Europa ocurre en California, Washington y Oregon y en algunas localidades aisladas al este de las Montañas Rocallosas. E. E. Wilson describió sus actividades en otro artículo de este volumen, y sólo discutiré aquí el hongo común de la podre café tan frecuente en la parte oriental de este país.

El ciclo vital del hongo de la podre café constituye un círculo vicioso: El hongo multiplica constantemente sus fuentes de infección, de modo que la enfermedad puede volverse más destructora cada año en condiciones apropiadas de clima. La represión del hongo interrumpiendo su desarrollo en algún punto requiere que se conozca su ciclo vital.

Como ya lo indiqué, la podre café se inicia como un pequeño lunar que aumenta rápidamente y puede atacar toda la fruta en unos cuantos días cu-

briéndola con una podre café bastante firme. Muy pronto se forman masas de esporos, conidias, en la superficie podrida, que pueden ser esparcidos por el viento, transportados por las lluvias o por las salpicaduras del agua o transmitidos por los insectos o el hombre a otros duraznos, en los que a su vez se desarrollan los lunares cafés característicos, y que eventualmente mueren. A veces, la destrucción de la fruta puede acabar con la mitad o más de la cosecha en menos de una semana. La destrucción total de la cosecha ocurre ahora con menos frecuencia que hace 50 años, pero todavía puede suceder en periodos de clima favorable en huertos mal cuidados.

El hongo penetra completamente a los tejidos del durazno y la fruta podrida que cuelga de los árboles pierde su humedad, se enjuta y para fines de la estación de crecimiento se convierte en un objeto seco y deforme al que se le llama con toda propiedad momia. El hueso del durazno queda cubierto con los restos correosos y resistentes de las células de la fruta sujetas por los filamentos del hongo (micelios) que se extendieron a través de la pulpa y que quedan cubiertos por la epidermis. Inmediatamente debajo de ésta, los filamentos del hongo quedan estrechamente entretejidos y forman una corteza dura. La momia puede soportar condiciones de clima muy adversas.

Si el durazno infectado cayera al suelo en vez de permanecer en el árbol, probablemente se desintegraría bajo los efectos de diversas lamas y bacterias. Sólo en raras ocasiones los duraznos podridos caídos al suelo forman momias. Sin embargo, una vez que el durazno se ha convertido en momia puede caer al suelo pero en ese estado no lo afectan los organismos de la tierra y puede durar varios años.

Si la momia se entierra total o parcialmente en la tierra, el hongo produce otra etapa de su ciclo vital en la primavera siguiente, cuando comienzan a abrirse las flores del durazno. En la parte de la momia enterrada en la tierra se producen pequeñas estructuras de color café en forma de copa, las apotecias, que se abren en la superficie de la tierra.

Esas apotecias nunca se forman en las momias que permanecen en la superficie de la tierra, necesitándose que una parte de ella quede enterrada para que se formen. Sin embargo, la momia no necesita estar infectada, ya que pueden desarrollarse numerosas apotecias en los fragmentos enterrados. Este fenómeno se repetirá durante varios años. En una serie de experimentos que efectué, observé apotecias producidas del mismo grupo de momias de durazno durante seis estaciones consecutivas. J. B. Pollock informó que encontró apotecias en Michigan en momias de ciruelos que tenían ya diez años.

La superficie superior de las apotecias es la capa productora de esporos, que consiste de sacos verticales estrechamente unidos, los ascios, que contienen cada uno ocho esporos (ascósporos). Los ascios están separados unos de otros por medio de estructuras estériles semejantes a filamentos (paráfisis), de manera que cada saco o asco constituye una entidad separada con su vértice apuntando hacia arriba.

Cuando se maduran los esporos individuales, la base del asco absorbe la humedad y los esporos son lanzados al aire con fuerza sobre las apotecias, barriéndolos entonces las corrientes de aire y pudiendo algunos de ellos llegar a la parte superior de los árboles de durazno. Como la formación de esporos toma varios días, la descarga de ascósporos al aire es más o menos continua. A menudo un golpe sobre un grupo de apotecias produce la repentina descarga de todo un grupo de ascósporos, que son visibles momentáneamente como una pequeña columna de humo sobre la apotecia. El número de ascósporos descargados en el aire en un huerto pronto alcanza proporciones astronómicas, pero por fortuna sólo unos cuantos caen en las flores de durazno al abrirse. Los ascósporos que caen en la superficie pegajosa de los pistilos de las flores, germinan y envían un filamento miceliano a través del estilo de los pequeños duraznos,

causando la fase de la enfermedad que se conoce como plaga de la flor. Después de destruir los duraznos tiernos el hongo se propaga hacia abajo a lo largo del tallo y dentro de las ramitas, matando los tejidos y formando una gangrena del tallo.

A menos que las condiciones sean extremadamente favorables para el crecimiento del hongo, el número de flores infectadas o destruidas por éste no es suficiente para afectar en forma apreciable la cantidad de la cosecha de duraznos. Sin embargo, la plaga de la flor es una fase grave e importante de la enfermedad de la podre café.

Su importancia estriba en el hecho de que las flores atacadas y las gangrenas de las ramitas pronto se cubren con masas de esporos, conidias, que pueden infectar y atacar más flores. Además, los tejidos de las ramitas destruidos por el hongo, se descomponen y forman una sustancia mucilaginosa que brota a la superficie, rodea las flores infectadas e impide que se caigan.

Cada vez que llueve durante el resto de la primavera, se produce una nueva cosecha de conidias en las partes dañadas. Los duraznos verdes no se infectan muy fácilmente con el hongo, pero a medida que comienzan a madurar se vuelven extremadamente susceptibles. Las conidias formadas en las flores vecinas infectadas, se esparcen por los vientos y las gotas de lluvia y atacan los duraznos que se están madurando, en los que muy pronto se desarrollan los característicos lunares.

Los datos experimentales indican que existe una correlación entre el número de flores infectadas (o sea los centros de producción de conidias) y el número de duraznos maduros infectados al tiempo de la cosecha. Los esporos pueden germinar e infectar los duraznos sanos a través de los soportes de los vellos, las pequeñas depresiones de la cubierta en donde se desarrolla el vello. Las perforaciones causadas por el curculio del ciruelo proporcionan sitios adicionales en donde pueden germinar los esporos y penetrar a la pulpa del durazno.

Una vez que ha ocurrido la infección comienzan a desarrollarse las conidias en la superficie del durazno en unas cuantas horas. La aparición de estos esporos completa el ciclo que se inició el año anterior en un durazno cercano a la madurez que eventualmente se momificó y cayó al suelo. Las apotecias producidas en la momia lanzaron los ascósporos al aire del huerto, se infectaron las flores que se abrían y las conidias formadas en las partes dañadas, infectaron finalmente la fruta cercana a la madurez de la nueva cosecha.

Pueden ocurrir algunas variantes en este ciclo. No pueden formarse apotecias en los duraznos momificados que permanecieron en el árbol en vez de caerse al suelo, pero a menudo se producen conidias en las momias de los árboles en la primavera siguiente, y esos esporos, al igual que los ascósporos, pueden dañar las flores. En ocasiones las gangrenas de las ramitas que se formaron en una estación pueden también producir manojos de esporos en su superficie en la primavera siguiente, que pueden servir como fuente de infección de las flores. Sin embargo, la producción de esporos durante la segunda estación en las gangrenas de las ramitas, es poco frecuente tratándose del hongo común norteamericano de la podre café *M. fructicola,* pero es muy común en el Lejano Oeste en las ramitas infectadas con el hongo europeo *M. laxa.*

El hongo norteamericano de la podre café crece mejor a temperaturas entre 70° y 80° Fahrenheit muriendo a una temperatura de 127°. No muere cuando queda expuesto a temperaturas de congelación y se ha sabido que produce síntomas de podre en doce días en duraznos conservados a 36°. Los periodos de tiempo lluvioso alientan las infecciones de las flores y de la fruta y la producción de esporos en las partes infectadas.

El hongo sería muy perjudicial si sus efectos se limitaran a los huertos, pero desgraciadamente continúa destruyendo la fruta después de que se ha

cosechado. Las condiciones que favorecen el desarrollo de la podre café en la fruta cercana a la madurez, esparcen también las conidias a través del árbol y algunos de esos esporos germinan inmediatamente. Otros no comienzan a crecer sino hasta que se recolecta la fruta, y en estaciones favorables un cultivador puede entregar a los transportadores una fruta que crece sana, pero que más tarde sabe que la podre se desarrolló en ella en tránsito y llegó podrida al mercado. Más aún, la fruta aparentemente sana puede mostrar infecciones de la podre café y pudrirse después que los consumidores la han adquirido en las fruterías. Los efectos destructores del hongo son realmente de largo alcance y en algunos años destruye más de dos millones de bushels de duraznos.

Desgraciadamente, la remoción de la fruta podrida, de las gangrenas y de las ramitas infectadas, no puede asegurar la represión de la enfermedad. Esas medidas sanitarias disminuyen en forma apreciable las fuentes de infección y deben practicarse conjuntamente con la poda y la remoción de la fruta, para facilitar la protección de la que quede mediante aspersiones o fumigaciones fungicidas, que son el principal medio de represión.

Antes de 1907, los cultivadores de duraznos empleaban el caldo bordelés, el sulfuro de potasio y en ocasiones la flor de azufre con poco éxito. W. M. Scott descubrió en 1907 que una mezcla de azufre y cal en piedra (llamada cal autohidratada-azufre), proporcionaba una represión efectiva del hongo de la podre café.

El descubrimiento fue de gran importancia, ya que el empleo del azufre acabó con la posibilidad de daños que acompañaban el empleo del caldo bordelés para la represión de la podre café durante la estación de crecimiento. Aunque la mezcla de cal auto-hidratada-azufre ha sido reemplazada por otra de azufre, cal y un agente remojante o pastas de azufre finamente dividido, el azufre elemental constituye todavía el fungicida más efectivo que se conozca para combatir la podre café.

Para reprimir la plaga de las flores, tienen que hacerse aspersiones cada tres o cuatro días durante el periodo de floración. El desarrollo de tipos de máquinas rociadoras de gran capacidad y de suministro rápido, ha hecho posible la represión de la plaga de las flores.

El azufre humedecible (seis libras para 100 galones), la cal-azufre (un galón para 100), el Ferbam (1-1/2 libras para 100) y el Phygon (dos libras para 100) son sustancias que pueden usarse con buen éxito para la represión de la plaga de las flores si se hace un número suficiente de aspersiones a cortos intervalos de tiempo durante el periodo de floración.

Si todas las flores de un durazno se abrieran en un solo día, podrían protegerse todas ellas con una sola aspersión. Sin embargo, como el periodo de floración se extiende generalmente de siete a quince días, tienen que hacerse aspersiones a intervalos regulares para proteger las flores a medida que se abren.

La represión de la plaga de las flores tiene una importancia tan fundamental que todo cultivador de duraznos debería llevarla a cabo. Es cierto que en algunas estaciones la falta de lluvias durante la cosecha retrasa grandemente el desarrollo de la podre de la fruta y que se puede obtener una buena cosecha a pesar de que haya muchas flores infectadas esparcidas en los árboles, pero a principios de la estación no puede predecirse el clima que haya durante la cosecha y de aquí la necesidad de la protección que se obtiene con la represión de la plaga de las flores.

Los experimentos llevados a cabo durante muchos años han normalizado los procedimientos de represión después de la estación de floración. Puede haber ciertas variaciones locales, pero el programa general exige rocíos cuando caen los pétalos, cuando ha caído la mayoría de la fruta mala, dos semanas después de esto y aproximadamente una semana antes de la cosecha. Para las aspersiones, se añaden de seis a doce libras de azufre a 100 galones de agua, depen-

diendo de la composición del preparado de azufre empleado y de su grado de finura. Se añaden luego cantidades adecuadas de insecticidas para la represión combinada de la enfermedad y de las plagas de insectos.

Algunos cultivadores aplican el azufre, la cal y los insecticidas en forma de polvos en vez de aspersiones. Debidamente aplicados, los polvos dan una represión adecuada del hongo y pueden emplearse rápidamente en grandes superficies durante periodos críticos. Con frecuencia pueden emplearse máquinas livianas de fumigar cuando las tierras saturadas de agua hacen imposible el empleo de máquinas rociadoras pesadas en los huertos.

En aquellos huertos donde no se ha reprimido la plaga de las flores (especialmente en regiones húmedas, se puede obtener una protección adicional contra la podre café con la aplicación de polvos o rocíos antes de la cosecha. Se puede emplear azufre humedecible en proporción de seis libras para 100 galones de agua, cal-azufre diluidos en proporción de un galón para 100 galones o polvos de azufre-cal. La aplicación de los fungicidas debe comenzar aproximadamente tres semanas antes de la cosecha, repitiéndose a intervalos no mayores de siete días hasta que se recolecte la fruta. La fumigación con polvos es un procedimiento especialmente ventajoso en estas aplicaciones anteriores a la cosecha, ya que puede tratarse rápidamente toda la superficie y el polvo no deja residuos desagradables en la fruta.

JOHN C. DUNEGAN *es patólogo en jefe de la división de cosechas de frutas y nueces y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola, a cuyo personal se unió en 1921, habiéndose dedicado hasta 1945 a investigaciones de campo sobre enfermedades de las frutas en Georgia y Arkansas. En 1945 fue nombrado jefe del proyecto sobre enfermedades de árboles frutales deciduos en la Estación de Industria de Plantas, Beltsville, Maryland.*

La costra o lunar negro del durazno

John C. Dunegan

A LA COSTRA del durazno se le llama también lunar negro o pecas, nombres que son muy apropiados, porque los lunares negros en un durazno gravemente infectado le dan un aspecto pecoso.

El *Cladosporium carpophilum,* el hongo que causa la enfermedad, ocurre en todo el mundo en las ramitas, hojas y fruta del durazno. En los Estados Unidos de Norteamérica y probablemente en otras partes, los árboles frutales cultivados en lugares secos rara vez se infectan, pero en regiones más húmedas el hongo es tan persistente que los cultivadores tienen que adoptar medidas de represión cada año para proteger la fruta. En ocasiones el hongo ataca las ciruelas y cerezas, pero en ellas es de poca importancia.

La enfermedad aparece en la fruta en forma de pequeños lunares circulares de color verdoso, de un dieciseisavo a un octavo de pulgada, que se vuelven visibles más o menos cuando la fruta está a mitad de su crecimiento. Generalmente los lunares son más numerosos cerca del tallo y a veces causan la excesiva caída de la fruta debido a la destrucción de los tejidos de los tallos. Los

lunares aumentan lentamente de tamaño y se vuelven de color verde olivo a negros y aterciopelados como resultado de la masa oscura de esporos que se forman en su superficie. Si los lunares son demasiado numerosos pueden juntarse y formar una capa o corteza sobre la mayor parte de la fruta, que interfiere con el crecimiento normal del durazno a medida que se madura. La fruta gravemente infectada puede abrirse hasta el hueso, destruyéndose a consecuencia de los ataques del hongo de la podre café.

En las ramitas del crecimiento de la estación en curso, el hongo produce muchas pequeñas lesiones o gangrenas de forma ovalada y color café que pueden retrasar su crecimiento, y los esporos producidos en esas lesiones de las ramitas la primavera siguiente, inician de nuevo el ciclo de infecciones de la fruta, hojas y ramitas.

Hacia el final de la estación de crecimiento, el hongo de la costra se desarrolla ocasionalmente en la superficie inferior de las hojas en forma de manchas indefinidas de color verde pálido o café esparcidas irregularmente en la hoja, nervadura central y tallo. Las infecciones de la hoja son de poca importancia económica porque no comprenden una área muy extensa y sólo ocurren ligeras defoliaciones. Esas infecciones proporcionan al patólogo de plantas un modo fácil de obtener cultivos puros de un organismo que ordinariamente es difícil de aislar sin contaminaciones.

El ciclo vital del hongo de la costra del durazno es muy sencillo y consiste simplemente de una serie de lunares superficiales que se alternan entre las ramitas (en donde el hongo sobrevive al invierno), y la fruta, ramitas y hojas producidas en la siguiente estación. El proceso es un ciclo sin fin y el hongo se encuentra siempre presente en alguna parte del árbol del durazno, pareciendo que esa misma ubicuidad lo haría difícil de reprimir, pero sin embargo y en realidad, es uno de los más fáciles. El hongo puede reprimirse con tanta facilidad que la presencia de los lunares de la costra en la fruta del durazno es una indicación de procedimientos inadecuados de aspersión. Esta es una de las enfermedades en las que la investigación ha abierto paso a una represión que es uniformemente satisfactoria año tras año.

El secreto de la represión del hongo de la costra del durazno radica en la oportunidad de aplicación de las aspersiones. Cuando el caldo bordelés era el único material de aspersión disponible, muy pocos cultivadores se esforzaban en reprimir el hongo de la costra, ya que en comparación con los daños que generalmente causaba el empleo de esta aspersión de cobre, la enfermedad de la costra era el menor de dos males. La demostración en 1907 de que podía usarse sin riesgo en los árboles de durazno una mezcla de azufre y cal hizo practicable la represión del hongo de la costra. La demostración efectuada por G. W. Keitt en 1917 de que pasaban 40 a 60 días desde que los esporos infectan por vez primera el durazno hasta que quedan visibles los lunares, dio la solución final del problema. Keitt demostró que el fungicida debe aplicarse dentro de tres a cuatro semanas después de que han caído los pétalos si se quiere que la fruta se conserve libre de la costra. Como para entonces los duraznos son muy pequeños y no muestran síntomas de infección de la costra, se necesitó algún tiempo para convencer a los cultivadores de duraznos de que las aplicaciones para la represión debían hacerse a principios de estación. Hace ya muchos años que una sola aplicación de azufre en forma de rocío o polvos tres o cuatro semanas después de que han caído los pétalos, constituye el procedimiento normal. Se emplea también el azufre en rocíos posteriores para proteger la fruta contra la infección de la podre café. Los rocíos causan poco efecto contra la infección de la costra en la fruta, a excepción de las variedades que se maduran tarde, pero evitan algunas lesiones de las ramitas según se ha podido comprobar comparando los árboles tratados con aspersiones con aquellos que no han sido tratados.

Tengo que admitir que el programa de represión solamente evita la infección de la fruta pero no extirpa el hongo. Para fines de la estación de crecimiento quedan infectados los nuevos brotes y las ramas, y la fruta de la cosecha del año siguiente tiene que volverse a proteger por medio de aspersiones. Como los fungicidas normales que se aplican a los duraznos para la represión de la costra y de la podre café reducen también el número de lesiones en las ramitas, probablemente algún cultivador podría eliminar esas lesiones por medio de aspersiones adicionales después de que se ha cosechado la fruta, pero esto sería anti-económico, ya que es mucho menos costoso aplicar una aspersión a principios de cada estación para proteger la fruta contra infecciones de la costra que aplicar una serie de ellas después de la cosecha para evitar que se desarrollen en las ramitas lesiones que sobrevivan al invierno.

El hongo de la costra del durazno es casi único en cuanto al problema que presenta: Un hongo que existe constantemente se reprime tan eficazmente con una sola aplicación de un fungicida de azufre, que cualquier intento para extirparlo resulta anti-económico.

John C. Dunegan *es patólogo en jefe de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola y está encargado de las investigaciones sobre la represión de las enfermedades de árboles frutales deciduos. Desde 1921 se ha dedicado al estudio de las enfermedades de las frutas.*

El lunar bacteriano del durazno

John C. Dunegan

Bajo el extenso título de "Observaciones sobre una Enfermedad Bacteriana de la que hasta ahora no se tenían informes y cuya causa penetra a la planta a través de las estomas comunes", Erwin F. Smith, uno de los primeros bacteriólogos de plantas, describió en 1902 un organismo bacteriano móvil de color amarillo que ahora se llama *Xanthomonas pruni* y que se halló que era la causa de una destructora enfermedad de los ciruelos japoneses en Michigan. Las investigaciones posteriores en otras regiones demostraron que el organismo ataca también las hojas, ramas y fruta del durazno, almendro, albaricoque, melocotón y una variedad de cerezo cultivado, la English Morello.

En todos ellos, en vez de pudrir la fruta o marchitar las hojas y las ramas, el *Xanthomonas pruni* solamente destruye pequeños lunares de tejido, por lo que el nombre de lunar bacteriano es muy apropiado para la enfermedad.

Hace años que el organismo destruyó la vasta industria del ciruelo en Georgia y actualmente tiene importancia comercial en los ciruelos en el Japón y en Nueva Zelandia, pero en el oriente de los Estados Unidos de Norteamérica la industria del durazno es la que más sufre con los ataques del *X. pruni*. No se sabe que ocurra en las zonas frutales al oeste de las Montañas Rocallosas y a causa de su frecuencia en el durazno, limito esta discusión a una descripción de la enfermedad en ese huésped.

El organismo puede penetrar a los tejidos de los duraznos sanos a través de las aberturas normales, las estomas, en la parte inferior de las hojas y en la fruta y ramitas cuando hay elevada humedad u ocurren lluvias durante la estación de crecimiento. Muchos experimentos han comprobado repetidamente la

entrada a través de las estomas en las hojas y ramitas, pero no se ha demostrado experimentalmente en la fruta, aunque ocurre en condiciones naturales en un sinnúmero de casos en los árboles de durazno en cada estación. No sabemos si la infección ocurre por la entrada de una sola bacteria o si se necesita cierto número de organismos individuales que penetren a las aberturas para iniciar el ciclo de infección en los tejidos del huésped.

Una vez dentro de la hoja, la fruta o los tejidos de las ramitas del durazno, las bacterias se multiplican y llenan los espacios que normalmente existen entre varias células. Las células individuales quedan aisladas del intercambio normal de oxígeno, materias nutritivas y vapor de agua y expuestas a las toxinas producidas por las bacterias que las rodean.

Es igualmente evidente por los estudios microscópicos de los lunares recientes en las hojas y en la fruta, que el organismo puede disolver el material que forma la zona limítrofe entre las paredes de dos células adyacentes. A medida que aumenta el número de bacterias, las células individuales mueren y se dividen, desorganizándose completamente la estructura celular normal. Eventualmente la masa de bacterias se vuelve tan grande que los tejidos exteriores del huésped se rompen y las bacterias brotan a la superficie de las hojas, frutas o ramitas, esparciéndose en esas superficies, en donde se secan produciendo una capa delgada. Una vez que ha ocurrido ese brote bacteriano, no hay más destrucción posterior de los tejidos en ese lugar.

Los tejidos destruidos por la masa bacteriana comprenden sólo una pequeña área y en un lugar típico en la fruta, por ejemplo, el área tiene sólo el ancho de unas cuantas células y una profundidad no mayor de ocho o diez de ellas. En realidad, es una cavidad microscópica llena de bacterias.

La enfermedad tendría muy poca importancia comercial si la muerte de pequeñas cavidades de células fuera el único efecto de la invasión bacteriana, pero a esa destrucción de células sigue un renovado crecimiento de los tejidos circundantes en la fruta, que forman un tejido calloso que separa el área destruida por las bacterias de los tejidos sanos circunvecinos. El crecimiento subsecuente del durazno y especialmente su rápido aumento de diámetro a medida que se acerca a la madurez, crea una serie de tensiones que hacen que se produzcan hendiduras y áreas ásperas que vuelven invendible el durazno. En realidad, el daño es el resultado del renovado crecimiento de los tejidos, porque la capa de callosidad no puede crecer a medida que aumenta el diámetro del durazno.

Como las infecciones de la fruta pueden ocurrir desde principios de estación hasta la recolección, la gravedad del daño depende de lo temprano que se inicie la infección. Las infecciones que ocurren inmediatamente antes de la cosecha, después de que la fruta ha llegado casi a su máximo diámetro, tienen poco o ningún efecto en su aspecto, porque no hay tensiones de crecimiento que causen hendiduras en época tan tardía.

El ciclo del desarrollo de la enfermedad en las hojas sigue más o menos la misma forma. Los lunares de las hojas son generalmente angulares, de un dieciseisavo a un octavo de pulgada de largo y quedan confinados comúnmente a las áreas que se encuentran entre las pequeñas venillas. De color verde pálido al principio, cambian a púrpura y finalmente a café oscuro. Como en la fruta, el brote de la bacteria a la superficie de la hoja termina el ciclo por lo que hace a los lunares individuales.

Al desarrollo de lunares bacterianos en la hoja no sigue un crecimiento renovado de tejidos como en la fruta, sino la caída de las áreas enfermas, que dejan agujereada la hoja. Aunque sólo haya unos cuantos lunares en ella, las hojas infectadas se amarillean y caen al suelo, y en estaciones favorables los ár-

boles pueden quedar defoliados a mediados de estación. La razón de esto no es muy clara, pero se presume que es el resultado de las toxinas producidas por las bacterias.

La mayoría de los cultivadores consideran el daño a la fruta como la fase más importante de la enfermedad del lunar bacteriano, pero en realidad la constante pérdida de las hojas (de 50 a 200 diariamente), es lo que causa mayores daños. Los árboles se debilitan con la defoliación y se afectan también en forma adversa los retoños que crecerán en la siguiente estación. Si la defoliación ocurre a mediados del verano, se estimula el nuevo crecimiento en el otoño y los árboles llegan al invierno en un estado de debilidad que los hace sucumbir a los daños producidos por las bajas temperaturas. La defoliación prematura es tan perjudicial, que significa el éxito o el fracaso cuando se han establecido árboles de durazno en tierras ligeras y arenosas.

Las lesiones bacterianas en las ramitas y en las ramas causan poco efecto en el crecimiento subsecuente del árbol, ya que están en la superficie y muy pronto quedan separadas de las células sanas que las rodean por una capa de tejido calloso.

Esas lesiones, sin embargo, son de gran importancia en el ciclo vital de la bacteria, ya que son los medios que le permiten sobrevivir al invierno. En los Estados centrales del Norte, menos húmedos, las bacterias infectan las ramitas ya tarde en el otoño pero aparentemente no producen síntomas visibles sino hasta la primavera siguiente. A lo largo de la costa del Atlántico pueden descubrirse las típicas lesiones de las ramitas en invierno. Sin embargo, y sin que importe el tiempo en que se desarrollen los síntomas en las ramitas, todos los investigadores están de acuerdo en que el organismo sobrevive en ellas al invierno, y que las bacterias que brotan de las lesiones que sobrevivieron al invierno inician el ciclo de infección en las hojas, frutas y ramitas el año siguiente.

El tiempo y la lluvia constituyen los factores principales en la propagación del organismo. Por tanto, si el clima a principios de primavera es seco, la enfermedad puede aparecer simplemente como áreas cónicas de hojas infectadas en los árboles. Sin embargo, si los principios de primavera son lluviosos, puede suceder que parezca que la infección se desarrolla en todo el árbol a la vez.

Una vez que se desarrollan en primavera las infecciones primarias, la subsecuente propagación del organismo bacteriano depende de la abundancia de humedad. Por lo tanto, la enfermedad es más frecuente en estaciones lluviosas que en tiempo de sequía, siendo tan necesaria el agua para la propagación del organismo que la enfermedad siempre es más grave en el lado oeste de los árboles, porque las hojas en ese lado pueden quedar humedecidas por el rocío mayor tiempo por las mañanas que las del lado oriente. Muchas hojas muestran una serie de lunares en línea recta paralelos al eje mayor de la misma, lo que indica que una gota de rocío cargada de bacterias ha rodado a lo largo de la hoja.

La temperatura influencia también el tiempo en que ocurre la primera aparición de la enfermedad en primavera y su desarrollo subsecuente. El organismo crece más vigorosamente en el laboratorio a temperaturas entre 65° y 83° Fahrenheit y en los huertos la enfermedad se propaga más rápidamente cuando las temperaturas varían entre 75° y 85° desarrollándose abundantemente los lunares individuales dentro de esa gama. Las bacterias pueden brotar de ellos dentro de siete días, mientras que a temperaturas inferiores a 70° el ciclo de desarrollo de los lunares individuales puede prolongarse hasta 20 ó 25 días. La proporción de crecimiento del organismo bacteriano disminuye a temperaturas superiores a 85° y deja de multiplicarse alrededor de los 100° aunque permanece con vida y puede renovar sus actividades cuando la temperatura vuelve a bajar. En experimentos de laboratorio, ha sido necesaria una exposición de 10 minutos a 124° para matar el organismo.

Como la enfermedad es más grave en árboles débiles que se han descuidado, el primer paso para su represión es el conseguir un crecimiento vigoroso. En algunas regiones puede obtenerse una represión comercial bastante satisfactoria simplemente mediante la poda, el cultivo y el empleo de nitrato de sosa.

Sin embargo, en muchos huertos con tierras ligeras y arenosas, es difícil conservar un crecimiento vigoroso en los árboles y se necesitan medidas adicionales de represión. Se han empleado muchos tipos y combinaciones de sustancias para aspersiones, pero la susceptibilidad del follaje del durazno a los daños causados por las sustancias químicas, es un detalle importante que hace imposible el empleo de muchos bactericidas debido a los daños excesivos que causan.

Una mezcla para aspersiones de zinc-cal que se prepara disolviendo ocho libras de sulfato de zinc en 100 galones de agua y añadiendo después ocho libras de cal hidratada, se ha empleado extensamente en muchos distritos. La mezcla no daña las hojas del durazno (excepto en unas cuantas localidades a lo largo de la costa del Atlántico). Aplicada con cuidado ha proporcionado un grado satisfactorio de represión en la mayoría de las estaciones, pero tienen que hacerse por lo menos seis aplicaciones, comenzando cuando caen los pétalos y después de esto a intervalos de dos semanas. Además, aunque los rocíos de zinc-cal son compatibles con el arseniato de plomo, no lo son con los nuevos insecticidas orgánicos que se emplean extensamente para reprimir los insectos en los huertos de duraznos.

Una represión satisfactoria de la enfermedad del lunar bacteriano es una de las más urgentes necesidades de la industria del durazno. Se han hecho algunos progresos en el desarrollo de variedades menos susceptibles y ésta puede ser la solución final del problema, pero mientras ocurre el desarrollo y la adopción comercial de variedades resistentes, debe continuar la búsqueda de materiales de aspersión adecuados para proteger los huertos que actualmente están en producción.

Se está investigando en varias partes del país la posibilidad de destruir las bacterias que se encuentran en las lesiones de las ramitas que sobreviven al invierno durante la estación de reposo, en la que se pueden emplear aspersiones más potentes en los duraznos sin peligro de causar daños. Este es un ataque lógico al problema, ya que la eliminación (o por lo menos la marcada reducción en su número) de los orígenes de infección que sobreviven al invierno, afectará necesariamente el número de infecciones primarias que se inicien en la primavera siguiente.

John C. Dunegan *se unió al personal de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola en 1921 y estudió la represión de las enfermedades de los duraznos en Georgia desde 1921 hasta 1928, investigando luego las enfermedades de los manzanos y duraznos en Arkansas desde 1928 hasta 1945. Desde entonces ha estado encargado de las investigaciones sobre enfermedades de los árboles frutales deciduos en los Estados Unidos de Norteamérica.*

La antracnosis del durazno

Donald H. Petersen

La antracnosis del durazno es una enfermedad "nueva" en los huertos de durazno del Sureste. Es tan reciente que hay que investigar todavía mucho de los puntos principales de su ciclo de desarrollo.

Se describió en la fruta del durazno en Inglaterra desde 1859 y se conocía ya en los huertos japoneses, pero la antracnosis del durazno no llegó a ser de importancia comercial en los Estados Unidos de Norteamérica sino hasta 1947. Antes de ese daño sólo ocurrían casos aislados en las zonas orientales productoras de durazno, pero en 1947 se encontraron muchos duraznos infectados en los envíos de fruta por carro entero hechos a Chicago desde Marshallville, Georgia. Se observaron casos adicionales en South Carolina y Georgia en 1948 y 1949, y para 1950 la enfermedad era tan grave en Georgia que hizo que se perdieran las cosechas de muchos huertos y que algunos lotes de fruta fueran rechazados en los puntos de embarque debido a las infecciones de la antracnosis. En 1951 se encontraron en Georgia muy pocos duraznos infectados, pero se notó un brote leve en algunos huertos de West Virginia y South Carolina.

Los primeros síntomas visibles de la enfermedad, que es causada por el *Glomerella cingulata,* son la aparición de uno o más pequeños lunares redondos de color café de un dieciseisavo a un octavo de pulgada de diámetro en la superficie de los duraznos. Los lunares pueden confundirse con los primeros síntomas de la podre café causada por el *Monilinia fructicola,* pero las infecciones de la podre café aumentan rápidamente de tamaño, y pronto cubren todo el durazno, mientras que las lesiones de la antracnosis persisten en forma de lunares circulares.

Esos lunares circulares de la antracnosis crecen lentamente y pueden en ocasiones alcanzar un diámetro de una pulgada, formándose una depresión de color claro en el centro del lunar como resultado de la caída de los tejidos inferiores podridos por el hongo. Pronto se forman anillos concéntricos de esporos de color salmón rosado en esas depresiones, dando al lunar un aspecto característico. Ningún otro hongo o patógeno bacteriano produce lunares circulares hundidos cubiertos con anillos de esporos en los duraznos. Esos síntomas persisten aún después de que la fruta infectada se seca, convirtiéndose en una masa dura y casi informe. Sólo se conocen los síntomas de la enfermedad de la antracnosis en la fruta del durazno.

Aparentemente ninguna de las variedades comerciales de duraznos cultivadas en Georgia es inmune a los ataques del hongo de la antracnosis. Se ha observado en las variedades Early Rose, Uneeda, Erly Red Fre, Pearson Hiley, Early Hiley, Hiley, Dixired, Dixigem, Southland, Belle of Georgia, Golden Jubilee, U. S. No. 10, Dixiegold, Redhaven, Ambergem, Sullivan, Halehaven y Elberta.

Es difícil de explicar la repentina aparición de la antracnosis en los duraznos de Georgia en 1947 y su frecuencia hasta 1951.

Desde hace muchos años se conoce la podre amarga, la enfermedad análoga en las manzanas, causada por el *G. cingulata.* Durante muchos años se han cultivado los duraznos y las manzanas a proximidad unos de otros en muchas regiones, sin que se haya desarrollado grandemente la enfermedad en los du-

raznos aun cuando los huertos de manzanas vecinos estaban gravemente infectados. Más aún, la zona productora de duraznos del centro de Georgia, en donde la antracnosis ha ocurrido desde 1947, se encuentra al sur de la zona comercial productora de manzanas y hay tan pocos manzanos en los huertos domésticos en el centro de Georgia que la propagación del hongo de los manzanos a los duraznos no parece probable.

Sin embargo, el hongo destruyó muchos duraznos en esta zona después de 1947. Los esporos que causaron las primeras infecciones en cada estación deben haber venido de una fuente distinta de los duraznos. Esta posibilidad se limita actualmente a las infecciones iniciales, ya que no se sabe si la enfermedad se propaga de durazno a durazno después de la aparición de la primera infección.

Antes de 1947 no se había observado la antracnosis en el centro de Georgia y ese fue el primer año en que se cultivó extensamente el lupino azul para producción de semilla en la zona productora de duraznos. Esta nueva práctica agrícola tiene un significado especial si se toma en consideración que el hongo de la antracnosis ataca también las plantas de lupino azul y que los esporos que proceden de ellas pueden producir síntomas típicos de antracnosis en los duraznos.

El lupino azul se introdujo en Georgia como cosecha de relleno de invierno alrededor de 1942 y para ese fin las plantas se entierran a principios de la primavera. Principiando con unos cuantos campos en 1946, las tierras sembradas con lupino azul que se deja madurar para semilla fueron constantemente en aumento en 1947 y en años subsecuentes. Por tanto, en vez de enterrarse temprano en primavera, las plantas de lupino con lesiones esporulentas de antracnosis en sus tallos, hojuelas y vainas de semilla, se dejaron a proximidad de los huertos de durazno hasta mucho más tarde en la estación, cuando éstos comenzaban a madurarse.

En 1950 se estudió la posible correlación entre los plantíos de lupino y la antracnosis del durazno en 46 bloques de árboles de durazno que se encontraban en 25 huertos comerciales. En muchos de esos bloques de árboles la enfermedad fue sumamente grave en la fruta de las primeras hileras de árboles adyacentes a un campo de desecho de lupino en el cual se había recolectado la semilla de lupino más o menos cuando maduraban las primeras variedades.

Los cultivadores que no tenían plantas de lupino cerca de sus huertos de durazno en 1950, escaparon a los ataques de la enfermedad. En 1949, cuando hubo lupinos cerca de los mismos huertos, se dañaron los duraznos de los mismos cultivadores, habiéndose comprobado que la antracnosis fue más grave en huertos adyacentes a campos en donde se cultivaban lupinos para semilla que en aquellos en donde esas plantas se enterraban verdes. Hubo ciertas excepciones en algunos lugares donde no ocurrió la antracnosis a pesar de que los huertos se encontraban próximos a campos de lupino.

Las fuertes heladas durante los inviernos de 1950-1951 y 1951-1952, destruyeron los plantíos comerciales de lupino azul en el centro de Georgia. La destrucción de un huésped proporcionó el único medio de prueba de la posible relación entre el hongo del lupino azul y del durazno en esa zona central del Georgia y las observaciones efectuadas durante las cosechas de durazno de 1951 y 1952 sólo descubrieron una que otra fruta infectada en los huertos. El hecho de que los esporos de la antracnosis de las plantas de lupino azul puedan producir la antracnosis del durazno, la correlación observada en los huertos en 1950 y la casi total ausencia de la enfermedad en los duraznos en 1951 y 1952 cuando las bajas temperaturas destruyeron los plantíos de lupino, indican que la frecuencia de la propagación de la antracnosis del durazno en el centro de Georgia puede atribuirse a la práctica de cultivar los lupinos azules para semilla en esa área. Sin embargo, los informes de la antracnosis del durazno en otras áreas donde no se cultivan lupinos indican que todavía no se conoce comple-

tamente el asunto, no habiéndose determinado todavía la fuente de esporos infecciosos de la antracnosis en esas áreas.

En 1950 y 1951 se efectuaron experimentos para proteger los duraznos contra las infecciones de la antracnosis con diversos fungicidas, pero no se obtuvieron resultados concluyentes. Los experimentos efectuados en South Carolina en 1952 indican que el fungicida N-triclorometiltiotetrahidroftalimida (Captan) puede ser de gran ayuda para disminuir la cantidad de frutas infectadas, sin que se haya precisado todavía el número de aspersiones necesarias y la frecuencia de las aplicaciones. Las pruebas indican que las aspersiones aplicadas más de seis semanas antes de que principiara la cosecha, dieron resultados dudosos, por lo que lo más recomendable hasta ahora es no cultivar lupinos azules para semillas en campos vecinos a los huertos de duraznos.

DONALD H. PETERSEN *es patólogo de la división de cosechas de frutas y nueces y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Desde 1950 ha llevado a cabo estudios sobre los problemas de las enfermedades de los duraznos en South Carolina en cooperación con la Estación Agrícola Experimental de ese Estado.*

El lunar de la hoja del cerezo

F. H. Lewis

EL LUNAR de la hoja del cerezo, causado por el hongo parásito *Coccomyces hiemalis*, es uno de los principales factores que determinan el costo de producción de la cereza y el rendimiento y calidad de la fruta.

La enfermedad ocurre en el cerezo agrio *Prunus cerasus,* cerezo dulce *P. avium* y el cerezo mahaleb, *P. mahaleb,* en donde quiera que se cultivan bajo condiciones que favorecen la supervivencia del hongo. Esto incluye nuestras áreas productoras del Este y del Centro y las áreas más húmedas del Oeste. Como ha sido más grave en los cerezos agrios de los Estados del Este y del Centro, esta discusión se refiere en gran parte a los trabajos experimentales llevados a cabo en los cerezos agrios de esas regiones.

Las pérdidas se deben principalmente al daño que la enfermedad causa en las hojas, que se vuelven amarillas y se caen. El no reprimir el lunar de la hoja en los cerezos agrios, con la consecuente defoliación de los árboles antes de la recolección, produce generalmente una cosecha de baja calidad y fruta poco atractiva de color pálido. A menudo la fruta tiene un bajo contenido de sólidos solubles incluyendo azúcares, sabor insípido y acuoso y puede ser invendible. Aunque esa clase de fruta puede significar la pérdida de la cosecha en una estación, esa pérdida en sí es menos importante que otras que son consecuencia de la pérdida del follaje.

Los estudios hechos por W. C. Dutton y H. M. Wells de la Estación Agrícola Experimental de Michigan después de la temprana defoliación de árboles no tratados en 1922, demostraron que los árboles defoliados prematuramente produjeron menos flores el año siguiente, que esas flores tuvieron un mal desarrollo y fueron más lentas para abrirse, que se maduraron más pocas cerezas y que éstas fueron más pequeñas. Muchos brotes frutales murieron y la cosecha se redujo grandemente en los que sobrevivieron. Al disminuir el crecimiento de retoños y el desarrollo de brotes frutales, la defoliación disminuyó el rendimiento durante varios años.

Después del peor brote del lunar de la hoja del cerezo de que haya memoria, que ocurrió en 1945 en el valle Cumberland-Shenandoah, murieron miles de cerezos agrios y muchos otros quedaron gravemente dañados.

En los árboles que se defoliaron en mayo y junio de 1945 en Virginia, el peso promedio de los botones a fines del verano era de 90 miligramos. Los botones de los árboles que habían conservado su follaje tenían un peso promedio de 147 miligramos. Los botones más pequeños no tenían la vitalidad suficiente para sobrevivir al invierno y todos los árboles no tratados murieron. En cambio, no murió ningún árbol en un huerto en donde las aspersiones habían demorado la defoliación cuatro semanas o más.

La grave defoliación temprana en West Virginia en 1945 estimuló la producción de crecimientos secundarios en 64% de los brotes terminales aproximadamente dos semanas después de la cosecha. Las hojas secundarias murieron bajo los ataques del lunar y hubo cierto crecimiento terciario. Después de esta mala represión del lunar de la hoja, se calculó que al siguiente invierno murió el 72% de las ramas y esos árboles casi no produjeron fruta en 1946.

Después de la temprana defoliación de 1945 en Pennsylvania murieron más de 25,000 árboles además de la destrucción general de retoños, brotes y ramas y de una escasa cosecha de fruta de mala calidad en 1946. En un huerto con extensión aproximada de 100 acres, la demora de 10 a 12 días después de la caída de los pétalos para hacer la primera aspersión contra el lunar de la hoja, dio como resultado la infección generalizada del lunar de la hoja y la muerte de todos los árboles de ese huerto que en aquel entonces tenían un valor cercano a 100,000 dólares. En aquella área, ningún huerto en donde ocurrió defoliación en 1945 escapó sin serios daños o muerte de los árboles durante el siguiente invierno. Cuando se demoró la defoliación pero ésta fue casi total en julio dentro de las tres semanas siguientes a la cosecha, ocurrieron graves daños pero sobrevivió la mayoría de los árboles. Si se reprimía el lunar de la hoja hasta septiembre, no se dañaban los árboles. En el bloque de árboles tiernos empleados para pruebas experimentales de rocíos en Pennsylvania en 1945, aproximadamente la tercera parte de las hojas permanecían en los árboles no tratados una semana antes de la cosecha. El aumento en el tamaño del tronco de los árboles durante ese verano fue menos de la mitad del que mostraron los árboles en los que se reprimió el lunar de la hoja. No murió ningún árbol durante el siguiente invierno. La destrucción de los brotes y retoños fue total en los árboles no tratados y la floración de 1946 fue muy ligera en comparación con la de los árboles adyacentes protegidos con aspersiones. La cosecha de cerezas de 1946 de los árboles que no se trataron en 1945 fue de color pálido hasta inmediatamente antes de la cosecha y luego se oscureció rápidamente en forma desigual, se enjutó y se secó durante una estación de recolección anormalmente corta. El rendimiento de 1946 dio un promedio de 36.2 libras por árbol y el 56% de las cerezas de los árboles no tratados en 1945 fue de grado Núm. 1. Los árboles en los que el lunar de la hoja tuvo mejor represión en 1945 rindieron un promedio de 107 libras cada uno y el 79% de su fruta fue del grado Núm. 1.

Estos ejemplos ilustran la teoría de que las pérdidas causadas por la defoliación prematura en un año debida al lunar de la hoja en los cerezos agrios, pueden disminuir la cantidad y la calidad de la fruta durante dos años o más pueden debilitar los árboles en forma tal que no puedan sobrevivir al siguiente invierno. Estos ataques graves no son generales, ya que la enfermedad se reprime comúnmente en forma satisfactoria.

Las pérdidas por defoliación prematura debidas al lunar de la hoja del cerezo en las existencias de cerezo agrio, cerezo dulce y *Prunus mahaleb* en los viveros, se deben generalmente a la falla de muchos brotes que no crecen en árboles debilitados y a que muchos árboles no crecen a tamaños vendibles en ciertos años. La falta de represión del lunar de la hoja en los brotes de cerezo

dulce que crecen rápidamente, ha sido la causa de que algunos viveros del Este no deseen propagar cerezos silvestres en árboles receptores de cerezo dulce.

Hay muy poca información disponible en relación con las pérdidas causadas por la prematura defoliación del lunar de la hoja en los cerezos dulces de huerto. Generalmente el lunar de la hoja causa menos daños en los cerezos dulces de huerto que en los cerezos agrios, aunque los efectos de la enfermedad parecen ser idénticos a los causados en los cerezos agrios.

La parte de las pérdidas causadas por el lunar de la hoja del cerezo que puede atribuirse al costo de los programas de represión varían grandemente según las diferentes áreas de producción. El costo evidentemente es menor en algunas regiones de California y mayor en las zonas del Este en donde ocurren estaciones de crecimiento más prolongadas. Algunos cultivadores aplican uno o dos rocíos. Otros los hacen ocho o nueve veces en cada estación además de cultivar los huertos en primavera. A menudo el costo total de los programas de represión excede de 75 dólares por acre cada año en los plantíos de cerezos agrios en el valle de Cumberland en la parte central del sur de Pennsylvania. Probablemente un cálculo aproximado para los distritos de los Grandes Lagos es de 35 a 50 dólares. Esos programas reprimen también otras enfermedades e insectos, pudiendo eliminarse tal vez una o dos terceras partes del costo si no existiera el lunar de la hoja.

El lunar de la hoja aparece comúnmente en los ciruelos agrios en la superficie superior de las hojas en forma de un pequeño lunar de tejido muerto y de color variable entre las venas. El lunar crece rápidamente, se vuelve de color café o púrpura y muere del centro hacia afuera. Los lunares son irregulares o redondos y pueden ocurrir en toda la superficie de la hoja. Los lunares individuales nunca crecen, pero pueden unirse y destruir mayores áreas de las hojas. La aparición de muchos lunares en una hoja precede generalmente a su rápido amarillamiento y caída. Los lunares pueden separarse de los tejidos sanos y caer, dejando agujereada la hoja.

La aparición del lunar en la superficie superior de la hoja generalmente va acompañada o precedida de una masa rosada de esporos del hongo en la superficie inferior. Esa masa puede ser parecida a una columna a consecuencia de su formación a través de un pequeño orificio en la superficie de la hoja o puede volverse más o menos hemisférica después de quedar expuesta al aire, secándose luego. Puede encontrarse ausente o ser difícil de localizar después de un largo periodo de tiempo seco o si algún fungicida mata el hongo en las lesiones.

Las infecciones del lunar de la hoja en los tallos frutales (pedicelios) y en las frutas, son poco frecuentes y a menudo difíciles de identificar, siendo generalmente pequeñas y de color café, sin que ocurran en ellas las masas de esporos del hongo.

Los síntomas del lunar de la hoja en otras especies de cerezos son más o menos semejantes a los del cerezo agrio. A menudo los lunares del cerezo dulce son mayores y de forma más circular que los del cerezo agrio, y las masas de esporos del hongo, especialmente en los brotes de cerezo dulce, ocurren a menudo en gran número en la superficie superior de las hojas. El *Prunus mahaleb* tiene cierta tendencia a mostrar un anillo clorótico alrededor de las lesiones nuevas y rara vez caen los lunares muertos. Otras especies tales como el cerezo de Virginia *(Prunus virginiana)*, son más susceptibles a los agujeros en las hojas que el cerezo agrio.

El hongo que causa el lunar de las hojas de los cerezos agrios y dulces en los Estados Unidos de Norteamérica, cae generalmente bajo la descripción del *Coccomyces hiemalis*, y probablemente este hongo es el único común en el *Prunus mahaleb*.

B. B. Higgins, de la Estación Agrícola Experimental de la Universidad de Cornell en New York, al estudiar en 1913 y 1914 los diferentes cultivos aislados o colecciones de *Coccomyces,* los dividió en tres especies, basándose tanto en sus diferencias morfológicas como en sus gamas de huéspedes: El *Coccomyces hiemalis* del cerezo dulce *(Prunus avium),* del cerezo agrio *(P. cerasus),* y del cerezo de aguja *(P. pennsylvanica).* El *Coccomyces prunophorae* de los ciruelos, *Prunus americana, P. domestica* y *P. insititia,* y el *Coccomyces lutescens* del cerezo negro silvestre *(Prunus serotina),* del cerezo de Virginia *(P. virginiana)* y del *Prunus mahaleb.*

G. W. Keitt publicó en Wisconsin en 1918 los resultados de más de 1,000 pruebas de inoculación cruzada y añadió otros en 1937. Empleó cultivos aislados de *Coccomyces* de los tres grupos de cerezos y ciruelos clasificados por Higgins y en ningún caso el *Coccomyces* aislado de dos especies cualesquiera de *Prunus* mostró exactamente la misma relación de huéspedes. Además, el mismo cultivo aislado infectó generalmente diversos huéspedes en varios grados de gravedad, desde un leve moteado a una abundante producción de los típicos lunares de las hojas, por lo que agrupó tentativamente al hongo, de acuerdo con las plantas de donde se obtuvo, en la forma siguiente: *Prunus cerasus, P. avium, P. mahaleb* y *P. pennsylvanica. P. domestica, P. virginiana* y *P. serotina.* El *Prunus mahaleb* resultó susceptible a los cultivos de los cuatro grupos y el *P. cerasus* se infectó sólo con cultivos del grupo 1.

J. B. Mowry, de la Estación Agrícola Experimental de Indiana, informó en 1951 sobre la inoculación de 66 especies, variedades e híbridas de *Prunus* con cultivos de un solo esporo del *Coccomyces* y añadió el *Prunus fruticosa* al grupo Núm. 1 de Keitt. Obtuvo infecciones en los cerezos agrios y en el *Prunus mahaleb* con el cultivo del *P. serotina* y en ambos cerezos dulces y agrios con el cultivo del *P. pennsylvanica.* Los brotes del *P. cerasus, P. insititia, P. mahaleb* y *P. tenella,* resultaron susceptibles a la mayoría de los cultivos probados. Los brotes del *P. besseyi, P. japonica, P. pumila, P. persica, P. salicina, P. serotina, P. spinosa* y *P. virginiana,* fueron susceptibles a muy pocos cultivos. Los brotes de *P. glandulosa* y *P. maritima* fueron resistentes a todos los siete cultivos.

Aunque se necesitarán probablemente mayores investigaciones para aclarar ciertos aspectos de esta situación, parece cierto que los hongos del *Coccomyces* que causan el lunar de la hoja en los cerezos cultivados *Prunus cerasus, P. avium* y *P. mahaleb,* forman un grupo que en lo general está de acuerdo con la descripción del *Coccomyces hiemalis* hecha por Higgins. De las investigaciones que he mencionado y de las efectuadas por R. O. Magie en Wisconsin en 1935, es evidente que este hongo es capaz de producir el lunar de la hoja en varias otras especies de *Prunus,* incluyendo los ciruelos, bajo condiciones más o menos ideales. No se ha encontrado evidencia de que el *C. lutescens* sea de importancia significativa en los cerezos y no se tienen pruebas de que los cerezos silvestres comunes *P. pennslyvanica* y *P. serotina* sean de importancia como fuentes del hongo del lunar de la hoja en los huertos de cerezos agrios.

El *Coccomyces hiemalis* pertenece al Orden Facidiales de un grupo de hongos llamados Ascomicetos porque producen esporos de la etapa perfecta o sexual en un órgano de forma de basto llamado asco. El doctor Higgins describió por primera vez en 1913 ese órgano, habiendo encontrado la etapa perfecta del hongo en las hojas del cerezo dulce *P. avium,* y demostró que era el mismo hongo que anteriormeste se conocía con el nombre de *Cylindrosporium.*

El *Coccomyces hiemalis* sobrevive al invierno en las hojas viejas de la tierra con un cuerpo fructificante a medio formar, redondo o ligeramente alargado y de color oscuro que normalmente se extiende de la epidermis inferior a la superior de la hoja, pero que permanece cubierto por encima y por debajo por la misma epidermis.

El cuerpo fructificante o estroma comienza a hincharse hacia la superficie

inferior de la hoja durante los primeros días calientes de primavera, formándose entonces en las estromas los ascos parecidos a bastos, a lo que sigue la formación de ocho ascósporos de dos células dentro de cada asco. A medida que éstos crecen rápidamente dentro de la estroma, se levanta la cubierta del cuerpo fructificante hasta que se rompe. Los ascósporos dentro de los ascos maduran poco tiempo después, generalmente cuando el cerezo agrio se encuentra en la etapa rosa o de floración temprana de su crecimiento. Los ascósporos se descargan por los extremos de los ascos en tiempo húmedo y se transportan hacia arriba por el viento. Si caen en una hoja susceptible en condiciones favorables, los ascósporos germinan y producen lunares en la hoja en una o dos semanas. La penetración de la hoja por el tubo de gérmenes del ascósporo ocurre a través de las estomas de la misma.

Después de que el hongo invade la hoja se forma una masa de micelios de éste parecida a discos bajo la epidermis de la hoja y los esporos secundarios o conidias se propagan en la superficie de esa masa. Cuando se han acumulado en número suficiente se rompe la epidermis de la hoja y las conidias aparecen en masas de color rosado o rosado blanquecino. Las conidias o esporos de verano ocurren en gran número y se esparcen de hoja en hoja por el agua. La rápida propagación del lunar de la hoja en el verano y otoño se debe generalmente al rápido aumento y propagación del hongo por medio de generaciones repetidas durante todo el verano y el otoño.

Además de los ascósporos regulares o normales y de las conidias, el hongo produce conidias en los cuerpos fructificantes que sobreviven al invierno después de que los ascósporos se descargan en primavera. Las conidias producen los lunares de las hojas si caen en una hoja susceptible en condiciones favorables, pero pueden ser de escaso significado en la reproducción normal del hongo. El hongo produce también en las hojas, en el otoño, pequeños esporos llamados microconidias, desconociéndose su función en la reproducción del mismo.

Una solución al problema de la represión de una enfermedad de este tipo se basa en que sabemos que estamos tratando con dos plantas, en este caso el árbol del cerezo y el hongo *Coccomyces,* que tienen ambas formas normales de desarrollo y que son sensibles a diversas influencias. En el huerto moderno se encuentra una situación casi ideal para la reproducción de ambas plantas y nuestro propósito debe consistir en estorbar en alguna forma la reproducción del hongo sin dañar gravemente el árbol del cerezo.

Un cerezo agrio sano florece cuando las hojas todavía son pequeñas. Las hojas se pliegan a lo largo de la nervadura central cuando pequeñas y comienzan a abrirse a fines del periodo de floración, generalmente cuando comienzan a caer los pétalos de las flores. El crecimiento de las hojas en los retoños florales termina rápidamente después de que caen los pétalos, pero el crecimiento de hojas nuevas en los brotes terminales continúa hasta mediados del verano.

El hongo del lunar de la hoja rara vez infecta las hojas muy tiernas, debido aparentemente a que las estomas por donde el hongo penetra no se maduran sino hasta que la hoja se abre. Sin embargo, una vez abiertas, las hojas son susceptibles a la infección durante todo el verano y el otoño.

Como el hongo sobrevive al invierno en las hojas muertas en la tierra, cualquier factor que disminuya la frecuencia del hongo en un año, disminuirá la posibilidad de daños serios por la enfermedad en la primavera siguiente. Por lo tanto, un menor número de infecciones en un año hace menos probable que el lunar de la hoja sea un problema el año siguiente. Sin embargo, la demasiada confianza en este hecho ha ocasionado daños graves. A menudo el hongo se propaga rápidamente en el otoño y puede sobrevivir al invierno en altos niveles de población, aunque no haya sido un problema al principio de la estación de crecimiento. Además, si los ascósporos son lo suficientemente abundantes para

que el hongo se establezca en primavera en los árboles, puede propagarse rápidamente en estaciones lluviosas.

En los árboles de jardines domésticos fuera de los distritos de huertos, el hongo puede destruirse recogiendo y quemando las hojas muertas en el suelo en el otoño e invierno. Esta tarea no es factible en los huertos comerciales debido al gran trabajo que implica, pero se puede obtener en parte el mismo resultado arando con discos o enterrando las hojas muertas antes de que los ascósporos maduren en primavera, o rociando las hojas muertas con una o más sustancias químicas que destruyan el hongo que se encuentra en ellas.

Serían de desearse los buenos cultivos en los huertos si el único propósito fuera la destrucción del hongo del lunar de la hoja, pero esto a menudo no es práctico debido al costo, a la escasez de mano de obra y al deseo de conservar cierta cubierta de desechos en los huertos. Puede obtenerse una reducción considerable en la población del hongo pasando simplemente un arado de discos en ambos sentidos a lo largo de las hileras de árboles en los huertos.

Se han obtenido buenos resultados para disminuir la producción de ascósporos en las hojas viejas en el suelo por medio de aspersiones fungicidas de la tierra. El material de aspersiones empleado más comúnmente para este fin ha sido la sal de sodio de dinitro-*o*-cresol que se vende bajo las marcas comerciales de Elgetol y Krenite y que se emplea en proporción de medio galón de pasta para 100 galones de rocío aplicados en cantidad aproximada de 500 galones por acre. La mezcla se recomienda especialmente en aquellos huertos en que no es factible el cultivo pero no se ha aceptado generalmente como práctica comercial. Las objeciones en su contra son comúnmente el gasto extra que requiere, la escasez de mano de obra y la imposibilidad de disminuir sin riesgo el número de aspersiones de verano en aquellos distritos en que los cultivadores vecinos dejan que el hongo sobreviva al invierno.

LAS DIFERENCIAS EN SENSIBILIDAD DEL ÁRBOL Y DEL HONGO del lunar de la hoja a la acción de la sustancias químicas, permiten a menudo un alto grado de represión mediante aspersiones aplicadas a los árboles. Esas aspersiones constituyen actualmente el principal medio de represión en huertos y viveros comerciales.

El tiempo en que se hace necesario el primer rocío fungicida depende de la presencia de hojas lo suficientemente grandes para que sean susceptibles, de ascósporos maduros del hongo, de humedad durante un periodo de tiempo suficiente para permitir la infección y de temperaturas en las que pueda crecer el hongo.

Todas esas condiciones ocurren normalmente alrededor del tiempo en que caen los pétalos y la mayoría de los programas de aspersión fijan para entonces la primera aplicación. Esto ha sido satisfactorio cuando las poblaciones del hongo se encuentran a un nivel razonable y son pocas las infecciones inducidas por los ascósporos. En ocasiones, sin embargo, los pétalos tardan más en caer y el desarrollo de las hojas es más rápido durante la floración tardía. Esa situación, unida a una alta población del hongo y al tiempo lluvioso a proximidad de la caída de los pétalos, puede permitir muchas infecciones. La aplicación de un rocío cuando se abrieron las primeras flores de los cerezos agrios en Pennsylvania en 1947 redujo el porcentaje de hojas infectadas tres semanas más tarde a 1.9 comparado con 24.5% cuando se iniciaron las aspersiones a la caída de los pétalos y con 92.7% en los árboles que no se trataron.

A veces se presentan situaciones contrarias, pudiendo ocurrir muy pocas infecciones o ningunas hasta un mes o más después de que caen los pétalos, debido probablemente a escasez del hongo.

Después del rocío fungicida a la caída de los pétalos, se aplican rocíos adicionales según sea necesario. En los cerezos agrios esto significa normalmente

una segunda aplicación aproximadamente diez días después de la primera, dos aplicaciones en junio y la última inmediatamente después de que se cosecha la fruta en julio. A menudo son necesarias más aplicaciones a intervalos más cortos, hechas antes de los largos periodos de lluvia durante la estación en árboles de vivero que crecen rápidamente, en los árboles de huertos que crecen en áreas en donde ocurren estaciones de crecimiento prolongadas y en aquellos lugares donde se intenta reprimir elevadas poblaciones de hongo sin emplear fungicidas de cobre. Una combinación de todos estos factores ha conducido al empleo general de ocho o nueve rocíos en cada estación en la región central del sur de Pennsylvania.

Es necesario rociar los cerezos agrios cada año independientemente de la importancia de la cosecha de fruta. En los árboles plantados recientemente, el primer rocío se aplica cuando se despliegan las primeras hojas, haciendo rocíos adicionales a intervalos según sea necesario para que queden protegidas las hojas nuevas.

No están de acuerdo los investigadores en los diferentes distritos productores de cerezas, por lo que hace a las sustancias químicas que deban emplearse para la represión del lunar de la hoja. La severidad de la enfermedad varía grandemente entre las diversas zonas, la extensión de las estaciones durante las cuales es necesaria la protección es muy variable y la gravedad de los daños que causan los fungicidas en los árboles es diferente de un distrito a otro. Sin embargo, los efectos del fungicida en los árboles sólo varían en su grado de efectividad, por lo que se pueden aplicar algunos principios generales en la mayoría de los casos.

Los primeros estudios de fungicidas empleados contra el lunar de la hoja del cerezo se relacionaron principalmente con el caldo bordelés, pero después se hicieron muchas pruebas con solución de cal-azufre, preparaciones de azufre elemental, compuestos de cobre y fungicidas orgánicos. En la actualidad la mayoría de los cultivadores comerciales emplean el azufre en los cerezos dulces y alguno de los compuestos de cobre de patente en los agrios, aunque se emplea todavía el caldo bordelés en grandes cantidades y cada año aumenta el uso de los fungicidas orgánicos.

El efecto de los fungicidas en los árboles y en la fruta determina en gran parte la elección de alguno de ellos para emplearse en los cerezos agrios. Los rocíos fungicidas causan varios daños en las hojas y en la fruta, tales como quemaduras, moteado y amarillamiento y caída de las hojas y quemaduras en las frutas. Afectan también el tamaño de las hojas y su actividad foto-sintética, el tamaño de la fruta, el contenido de sólidos y ácidos en el jugo, el color de la fruta, el rendimiento, la calidad al enlatar, etc. El objeto de cualquier programa de represión es equilibrar los diversos factores tan exactamente como sea posible a fin de reprimir la enfermedad con el menor daño posible a los árboles y a la fruta.

Los cerezos silvestres de tamaño aceptable producen comúnmente entre 100 y 125 cerezas por libra. En Pennsylvania son comunes las variaciones de tamaño de 10 a 15 ciruelas por libra con el empleo de diferentes fungicidas. Normalmente el contenido de sólidos del jugo es de 14% aproximadamente, siendo común una variación de 1.5 a 4.0% con el empleo de fungicidas. El contenido de ácidos de la fruta ha variado de 0.8 a 1.5% con diferentes fungicidas. El peso de los huesos o semillas ha variado de 6.5 a 8.3% del peso total de la fruta y su color ha variado del rojo muy claro al muy oscuro.

Esas características se relacionan en el sentido de que cualquier fungicida que reduce el tamaño de la fruta generalmente aumenta el porcentaje de sólidos y ácidos en ella y el peso total de los huesos o semillas por tonelada de fruta. El color de ésta no parece relacionarse estrechamente con los otros efectos, siendo importantes todas las variaciones porque una o más de ellas afectan

a su vez el rendimiento y calidad de la fruta recolectada, la cantidad de desperdicios y rendimiento de latas de fruta por tonelada de fruta recibida en las empacadoras y la atracción del producto para el consumidor.

Los efectos de los fungicidas en la calidad y rendimiento de la fruta son de gran importancia en el cultivo comercial de la cereza y en su enlatado en donde una diferencia de 10 ó 15% puede ser el factor determinante entre utilidades y pérdidas. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que la falta de represión del lunar de la hoja generalmente es más grave que los efectos nocivos de las aplicaciones de fungicidas.

El caldo bordelés, en concentraciones de dos libras de sulfato de cobre y seis libras de cal hidratada para 100 galones de agua, ha sido uno de los fungicidas más efectivos, y ahora se emplean concentraciones que varían aproximadamente de 1.5-3-100 a 6-8-100, habiendo causado daños graves a las frutas cuando se emplea en tiempo lluvioso o tiempo anormalmente seco, o en follaje cubierto con la miel de los áfidos. Causa raquitismo en la fruta más que ningún otro tratamiento y produce fruta de color rojo oscuro con alto contenido de sólidos y ácidos.

El bajo costo y gran efectividad del caldo bordelés lo han convertido en una de las mejores sustancias para la represión del lunar de la hoja en los cerezos agrios de vivero, en los huertos de árboles no productores en donde no se necesitan más que cuatro o cinco aplicaciones y para los rocíos antes de la floración a la caída de los pétalos y después de la recolección en árboles productores de fruta, habiendo dado resultados satisfactorios cuando se ha empleado durante toda la estación en árboles productores de fruta en el noreste de Wisconsin y en lugares donde existen condiciones semejantes. En otras áreas el empleo del caldo bordelés durante el periodo de crecimiento rápido de la fruta ha causado el excesivo raquitismo de ésta.

Los compuestos de cobre de patente, de los que son ejemplo el Copoloid, Copper Hydro, Copper A, Cupro-K y Bordow, se han empleado en proporciones de ocho a doce onzas de contenido actual de cobre más tres libras de cal hidratada para aspersiones en 100 galones de agua. Debidamente empleados, cualquiera de ellos ha dado bastante buenos resultados, pero considerados en grupo han sido menos efectivos que el caldo bordelés, aunque han producido menos daño a las hojas y el número de las que han quedado en los árboles ha sido tan alto con cualquiera de ellos que con el caldo bordelés. A veces se han asociado con un daño a la fruta en forma de una línea negra alrededor del tallo de la misma que es muy desagradable en las cerezas enlatadas.

Aproximadamente desde 1940 los compuestos de cobre han sido las sustancias que se han empleado más frecuentemente para la represión del lunar de la hoja en los cerezos agrios, ya que representan un término medio entre los fungicidas más antiguos, caldo bordelés y solución de cal-azufre, que hayan producido menos raquitismo de la fruta que el primero y mejor represión del lunar de la hoja que la segunda. Tienen además muchas ventajas que los hacen preferibles en las regiones de los Grandes Lagos, en donde es mínimo el daño que causan, así como en otras áreas en donde los pequeños huertos o los árboles de jardín no justifican el exceso de mano de obra y gastos inherentes a un programa de represión más complicado a fin de obtener máximas cosechas de fruta perfecta. No han sido satisfactorios en la zona central del sur de Pennsylvania a causa de los daños excesivos al follaje y a la fruta. Como en esas regiones la represión del lunar de la hoja requiere mayor número de aplicaciones han sido frecuentes las reducciones de 10 a 20% en las cosechas con el empleo de un fungicida de cobre durante estaciones de recolección calientes y secas.

Ninguna sustancia que contenga cobre puede emplearse en los cerezos dulces sin peligro de daños.

Se han empleado preparaciones de Ferbam vendidas bajo las marcas comerciales de Fermate, Ferradow y Karbam Black, tanto solas como con azufre elemental, comúnmente en forma de alguna de las pastas de azufre. La concentración normal ha sido de 1.5 libras para 100 galones de agua de una sustancia que contenga aproximadamente 75% del ingrediente activo. En Pennsylvania la concentración mínima ha sido de dos libras, iniciándose las aspersiones antes de la floración y continuándose a intervalos de siete a catorce días hasta la recolección. Una y media libras han sido suficientes cuando se han empleado con alguno de los azufres elementales.

Generalmente el Ferbam no ha causado ningún daño visible a los árboles o reducción en el tamaño de la fruta. Las frutas más grandes han sido comparativamente bajas en contenido de sólidos, debido en gran parte o casi en lo absoluto a su tamaño, que no las hace aceptables para ciertas empacadoras.

F. H. Lewis *es profesor de patología de plantas en el Colegio del Estado de Pennsylvania y patólogo del Laboratorio de Investigaciones Sobre Arboles Frutales del mismo Colegio en Arendtsville, Pennsylvania. Se graduó en el Colegio Agrícola y Mecánico de Clemson y obtuvo su doctorado en patología de Plantas en la Universidad de Cornell en 1943. Ha estudiado el lunar de la hoja del cerezo y los efectos de los fungicidas sobre la calidad de las cerezas en New York y Pennsylvania desde 1940.*

Dos podres de las raíces de los árboles frutales

H. Earl Thomas. Stephen Wilhelm y Neil Allan MacLean

Una enfermedad conocida como enfermedad del hongo del roble, enfermedad del hongo de la raíz del roble, podre de la seta de la raíz, podre de agujeta de la raíz y podre Armillaria de la raíz, es la responsable de grandes pérdidas anuales en la mayoría de los árboles frutales en la parte occidental de los Estados Unidos de Norteamérica.

La higuera, el dióspiro, el nogal negro del norte de California y la pera francesa son los únicos árboles de huerto o receptores cuya duración de vida se sabe actualmente que no disminuye en presencia del *Armilliaria mellea,* el hongo que causa la enfermedad. Todas las demás variedades receptoras de huerto muestran diversos grados de susceptibilidad.

Los árboles infectados muestran hasta que mueren un amarillamiento y marchitamiento progresivo del follaje y un crecimiento raquítico. Algunas especies de árboles frutales, entre ellas los duraznos y albaricoques, pueden morir uno o dos años después de haber sido plantados. Algunas otras tales como los ciruelos Myrobalan 29 y Marianna 2624 pueden vivir durante diez años o más en presencia del hongo.

El hongo infecta las raíces y parte baja del tronco y es allí donde puede hacerse el diagnóstico de la enfermedad. La corteza infectada tiende a humedecerse, a hacerse esponjosa y de aspecto filamentoso y a veces se cae dejando al descubierto la madera. Los característicos abanicos o placas de micelios se forman en la corteza y entre ésta y la madera y esos abanicos de fibras hifales

radiales, ásperas, de color blanco o blanco amarillento, son la señal más característica de que se encuentra presente la enfermedad.

Después de las lluvias de otoño e invierno ocurre una segunda etapa en el ciclo vital del hongo en la base de los árboles infectados y alrededor de ella, la etapa de setas. En tiempo de lluvias el hongo puede producir gran número de setas de color miel o café amarillento que han dado a la enfermedad su nombre podre de la seta de la raíz o podre de la seta bastarda de la raíz. Las setas aparecen sólo durante unas cuantas semanas cada año y por lo tanto no son un síntoma continuo de la enfermedad.

Otras estructuras de este hongo son los rizomorfos, crecimientos parecidos a raíces, de fibras compactas del hongo, oscuros en su exterior y blancos en el interior, a veces más delgados que la mina de un lápiz y que propagan el hongo de raíz a raíz a cortas distancias a través de la tierra, creyéndose que esas estructuras son las únicas capaces de penetrar las raíces para iniciar nuevas infecciones. No se forman a altas temperaturas (arriba de 80° Fahrenheit), hecho que indudablemente se relaciona con la escasez de la podre de la raíz en áreas más calientes. De ellas se deriva el nombre de podre de la agujeta de la raíz.

El *Armillaria* es muy sensible a la sequía en la tierra o sobre ella, pero puede vivir como saprófito en los desechos leñosos de tierras húmedas durante muchos años, reanudando sus actividades parasitarias cuando se plantan de nuevo árboles susceptibles. Las raíces susceptibles pueden infectarse al penetrar en una raíz ya infectada o podrida o al desarrollarse cerca de ella, quedando en contacto con los rizomorfos. Estos invaden las raíces por medio de presión y de enzimas disolventes. El hongo crece a través de la corteza exterior y en menor grado en la madera de la raíz hasta la corona de la planta. La muerte del árbol sigue a la destrucción de las raíces y al circundamiento de la parte inferior del tronco. En un huerto donde hay muchos árboles infectados se encuentran grupos de árboles muertos en áreas circulares, una prueba de como el hongo se propaga hacia afuera desde un punto central.

El hongo puede ser transportado a nuevas zonas por las aguas de inundaciones y tal vez con menos frecuencia por las aguas de riego y los cultivos, pero la gran mayoría de las infecciones son atribuibles a plantíos anteriores de árboles susceptibles o a la presencia del hongo en la vegetación nativa, especialmente los robles en los casos de tierras nuevas. El hongo causa poco daño aparente a la mayoría de los árboles y vegetación nativos en sus lugares de origen.

El empleo de plantas receptoras resistentes y las fumigaciones de la tierra ayudan a reprimir el *Armillaria* en huertos temporales.

Como ya hemos notado, las plantas receptoras difieren grandemente en susceptibilidad al *Armillaria* y sólo cuatro de ellas son muy resistentes. Damos a continuación cinco grupos de plantas receptoras, desde las muy susceptibles hasta las muy resistentes.

Grupo 1. Almendro, durazno y albaricoque. Los trasplantes pueden morir en uno o dos años.

Grupo 2. Ciruelos Mahaleb y Morello, y membrillo. Susceptibles, pero un poco menos que el Grupo 1.

Grupo 3. Ciruelo Myrobalan, cerezo Mazzard, manzano. No es aconsejable plantarlos en lugares donde se sabe que existe el hongo de la raíz del roble.

Grupo 4. Ciruelos Myrobalan 29 y Marianna 2624, seleccionados por su mayor resistencia que los receptores de ciruelos comunes.

Grupo 5. Higuera, dióspiro (tres especies, *Kaki, lotus* y *virginiana*), pera francesa, nogal negro *(Juglans hindsii)*. Generalmente completan su vida normal en presencia del hongo.

Entre las muchas sustancias que se han probado como fumigantes de la tierra contra el *Armillaria* sólo puede recomendarse una, el bisulfuro de car-

bono, que no proporciona una represión completa, pero que aplicado en forma adecuada da protección comercial en tierras ligeras.

Otras sustancias químicas que se han probado pueden causar mayor destrucción del hongo pero no son satisfactorias porque no penetran tan hondo como es necesario o son demasiado costosas. Para que un fungicida sea efectivo contra el *Armillaria* tiene que actuar a una profundidad mínima de seis a siete pies. El bisulfuro de carbono penetra generalmente a cinco o seis pies en muchas tierras y es relativamente barato, pero es inflamable, venenoso y corrosivo.

El bisulfuro de carbono puede aplicarse con inyectores de mano o mecánicos. Se emplean inyectores manuales cuando sólo tiene que tratarse un pequeño espacio y se usa equipo mecánico cuando hay que tratar áreas de un acre o más.

El tratamiento generalmente se lleva a cabo en el otoño después de que se ha recolectado la cosecha. La tierra debe estar caliente y porosa y tener un contenido bajo y uniforme de humedad pero no debe estar seca. Se arrancan los árboles muertos, se excavan todas las raíces grandes, se nivela la tierra y se inyecta el fungicida. Cuando éste se aplica a mano se inyectan dos onzas por peso de la sustancia (1-3/5 onzas por volumen) a una profundidad de seis a ocho pulgadas en puntos con una separación de 18 pulgadas. Las hileras están a 18 pulgadas de distancia y las inyecciones se alternan, no debiendo hacerse a distancias menores de seis a ocho pies de los árboles vivos (o hasta donde gotea el agua de cada árbol), porque la sustancia es tóxica para las raíces vivas. Un galón de bisulfuro de carbono será suficiente para tratar aproximadamente 180 pies cuadrados. Para tratar el espacio de un solo árbol, 24 × 24 pies, se necesitan 3-1/5 galones.

El equipo mecánico consiste de un inyector de tres ramas con válvulas automáticas de medición. Para hacerlo funcionar, los inyectores se colocan en la tierra a la profundidad deseada y las bombas comienzan a inyectar inmediatamente la sustancia química líquida a las dosis prescritas.

La enfermedad de la raíz de muchas plantas, especialmente árboles frutales y plantas rastreras o trepadoras causada por la etapa *Dematophora* del hongo *Rosellinia necatrix,* llamó la atención en Europa alrededor de 1880 y en California mucho más tarde. Se tuvo conocimiento del hongo hace algunos años en la parte oriental de los Estados Unidos de Norteamérica, pero no parece que se haya establecido en esa región.

La enfermedad se reconoció por primera vez en California en 1929 en los manzanos cultivados en el condado de Santa Cruz. En 1938 se conocía en ocho condados y en 1947 en 15, Alameda, Butte, Contra Costa, El Dorado, Monterey, Napa, Orange, Riverside, San Benito, San Bernardino, San Joaquín, San Mateo, Santa Clara, Santa Cruz y Sonoma. La enfermedad quedó restringida en su distribución en once de ellos en 1953.

Probablemente se introdujo en material de viveros, habiéndose encontrado en dos de ellos en el centro de California. Como la enfermedad es más común en California en los huertos de manzanos y perales y como la mayoría de las existencias de retoños de manzano y peral se importaban de Europa antes de 1920, el hongo puede haberse introducido a California en esas importaciones.

Los síntomas arriba de la tierra consisten en follaje escaso, crecimiento lento o detención total de éste, marchitamiento de las hojas y muerte de las ramitas, ramas y hojas. Las hojas muertas pueden quedar sujetas al árbol por varios meses y a veces, especialmente cuando la humedad y la temperatura son favorables, el hongo sobresale aproximadamente una pulgada de la superficie de la tierra en la corteza de los árboles muertos y forma un cojín oscuro y aterciopelado con estructuras de cabeza blanca productoras de esporos llamadas coremias.

Los síntomas debajo de la tierra son más característicos. En las primeras etapas los micelios blancos parecidos a algodón invaden la corteza exterior, la madera y la tierra adyacente. Más tarde el hongo puede formar placas indefinidas dentro de la corteza y fibras entretejidas de las hifas relativas, no formando nunca los bien definidos abanicos micelianos y los rizomorfos menos frecuentes producidos por el hongo de la raíz del roble *Armillaria mellea.* Más tarde aún la raíz muere y la superficie queda cubierta a menudo por un cojín miceliano duro y oscuro del que pueden brotar las coremias y el crecimiento blanco parecido a algodón.

La podre de la raíz del *Dematophora* difiere de la producida por el *Armillaria* en su distribución errática dentro de un huerto, en el brote parecido a algodón en las raíces en condiciones de elevada humedad, en la ausencia de la etapa de setas y de los bien definidos abanicos micelianos así como de los rizomorfos.

Una característica útil para el diagnóstico cuando se tiene a la mano un microscopio, es una hinchazón en forma de pera al fin de cada célula en los filamentos hifales del hongo, que no hemos encontrado en ningún otro hongo relacionado con las raíces del manzano. Los micelios tienen una gran resistencia a los micro-organismos competidores de la tierra y a la sequía, habiendo sobrevivido en el laboratorio en raíces de manzano por lo menos ocho años con unos cuantos riegos ocasionales.

Una vez establecido en un huerto el hongo parece propagarse principalmente de dos modos, a lo largo y dentro de las raíces de plantas infectadas, y en fragmentos de raíces que a veces se transportan en las operaciones de cultivo. Generalmente el crecimiento miceliano en la tierra se limita a unas cuantas pulgadas de las raíces u otro material invadido en las plantas. Tal vez el agua propague también el hongo, sin que aparentemente ninguna forma de esporos tenga parte importante en su diseminación en California.

Para encontrar que especies de árboles frutales y productores de nueces son susceptibles a los ataques del hongo *Dematophora,* se hicieron pruebas en dos huertos infectados naturalmente y en grandes cajas en donde las plantas se cultivaron en tierra infectada artificialmente. Gran parte de este trabajo se llevó a cabo por Harold E. Thomas, del Colegio de Agricultura de la Universidad de California.

Las siguientes plantas son susceptibles: Membrillo *(Cydonia oblonga),* higuera Black Mission *(Ficus carica),* nogal aceitoso *(Juglans cinerea),* nogal negro del norte de California *(J. hindsii),* nogal negro oriental *(J. nigra),* albaricoque *(Prunus armeniaca),* cerezo Mazzard *(P. avium),* cereza de arena *(P. besseyi),* cerezo agrio *(P. cerasus),* almendro *(P. amygdalis),* durazno *(P. persica),* cerezo negro *(P. serotina),* manzano silvestre siberiano *(Malus baccata),* brotes de manzanos Golden Delicious y McIntosh *(Malus pumila),* manzanos receptores conocidos como East Malling I, II, IV, V, VII y IX y las especies de perales *Pyrus betulaefolia, P. bretschneideri, P. calleryana, P. communis, P. communis cordata, P. regeli, P. ovoidea, P. amygdaliformis* variedad *Persica, P. phaeocarpa, P. serotina, P. serrulata* y *P. ussuriensis.*

Se están probando otros posibles receptores en cuanto a resistencia, especialmente para manzanas y peras. Los manzanos silvestres *Malus floribunda* y *M. toringoides* parecen tener considerable resistencia en pruebas preliminares pero se sabe muy poco sobre su capacidad como receptores para las variedades de manzanas cultivadas localmente.

Las pruebas de resistencia efectuadas durante más de 10 años han revelado dos importantes resistencias existentes en las especies *Prunus cerasifera* y sus híbridos los ciruelos Myrobalan y Marianna. La selección Núm. 29 del ciruelo Myrobalan y la 2624 del Marianna han demostrado ser altamente resistentes y son buenos receptores para variedades comerciales de ciruelos y albaricoques.

Estos receptores y especialmente el Marianna 2624 son también resistentes a la podre de la raíz del *Armillaria* y a los efectos de las inundaciones en tierras pesadas. La repoblación de áreas afectadas con receptores Marianna 2624 de los que pueden cultivarse ciruelos o albaricoques ofrecen las mayores esperanzas en las situaciones a que se adaptan estas frutas.

SE HAN PROBADO MUCHAS SUSTANCIAS QUÍMICAS contra este hongo en latas selladas de tierra y algunas se han probado en los huertos, pero hasta la fecha esas pruebas no han dado resultados favorables.

Deben tomarse todas las precauciones posibles para evitar la propagación del hongo durante los riegos u otras operaciones de cultivo, así como en la transportación y movimiento de existencias de viveros.

H. EARL THOMAS *es profesor de patología de plantas en la Universidad de California y patólogo de plantas de la Estación Agrícola Experimental del mismo Estado en Berkeley. Es co-autor con H. N. Hansen y Harold E. Thomas de los siguientes artículos: La Relación entre el Dematophora necatrix y el Rosellinia necatrix, Hilgardia, tomo 10, páginas 561-564, 1937, y La Podre de la Raíz del Dematophora, Fitopatología, tomo 24, página 1145, 1934.*

STEPHEN WILHELM *es profesor ayudante de patología de plantas de la Universidad de California y patólogo ayudante de plantas de la Estación Agrícola Experimental del mismo Estado.*

NEIL ALLAN MACLEAN *fue anteriormente profesor ayudante de patología de plantas en la Universidad de California, y patólogo ayudante de plantas en la Estación Agrícola Experimental del mismo Estado en Berkeley.*

La plaga de Coryneum de las frutas de hueso

E. E. Wilson

LA PLAGA del Coryneum llamada también agujero de munición, corinosis, plaga del durazno, lunar de la fruta, plaga de invierno y lunar de pústula, la causa el hongo *Coryneum beijerinckii (Clasterosporium carpophilum)*, que se notó por primera vez en Francia en 1853 y después en América del Norte y del Sur, Africa, Australia y Nueva Zelandia. Se ha encontrado en Michigan, Ohio y en muchas otras regiones de este país, pero es grave solamente en los Estados del Lejano Oeste.

Sus huéspedes naturales pertenecen al género *Prunus,* y el durazno *(P. persica),* albaricoque *(P. armeniaca),* melocotón *(P. persica,* variedad *nectarina),* almendro *(P. amygdalus)* y cerezo dulce *(P. avium),* son los principales. Otros huéspedes conocidos son el ciruelo europeo *(P. domestica),* los cerezos silvestres *(P. serotina, P. virginiana* y *P. padus),* el laurel cerezo *(P. lauro-cerasus)* y el *P. davidiana.*

La plaga del Coryneum varía en gravedad en las diferentes frutas de hueso. Por ejemplo, rara vez se encuentra en los cerezos dulces en California, pero es grave en ellos en la costa noroeste del Pacífico.

Ataca los brotes de las hojas en reposo, los brotes florales, las flores, hojas, frutas y ramitas. En California varía grandemente en los cuatro huéspedes principales el grado en que se afectan esas partes de las plantas. En los duraznos y melocotones, por ejemplo, las ramitas y los brotes en reposo se afectan gravemente y en ocasiones también las hojas y flores, pero en general la fruta del durazno no se daña seriamente. En los melocotones es rara la infección de las ramitas, concretándose la enfermedad en su mayoría a los brotes en reposo, hojas y fruta. En almendros ocurren lesiones en las ramitas pero rara vez en abundancia, siendo común en ellos la infección de las hojas y a veces de las flores.

Al principio las lesiones de la plaga del Coryneum consisten en pequeños lunares redondos de color púrpura o negro en la superficie de las partes afectadas. La lesión rara vez tiene un diámetro mayor de cinco milímetros en la fruta, pero a medida que ésta se desarrolla la superficie de la lesión se levanta y se llena de costras. En las hojas tiernas las áreas enfermas pueden aumentar rápidamente y destruir grandes áreas de las mismas y si aparecen lesiones en los pecíolos, la hoja muere desde luego. Con frecuencia las lesiones que se desarrollan en los pecíolos matan gran número de racimos de hojas tiernas y en las hojas maduras las áreas afectadas pronto se separan de los tejidos sanos mediante cortaduras, cayendo al suelo. Se caen las hojas de formación reciente que sólo presentan unas cuantas lesiones, pero las maduras generalmente permanecen en el árbol sin importar el número de lesiones que tengan.

Los brotes afectados son de color más oscuro que los sanos y a menudo, especialmente en los albaricoques, quedan "barnizados" con una delgada capa de goma seca. El hongo mata el retoño aparentemente por invasión entre sus escamas y atacando la ramita cerca de la base de aquél. La invasión de los retoños es común en todos los huéspedes.

En las ramitas de durazno y melocotón, las lesiones que al principio consisten de pequeños lunares levantados de color púrpura, se extienden hasta formar gangrenas necróticas alargadas. Muchas ramitas, especialmente las que se encuentran en la parte inferior del árbol en donde se produce la mejor fruta, mueren a fines de la primavera o principios del verano y por lo tanto, la enfermedad disminuye la superficie productora del árbol en años futuros.

Los dos nombres del organismo productor reflejan diferentes opiniones sobre la naturaleza de sus estructuras fructificantes. Esto no tiene importancia para nosotros, pero daremos especial atención al ciclo vital del *C. beijerinckii*, ocurriendo aquí también algún desacuerdo en relación con el número de estructuras fructificantes. Paul Vuillemin informó en 1888 en Francia que el hongo tiene una etapa sexual que él llamó *Ascospora beijerinckii*. R. Aderhold en Alemania, R. E. Smith en California y Geoffrey Samuel en Australia, estudiaron más tarde cuidadosamente el hongo sin que ninguno encontrara la etapa sexual y aparentemente, por lo tanto, sólo se produce generalmente un tipo de estructura propagadora, una conidia ovoide y amarillenta de cuatro a seis células sostenida por un tallo corto (conidióforo), que se levanta de un sencillo colchón de células del hongo.

Cuando la conidia se desprende del conidióforo y cae en sitio favorable, germina y produce un tubo de gérmenes de una o más de sus cuatro o cinco células. La conidia que se deposita en una ramita u hoja y que queda rodeada de una capa de humedad, forma rápidamente una cubierta gelatinosa a su alrededor. Esa cubierta fija la conidia a las capas inferiores e impide que la arrastren las lluvias, llevándose a cabo la infección por medio de una delgada proyección del tubo de gérmenes que penetra a los tejidos del huésped. En las hojas, las hifas infecciosas penetran directamente a través de la cutícula y rara vez entran a través de las estomas. Después de la penetración de las hifas infecciosas el hongo produce micelios entre las paredes de los tejidos del

huésped y de esos micelios se forman entonces apretados cojines de células hifales que brotan a la superficie y producen conidias.

El *Coryneum beijerinckii,* pasa todo su ciclo en el árbol, y contrariamente a la creencia de Vuillemin, los micelios de las hojas que caen al suelo aparentemente no tienen ningún papel en su desarrollo. El hongo depende para su continuación de los micelios y conidias que permanecen vivos en los brotes y ramitas infectados. En California el hongo experimenta un periodo de condiciones desfavorables en verano cuando la falta de lluvias y las probables temperaturas más elevadas impiden su desarrollo. Durante ese periodo las conidias dentro de los brotes infectados en reposo conservan su vitalidad, a diferencia de las que se encuentran en la superficie de las ramitas. En esa forma siempre hay conidias disponibles para infección aun durante la etapa inactiva del hongo. Después de que comienzan las lluvias en otoño, las conidias se desarrollan en la superficie de las lesiones de las ramitas, produciéndose nuevas conidias dentro de los brotes infectados. En ocasiones el hongo sobrevive en las flores infectadas que permanecen en el árbol.

Como ya lo he hecho notar, la incidencia de las infecciones de las ramitas y retoños difiere en los cuatro huéspedes principales. En consecuencia, encontramos que en los albaricoques, que no están sujetos a infecciones de las ramitas, los brotes infectados en reposo son la fuente de material de inoculación primario. En los duraznos y melocotones las ramitas y los brotes tienen igual importancia como fuentes de inoculación y en el almendro probablemente los brotes frutales infectados son más importantes que los retoños. Por otra parte, la fruta no es una fuente importante, ya que rara vez se producen conidias en sus lesiones.

Los vientos tienen un papel secundario en la diseminación de las conidias. El aire en movimiento no puede desprenderlas de los conidióforos, ni las corrientes de aire pueden desalojarlas del interior de los brotes infectados. El agua que corre sobre las ramitas y brotes logra sin dificultad este paso en la diseminación de la enfermedad y además esparce los esporos en todo el árbol. Las conidias arrojadas hacia abajo por las lluvias producen mayores daños en las ramitas y brotes en la parte inferior del árbol que en la parte superior. La dispersión de las conidias hacia arriba y hacia afuera de sus orígenes aparentemente se lleva a cabo por las salpicaduras y las gotas de lluvia cargadas de esporos esparcidos por los vientos.

Para el proceso de infección así como para la dispersión, el hongo necesita de la humedad suministrada por las lluvias. Para germinar e infectar el huésped, la conidia tiene que estar en una capa de agua, por lo que no ocurren infecciones en tiempo seco. La infección se inicia solamente cuando las partes susceptibles quedan mojadas por el tiempo suficiente para que germine la conidia y que su tubo de gérmenes penetre a los tejidos del huésped. Una vez que esto ocurre el hongo ya no depende de la humedad suministrada por la lluvia, sino que la obtiene directamente del huésped. A su vez, el periodo de tiempo necesario para la infección queda influenciado por la temperatura.

Nuestra información sobre la relación existente entre la temperatura y el crecimiento del hongo no es muy extensa, pero es posible hacer algunas apreciaciones generales en relación con la infección y el desarrollo de las lesiones. Aunque las temperaturas de invierno en California son más bajas que las óptimas para el crecimiento del hongo (aproximadamente 72° Fahrenheit) probablemente nunca son lo suficientemente bajas para evitar la infección y el desarrollo de la enfermedad. Debe recordarse en relación con esto que la temperatura generalmente es más alta en tiempo lluvioso que en tiempo seco. De hecho, la temperatura durante periodos de lluvia rara vez es menor de 45° y a menudo llega a 60°. Por lo tanto, encontramos que la infección ocurre durante los largos periodos de lluvia de mediados del invierno, pero la influencia

de la temperatura es evidente en el periodo de tiempo requerido para la infección y en el periodo de tiempo que transcurre entre la infección y los primeros síntomas visibles.

Para que sea posible la infección a la temperatura más favorable, las partes del huésped deben permanecer húmedas durante varias horas. Una temperatura menor que la óptima prolonga el tiempo necesario para que el hongo tenga entrada a los tejidos del huésped y alarga el periodo de incubación. En tiempo caliente en primavera no es raro encontrar lesiones que se desarrollan cinco o seis días después del periodo de lluvias en el que se inició la infección, pero en invierno pueden pasar 15 ó 18 días antes de que las lesiones se hagan visibles.

Sabiendo algo sobre las condiciones necesarias para la infección y teniendo un conocimiento general de la extensión de los periodos de incubación podemos obtener una información considerable de los datos presentados en la tabla de la página 826. En ella se presentan en forma gráfica el aumento en el número de lesiones de las ramitas y brotes durante las estaciones de 1935-1936 y la precipitación pluvial registrada en ese estación. Notamos primero que hubo lluvias en octubre, noviembre y principios de diciembre y que hubo un pequeño brote de infección de ramitas el 24 de diciembre.

Sobre la base de lo que ya dije antes en relación con la extensión del periodo de incubación, esa infección se inició probablemente durante una o ambas lluvias de diciembre, la última de las cuales terminó unos días antes de que se hicieran visibles las lesiones. Aparentemente, por lo tanto, la infección no se inició durante las lluvias de octubre y noviembre probablemente debido a que fueron demasiado cortas para permitirla. Los datos obtenidos en otros años confirman la opinión de que frecuentemente las lluvias de otoño son demasiado cortas para permitir la infección de las ramitas, pero que esas lluvias inician a menudo abundantes infecciones en las hojas, que sin embargo, son de poca importancia para el árbol, porque las hojas caen poco tiempo después. El subsecuente examen de la tabla revela que se desarrollaron gran número de infecciones de las ramitas en otras dos épocas en invierno y que cada uno de esos brotes siguió a un largo periodo de lluvias.

De nuevo, los datos obtenidos en años diferentes concuerdan en todos los puntos principales y por tanto podemos deducir de ellos algunas conclusiones generales. Primero, no es probable que la infección de las ramitas y brotes en reposo se produzca en grandes cantidades hasta que comienzan los largos periodos de lluvias de invierno. Segundo, la infección puede ocurrir en cualquier tiempo durante el invierno o a principios de primavera, cuando ocurren periodos de lluvia suficientemente prolongados. Ya veremos que esta información ha sido de gran valor para formular un programa fungicida de represión contra la enfermedad.

Como el *Coryneum beijerinckii* sobrevive de una estación a la siguiente únicamente en el árbol, la eliminación de sus fuentes de supervivencia debe ayudar a reprimir la enfermedad. La remoción de las ramitas infectadas durante la poda es impracticable y destruye la madera productiva.

La eliminación de las conidias dentro de las partes enfermas y en ellas por medio de rocíos químicos ha dado sólo resultados parciales. Varios derivados del fenol y del cresol, especialmente el dinitro-o-cresolato de sodio y el pentaclorofenato de sodio destruyen gran número de conidias. La aplicación de esas sustancias en forma de rocíos a los árboles en reposo ha disminuido notablemente en ocasiones la incidencia de la enfermedad. Aparentemente, sin embargo, no destruyen los micelios del *C. beijerinckii* en las ramitas enfermas, lo que permite al hongo producir en breve nuevas cantidades de conidias.

En los duraznos la represión de la plaga del Coryneum por medio de rocíos

protectores es muy efectiva. En 1906 el profesor R. E. Smith obtuvo la supresión casi completa de nuevas infecciones rociando los árboles de durazno con caldo bordelés en proporciones de 10-10-100. Podemos decir que su programa evitó el abandono del cultivo del durazno en algunas regiones de California. Ese programa consistía en rociar los árboles en noviembre o a principios de diciembre y de nuevo en febrero, con el caldo bordelés. El principal objeto de la última aspersión era la prevención del enrollamiento de las hojas, siendo posible omitir esa aplicación después de que se desarrollaron mejores fungicidas.

El doctor Smith demostró que la represión efectiva depende de la oportunidad de las aplicaciones de rocío a principios de la estación de invierno y resumió sus conclusiones más o menos en la siguiente forma: Los árboles tratados en invierno quedaron libres de la plaga del Coryneum y del enrollamiento de la hoja. Los que se trataron en enero quedaron libres del enrollamiento de la hoja pero la plaga los afectó ligeramente, y los que se trataron en febrero y marzo no presentaron enrollamiento de la hoja, pero quedaron gravemente afectados por la plaga.

En nuestros trabajos en la Estación Agrícola Experimental de California se estudió cuidadosamente la oportunidad de los tratamientos de rocío en relación con la caída de las hojas. Naturalmente, el follaje interfiere con la aplicación de rocíos a las ramitas y por tanto es de desearse que se demore el tratamiento hasta que hayan caído las hojas. Los resultados que hemos obtenido indican que esto puede llevarse a cabo si no se demora demasiado el tratamiento. No es de recomendarse la práctica de algunos agricultores de rociar en cualquier tiempo entre la caída de las hojas y fines de diciembre, porque pueden haber ocurrido serias infecciones de las ramitas antes del tratamiento. De hecho cierta cantidad de infección de las ramitas puede ocurrir antes de que caigan las hojas. Los experimentos efectuados entre 1935 y 1941, por ejemplo, demostraron que hubo infecciones antes de la caída de las hojas en dos de las seis estaciones, pero que sólo en una de ellas fueron en cantidad suficiente para causar daños apreciables a los árboles. Aparentemente, por tanto, la práctica de rociar poco tiempo después de la caída de las hojas es bastante segura.

Se espera que el único tratamiento en otoño evite la infección de las ramitas en toda la estación de reposo cuando ocurren lluvias abundantes y prolongadas. Para que sea efectivo en tan largo periodo de tiempo, el depósito de fungicidas debe tener excepcionales cualidades de resistencia a la intemperie y nuestra experiencia demuestra que el caldo bordelés llena admirablemente esos requisitos, ya que es tóxico para las conidias del *Coryneum beijerinckii* y es también sumamente resistente a la intemperie. A menudo se encuentra en las ramitas en primavera una cuarta parte o más del cobre depositado por el caldo bordelés en otoño y muy pocos fungicidas pueden llenar esos requisitos. Un solo tratamiento con cal-azufre protegerá las ramitas durante un corto periodo de tiempo pero no durante todo el invierno. Algunos de los llamados fungicidas de cobre fijo han sido satisfactorios si se aumenta su resistencia a la intemperie añadiéndoles un adhesivo, y las aspersiones con petróleo se usan para ese objeto. Para obtener la adhesividad máxima de ese suplemento, tienen que incorporarse las partículas del fungicida en la fase de petróleo de la emulsión. Una emulsión estable de petróleo en agua no es adecuada, porque las partículas del fungicida permanecen en la fase acuosa y se impregnan con el aceite sólo hasta que el agua de la aspersión depositada en el huésped se ha evaporado. Sin embargo, seleccionando el emulsificante adecuado, se pueden producir condiciones de remojamiento diferencial de las partículas de fungicida por el petróleo.

Hemos considerado hasta ahora la represión de la plaga del Coryneum solamente en los duraznos. El procedimiento para reprimir la enfermedad en los albaricoques es semejante en lo que se refiere a la aplicación del rocío de otoño,

DESARROLLO DE INFECCIONES DE LAS RAMITAS Y DE LAS HOJAS EN LOS DURAZNOS EN RELACION CON LAS LLUVIAS

Condado de Sacramento, Cal.

Núm. de lesiones por 100 ramitas u hojas

250
200
150
100
50
0

INFECCION DE LA HOJA

NIVEL DE LLUVIA

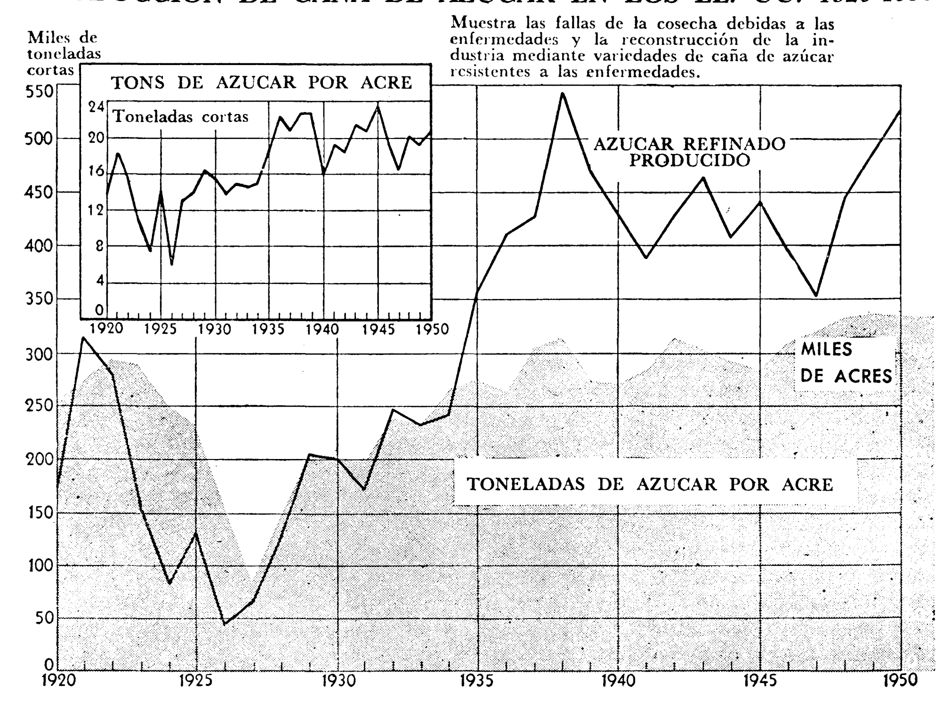
INFECCION DE LAS RAMITAS

Fechas de las aspersiones

30 10 20 30 9 19 29 9 19 29 8 18 28 7 17 27 8 18 28 7 17

OCT. NOV. DIC. ENERO FEB. MAR. ABR.

PRODUCCION DE CAÑA DE AZUCAR EN LOS EE. UU. 1920-1950



ya que su objeto principal es evitar que el hongo ataque los brotes en reposo. Como las infecciones de las hojas y frutas causan graves pérdidas en los albaricoques, puede ser necesario aplicar otro rocío en primavera.

Las investigaciones efectuadas en California y en Australia sobre la oportunidad de este tratamiento, demostraron que se evitan las infecciones en las hojas y frutas rociando los árboles inmediatamente después de que broten las flores sin abrir de los botones de invierno, pero antes de que se abran los pétalos. A veces puede ser necesaria una segunda aplicación después de la caída de los pétalos, pero en general es suficiente el tratamiento de otoño seguido por el de antes de la caída de los pétalos. Como en muchas partes de California se aplica un tratamiento antes de la floración contra la plaga de las flores de la podre café, el aplicar el programa de dos tratamientos no implica ningún gasto adicional.

Los primeros intentos de reprimir la plaga del Coryneum en los almendros siguiendo el mismo procedimiento que para los duraznos, dieron poco resultado y pronto nos dimos cuenta en nuestros experimentos que la plaga del Coryneum en los almendros ocurre mucho menos en invierno que lo que se creía, es decir, que aunque se encuentran presentes las infecciones de las ramitas y de los brotes en reposo, no son tan comunes como para destruir cantidades apreciables de ramitas o de suministrar una gran abundancia de conidias para infecciones. Además, la infección de los brotes en reposo ocurre aparentemente con más frecuencia a principios de la primavera que en invierno y en cualquier forma, un tratamiento con caldo bordelés inmediatamente antes de que comiencen a abrirse los botones florales disminuye el número de brotes infectados. Además ese tratamiento aminora subsecuentemente la cantidad de ataques a las flores y racimos de hojas que pueden constituir una etapa grave de la plaga del Coryneum en los almendros. La experiencia ha indicado la necesidad de un rocío adicional para prevenir infecciones en las hojas en años en que las lluvias se prolongan hasta fines de primavera. Este rocío se aplica ahora poco tiempo después de que los árboles están completamente en flor.

Se volvió a examinar más tarde la oportunidad del primer tratamiento y se decidió abandonar la represión de las infecciones de los brotes en reposo en favor de una prevención más efectiva de las infecciones de los racimos de hojas y flores durante la estación de floración. El primer rocío se aplica ahora inmediatamente después de que brotan los botones florales de los retoños de invierno, pero antes de que se desplieguen los pétalos. Un tratamiento en esta etapa de desarrollo del huésped ayuda también a evitar la plaga de las flores de la podre café.

E. E. WILSON *es profesor de patología de plantas de la Universidad de California en Davis, en donde se ha dedicado al estudio de las enfermedades de los árboles frutales desde 1929.*

Las podres de la raíz en el Oriente

C. N. Clayton

LAS ENFERMEDADES de podres de la raíz matan muchos árboles frutales en los huertos en la parte oriental de los Estados Unidos de Norteamérica cada año. Esa pérdida anual de árboles en los huertos en producción no es muy espectacular, pero es bastante importante y a menudo causa grandes preocupaciones a los dueños de huertos. Como la muerte de árboles frutales debido a podres de la raíz ocurre con más frecuencia después de que llegan a la edad productiva, la pérdida para el cultivador incluye la inversión en el desarrollo del árbol así como su protección potencial. Además, la reducción de rendimiento debido al pequeño tamaño y a la mala calidad de la fruta de árboles infectados, aumenta notablemente el costo de producción.

Varias especies de hongos parásitos causan las enfermedades infecciosas de podres de la raíz de los árboles frutales. Algunas de esas enfermedades tales como la podre negra de la raíz del manzano, causada por el *Xylaria mali,* quedan restringidas en su distribución a ciertas áreas y a unas cuantas cosechas. Otras, tales como la podre del Armillaria de la raíz o podre de la seta, causada por el *Armillaria mellea,* afectan muchas clases de plantas leñosas en gran parte de este país así como en otros muchos.

Las enfermedades de la podre de la raíz causadas por diversos hongos parásitos tienen síntomas semejantes en aquellas partes del árbol que quedan sobre la superficie de la tierra. Los árboles frutales afectados con la podre de la raíz muestran detención del crecimiento de las hojas y ramas y amarillamiento y marchitamiento de las hojas. La muerte de un árbol infectado ocurre después de que un hongo de la podre de la raíz mata la corteza y el cambium del árbol.

No se puede hacer un diagnóstico seguro de la podre de la raíz basándose en los síntomas que ocurren sobre la superficie de la tierra porque los daños a la raíz o el circundamiento del tronco por los insectos, roedores, el frío o las sustancias químicas producen síntomas más o menos semejantes. El diagnóstico de las enfermedades parasitarias de la raíz sólo puede hacerse mediante el examen de las raíces infectadas o de las estructuras fructificantes especializadas como los esporósforos, rizomorfos o escleras. Sin el examen microscópico y sin aislar el hongo productor, a menudo es imposible diagnosticar la causa de la podre de la raíz.

Aquí se discuten las siguientes enfermedades de podres de la raíz de los árboles frutales temporales en los Estados del Este: Podre blanca de la raíz, del manzano, podre negra de la raíz del manzano y podre de la raíz del clytocibe.

LA PODRE BLANCA DE LA RAÍZ DEL MANZANO se debe a un hongo, el *Corticium galactinum,* que se conoce desde hace muchos años como parásito de los manzanos. En 1902 un investigador del Departamento de Agricultura informó que el hongo era un parásito de los manzanos ampliamente distribuido en West Virginia, Kentucky, sur de Illinois, Arkansas y Oklahoma, y se dijo que

la enfermedad había causado pérdidas considerables a los cultivadores de manzanos en esos Estados durante los 30 años anteriores, en huertos establecidos en tierras nuevas. Se sugirió que el patógeno se transmitía a los manzanos tiernos de los robles cercanos. Los estudios iniciados en 1932 descubrieron que la podre blanca de la raíz estaba causando la muerte de muchos árboles en los huertos de Virginia, Maryland, Tennessee, Delaware e Indiana. En Carolina del Norte se ha encontrado la podre blanca en manzanos tiernos y en producción en muchos huertos.

La enfermedad se confina a los huertos que se establecieron en tierras nuevas o a los que están próximos a bosques. Se ha encontrado que el patógeno crece abundantemente en la zarzamora, zarzamora rastrera, la grosella japonesa, el cornejo, el zumaque, la colleja blanca, el acebo y la Kalmia. En 1951 el *C. galactinum* causó una podre de la raíz en las plantas ornamentales y en las herbáceas perennes de muchas clases en un lugar de Maryland. La lista de plantas susceptibles incluía especies de índigo azul silvestre, jazmín de invierno, iris, saginia, peonía, almendro de flor, ciruelo de flor doble, espírea, viburno y durazno.

Se ha informado que el *C. galactinum* causa una podre de la raíz del pino blanco y una podre del abeto, cedro blanco del Oeste y pinabete. Según E. A. Burt, de los Jardines Botánicos de Missouri, el hongo de la podre blanca de la raíz esporula en una gran variedad de capas secundarias incluyendo las maderas tanto de coníferas como de especies de hojas anchas. L. T. White, de Canadá, hizo una nueva descripción del hongo en 1951 y dijo que ocurría desde Canadá hasta Texas y la costa del oeste del Pacífico, y en Europa, las Indias Occidentales y Japón.

El hongo aparece en la superficie de las raíces de los manzanos infectados en forma de una capa de micelios de color blanco o crema que puede persistir por varios años en los tocones y raíces de los manzanos viejos. La madera debajo de la corteza de los árboles infectados, muestra a menudo lunares característicos de ojo de pájaro o zonificados. A veces las raíces infectadas se vuelven nudosas y retorcidas. Después de que se pudre la madera de los árboles infectados, se vuelve muy suave y ligera de peso. El patógeno produce esporos en una capa himenial poco notoria en la superficie de las raíces, en la superficie de la tierra, en la base del árbol o en cavidades abiertas en la tierra, siendo esa capa de color blanco o crema cuando se seca, y de color blanco encerado o amarillo ocre cuando está húmeda.

Durante 15 años o más de observar la enfermedad en los huertos de manzanos, J. S. Cooley, del Departamento de Agricultura, encontró que el hongo de la podre blanca de la raíz atacaba con mucha frecuencia los manzanos en el collar, el punto de unión de la raíz y el tronco, y que aparentemente el hongo no se propagaba con facilidad en la tierra, sino por medio de esporos transportados por el viento o por medios manuales. Los árboles morían dos años después de que las partes que quedaban arriba de la superficie de la tierra mostraban síntomas de la enfermedad, pero la podre blanca de la raíz puede atacar árboles de todas edades.

Al iniciar un experimento en dos huertos de Virginia, el doctor Cooley encontró que algunos manzanos que tenían 37 años de edad morían en un periodo de ocho años cuando más de la mitad de los trasplantes de manzanos en tierras infectadas quedaban infectados con la podre de la raíz. En un huerto de North Carolina, los manzanos tiernos que se plantaron en sitios donde se habían removido árboles afectados por la enfermedad, murieron en un año.

En 1940, Cooley y Ross W. Davidson informaron del éxito de la inoculación de las raíces de manzanos tiernos con cultivos puros del hongo.

La enfermedad de la podre negra de la raíz en el manzano, causada por el *Xylaria mali*, ocurre en el Sureste y en las zonas centrales del sur de los

Estados Unidos de Norteamérica, principalmente de Maryland a South Carolina, al oeste de Arkansas y en Illinois. En esas regiones la podre negra de la raíz es probablemente la podre parasitaria de la raíz más común y destructora en los manzanos. El hongo ataca el roble y probablemente otros árboles temporales. Se han infectado el arce, olmo, uva, sasafrás y fresno mediante inoculaciones, pero no sabemos si son susceptibles a la infección en condiciones naturales.

Frecuentemente se encuentran cuerpos fructificantes largos y parecidos a dedos en la base de los árboles enfermos. Estas estromas productoras de esporos son blancas al principio y producen muchos esporos hialinos de una célula, que pronto se vuelven de color negro y para el otoño se han formado ascósporos maduros en la superficie de las estromas. Otra característica es que la superficie de las raíces afectadas queda cubierta con una capa estromática negra parecida al carbón. La madera de las raíces infectadas se vuelve quebradiza, y en las etapas avanzadas de la enfermedad es muy fácil arrancar de raíz los árboles, porque las raíces se rompen con facilidad cerca del tronco con el esfuerzo.

Los síntomas de la podre negra de la raíz sobre la superficie de la tierra son semejantes a los de otras enfermedades graves. Las hojas de los árboles enfermos toman un tinte amarillo pálido y muchos brotes laterales dejan de crecer. Los brotes terminales son cortos y tienen el aspecto de un escaso crecimiento de follaje. En las últimas etapas, una o más de las ramas principales pueden morir, permaneciendo normales las demás, aunque más comúnmente ocurre la muerte de todo el árbol. Los árboles en producción en las últimas etapas de la enfermedad tienden a aumentar esa producción, pero las frutas son pequeñas y de mala calidad.

La enfermedad de la podre negra de la raíz no mata los manzanos tan rápidamente como la podre blanca. Aunque son susceptibles los árboles de todas edades, la mayoría de los que mueren a consecuencia de la podre negra tienen por lo menos diez años. Los árboles infectados rara vez mueren en una sola estación después de la infección, ya que el hongo se propaga de una raíz a otra en un árbol y éste puede morir tres o cuatro años después de la infección. Cada año se afectan unos cuantos árboles más en un huerto de aquellos que contienen el hongo, así que eventualmente puede morir el 25% o más de todos ellos, o tienen que ser destruidos debido a la enfermedad. Cuando muere un árbol o tiene que removerse a consecuencia de la podre negra, no es aconsejable ese sitio para replantar, y como se sabe que el periodo de tiempo en que el organismo persiste en la tierra puede ser hasta de 16 años o más, el replantar los árboles significaría correr el riesgo de un nuevo brote de la enfermedad.

La mejor temperatura para el crecimiento del hongo de la podre negra así como para la infección es de cerca de 77° Fahrenheit, no ocurriendo ningún crecimiento a más de 95° o menos de 41°. El hongo puede penetrar directamente a través de la corteza o a través de las heridas. La infección máxima parece ocurrir en julio a causa de una disminución en la actividad metabólica de las raíces a mediados del verano.

La fuente más importante de material de inoculación son los micelios en las raíces de los árboles enfermos, aun cuando los ascósporos se producen en gran abundancia e indudablemente se transportan a grandes distancias por el viento y otros medios. El hongo puede sobrevivir a la muerte de la planta huésped durante muchos años y servir como material de inoculación que puede infectar los manzanos replantados.

Se ha encontrado una alta incidencia en la podre negra de la raíz dentro de dos o tres años en manzanos tiernos plantados en tierras de huertos totalmente infectados en West Virginia. Se probaron gran número de clonos de la especie *Malus* expuestos a infección natural, y se encontró que ninguno de los

vástagos de ellos o los retoños de semillas inoculados con el *Xylaria mali* de cultivos puros, dio muestras de resistencia al hongo.

Se ha informado que otra especie de *Xylaria,* el *X. polymorpha,* ocurre en los manzanos en Virginia, New York y Georgia, pero ese hongo no es tan fuertemente parásito como el *X. mali.*

He encontrado que en North Carolina la podre de la raíz del Armillaria es la causa principal de la muerte de los duraznos. La enfermedad ha destruido también manzanos y duraznos en tierras arcillosas y arenosas en varias otras regiones de North Carolina. La enfermedad ocurre con más frecuencia en huertos plantados en tierras nuevas y en esas localidades los trozos de madera invadidos por el hongo han servido de material de inoculación para infectar las raíces de las cosechas frutales.

En los Estados del Sureste otro hongo de seta, el *Clitocibe tabescens,* causa una podre de la raíz en los perales, duraznos, manzanos y otras plantas leñosas. La enfermedad de la podre de la raíz del Clitocybe es tan semejante a la del Armillaria en sus síntomas y en sus efectos en las plantas, que sólo puede hacerse un diagnóstico positivo en presencia de las setas o con estudios de cultivos. Una diferencia principal entre las setas del *Clitocybe* y del *Armillaria* es que este último tiene un anillo en la estipa y el primero carece de él.

La represión de las enfermedades de podres de la raíz en la parte oriental de los Estados Unidos de Norteamérica, consiste principalmente en evitarlas plantando árboles en tierras que no alberguen trozos de material leñoso en que algún hongo de las podres de la raíz pueda estar presente.

Es absolutamente necesario el cuidado en la remoción de árboles enfermos para evitar la propagación del material de inoculación del hongo de la podre de la raíz de un lugar a otro. No se conocen receptores resistentes, y los que se conocen no son satisfactorios por una u otra causa. El empleo de fumigantes químicos para matar el hongo en los desechos de material leñoso en la tierra antes de plantar árboles, ofrece algunas posibilidades.

N. C. CLAYTON *es patólogo de plantas del Colegio del Estado de North Carolina en Raleigh y se ha dedicado a investigaciones sobre enfermedades de las cosechas frutales en ese Estado desde 1945.*

Las enfermedades de virus de las frutas de hueso

L. C. Cochran y E. L. Reeves

SE HAN CULTIVADO frutas de hueso en Norteamérica desde hace unos 300 años, pero hasta 1930 sólo se sabía que las afectaran cinco enfermedades de virus.

El amarillamiento del durazno, la primera enfermedad de virus que se supiera que afectaba el durazno, puede haber ocurrido en los alrededores de Filadelfia desde 1750. Siete epidemias, la última en 1920, destruyeron los huertos en diferentes regiones del país. El duraznito, que se creía que era causado por una especie del virus del amarillamiento del durazno, se hizo tan grave en esa misma área geográfica, como lo fue el amarillamiento a fines del siglo XIX y ahora causa mayores daños que éste. La satura roja, que se creía que era

causada por otra especie del virus del amarillamiento del durazno, se conoció por primera vez alrededor de 1910. La roseta y la enfermedad del falso durazno aparecieron en el sureste de los Estados Unidos de Norteamérica aproximadamente al mismo tiempo que el duraznito más al Norte. La enfermedad del falso durazno se ha convertido en la más grave de las enfermedades de virus de esa fruta, y se han destruido más de 1.500,000 duraznos infectados por ella sólo en los huertos de Georgia.

Desde 1930 se han encontrado en Norteamérica más de 40 nuevas enfermedades de virus en los duraznos, melocotones, ciruelos, cerezos dulces, cerezos agrios, albaricoques, almendros y muchas especies ornamentales y silvestres del género *Prunus*.

Es verdaderamente extraño que hayan ocurrido tan repentinamente tantas enfermedades, y tanto los cultivadores como los investigadores se preguntan porqué y de dónde vinieron. No pueden atribuirse a importaciones del extranjero porque aparentemente sólo unas cuantas de las que se conocen en Norteamérica se han encontrado en el extranjero y probablemente esas enfermedades se propagaron al extranjero desde América, por lo que se cree que la mayoría de nuestros virus de las frutas de hueso son nativos de Norteamérica y han infectado nuestras existencias durante los procesos de cultivo de la fruta.

El amarillamiento del durazno se reconoció poco tiempo después de que se inició el cultivo del durazno en Massachusetts alrededor de 1630, lo que indica que el virus que lo causa se encontraba presente en otros huéspedes de los cuales se propagó rápidamente a los duraznos. A medida que se propagó el cultivo del durazno, lo acompañó la enfermedad del amarillamiento hasta que llegó al límite del radio de acción del vector de la enfermedad. El amarillamiento del durazno puede haberse propagado a zonas fuera del radio de acción del vector en el material de viveros, pero como eventualmente el amarillamiento mata los duraznos y no había vector que propagara al virus que lo causa a otros árboles, la enfermedad nunca pudo establecerse.

El duraznito y la sutura roja del durazno muestran cierta relación con el amarillamiento y generalmente se atribuyen a razas que se han desarrollado de ese mismo virus del amarillamiento. Por lo contrario, la roseta tiene una distribución geográfica diferente de la del amarillamiento y tiene pocas características en común con éste. La roseta apareció en los duraznos poco tiempo después de que se extendiera su cultivo a Georgia, lo que es indicio de su existencia nativa, posiblemente en los ciruelos silvestres. Parece probable que la enfermedad del falso durazno se haya iniciado también en Georgia, de donde se extendió al Norte y al Oeste.

El mosaico del durazno estaba ya extensamente distribuido cuando se descubrió en 1931. Las investigaciones efectuadas en años siguientes comprobaron su presencia a más de 600 millas al sur de la frontera con México así como en varias localidades de los valles del Río Grande y del Río Colorado en los Estados Unidos de Norteamérica. Su alta incidencia en varias especies de *Prunus* en esas áreas, indica que puede haber existido por largo tiempo antes de que fuera descubierto, pero no se notó sino hasta que se propagó a zonas de intenso cultivo, en las que produjo efectos desastrosos. Su distribución indica que el mosaico del durazno puede haberse concentrado en las cercanías de El Paso y que se propagó localmente entre los pueblos indios por medio de los ciruelos infectados que entonces se propagaban generalmente por medio del trasplante de retoños parásitos. Se introdujo probablemente en las zonas productoras de duraznos de Colorado, Utah y sur de California y Texas, en material infectado de viveros que se había cultivado a proximidad de los ciruelos infectados. Es probable que el amarillamiento del cerezo agrio haya ocurrido desde hace muchos años en los huertos, pero no se reconoció a causa de la presencia de otros desórdenes que causaban la caída de las hojas.

Es más difícil de explicar la distribución de la enfermedad X o de la enfermedad X del Oeste. Los informes de los cultivadores y la extensión de ellas, indican que ambas ocurrían en algunas áreas muchos años antes de que se reconocieran. La variación en la expresión de síntomas en diversas áreas indica la presencia de formas muy distintas. Cuando se conoció por primera vez la enfermedad X se limitaba a una localidad en Connecticut, pero en unos cuantos años se propagó rápidamente hacia el Oeste en los cerezos silvestres y quince años más tarde se hallaba bien establecida en la parte central del norte del Medio Oeste.

La gamuza del cerezo se conoció por primera vez algunos años antes de que se reconociera la enfermedad X del durazno y en aquel entonces quedaba limitada a una pequeña área en el distrito Bay del centro de California. Ahora se sabe que el virus que causa la gamuza del cerezo infecta los duraznos y produce síntomas casi idénticos a los de la enfermedad X del Oeste. Esta última enfermedad se está extendiendo rápidamente en las principales áreas productoras de durazno del centro de California. La enfermedad X del Oeste se ha extendido grandemente en los valles centrales de Washington y Oregon al este de la cordillera Cascade, en el sur de Idaho y en el centro de Utah. La semejanza de síntomas producidos en varios huéspedes por los virus que causan la enfermedad X y la enfermedad X del Oeste en el durazno, la gamuza del cerezo y tal vez algunos otros, indica la posibilidad de que hayan tenido un origen común.

El origen de muchas enfermedades es un misterio, especialmente las de los cerezos en el oeste de los Estados Unidos de Norteamérica. El cultivo de las frutas de hueso en esa área y especialmente la industria de viveros, se consideran todavía como relativamente recientes. Parece lógico que algunos de los virus hayan existido en huéspedes nativos y que a medida que se extendieron las cosechas frutales se propagaran a los árboles frutales. La actual ocurrencia de ciertas enfermedades de propagación relativamente lenta estaría de acuerdo con esa teoría y la evidencia demuestra que la enfermedad del moteado de las hojas de los cerezos dulces ocurría en los cerezos cerca de Wenatchee desde más de 20 años antes de que fuera reconocida, habiéndose demostrado que es nativa en los cerezos amargos cercanos a los huertos infectados, pero su propagación a los huertos comerciales fue relativamente hasta antes de 1930. Las enfermedades que tienen rápida propagación natural tales como la cereza albina del sur de Oregon y la cerecita del área del Lago Kootenay de Columbia Británica, indican ya sea una introducción reciente, o la introducción en un huésped que a su vez es favorable a un vector eficiente.

El tratar de establecer el origen de los virus es como tratar de explicar otras clases de vida. No hay más evidencia en favor de alguno de sus orígenes que el pensar que pueden haber evolucionado en idéntica forma que otras especies lo han hecho. El que se vuelvan abundantes en una localidad sólo prueba que se han introducido en un medio favorable a ellos o que ya se encontraban presentes y el medio se ha vuelto favorable.

LA IMPORTANCIA ECONÓMICA DE CADA ENFERMEDAD de virus que afecta las frutas de hueso tiene variaciones notables.

El amarillamiento del durazno se extendió tanto en el noreste de los Estados Unidos de Norteamérica y en los Estados de los Grandes Lagos en etapas epidémicas, que causó la desaparición del cultivo del durazno por algún tiempo en ciertas localidades. El falso durazno continúa siendo una grave amenaza para su cultivo, especialmente en Georgia y Alabama. El mosaico del durazno ha causado la pérdida de más de 200,000 árboles de durazno en el suroeste de los Estados Unidos de Norteamérica y sigue siendo incontrolable en muchas áreas. La enfermedad X del Oeste ha causado grandes pérdidas en los huertos

de duraznos en los Estados del Noroeste y es responsable de la desaparición del cultivo del durazno en algunas localidades. Las investigaciones efectuadas en varios Estados indican que más de una tercera parte de todos los cerezos agrios de este país están infectados con el amarillamiento de ese árbol. La producción de fruta en los cerezos agrios totalmente infectados se ha reducido a 50% o menos, lo que indica una reducción total en la cosecha por lo menos de 15%. Interpretado en términos de una cosecha que vale 45 millones de dólares, el amarillamiento del cerezo agrio causa una pérdida anual que se calcula en más de cinco millones de dólares.

Algunas otras enfermedades de virus constituyen amenazas en potencia para las frutas de hueso a causa de su capacidad de destrucción de los árboles o de las cosechas, pero son de distribución limitada y sólo han causado pérdidas graves localmente. La cereza albina es la principal responsable de la desaparición de los cerezos en el valle del Río Rogue en el oeste de Oregon en donde se ha propagado rápidamente en todos los huertos. La enfermedad se limita a esa área que queda aislada por las montañas de las más importantes áreas productoras de cerezas. La fruta rosada del cerezo agrio, la hoja áspera del cerezo, la verruga del durazno, el mosaico amarillo del brote del durazno y la viruela anular del albaricoque son enfermedades que destruyen el valor comercial de sus huéspedes y que han causado graves pérdidas locales, pero que todavía se limitan solamente a ciertas localidades.

La hoja retorcida del cerezo, la hoja moteada del cerezo, y la lama moteada necrótica del cerezo, que también ocurren localmente, destruyen el valor de algunas variedades hortícolas de cerezos, pero sólo causan pérdidas parciales de las cosechas en otros. En contraste con ellas está la cerecita, una enfermedad que afecta los cerezos dulces del área del Lago Kootenay de la Columbia Británica. Su ocurrencia se limitó a un solo huerto cuando se observó por primera vez en 1933, pero durante los siguientes quince años se extendió a una área de 100 millas de diámetro a pesar de las barreras montañosas, de los grandes lagos y de las grandes distancias entre huertos. La cerecita reduce la fruta a la mitad de su tamaño normal y destruye su sabor, pero no produce síntomas en el árbol o en las hojas, y su rápida propagación en el área infectada y los graves efectos que causa en la fruta, hacen de ella una seria amenaza en los distritos de huertos de cerezos dulces.

Un buen número de las enfermedades de virus que afectan las frutas de hueso, causan sólo pérdidas pequeñas. Algunas han producido efectos notables en unos cuantos árboles, pero su ocurrencia ha sido limitada, mientras que otras tienen una distribución más amplia pero causan solamente efectos mínimos. El lunar de anillo es casi universal en algunas especies de *Prunus,* especialmente los cerezos en el oeste de los Estados Unidos de Norteamérica, pero después de las etapas iniciales de la infección, sin embargo, los daños parecen limitarse a una posible disminución del vigor de los árboles. Aunque estos virus son relativamente sin importancia desde un punto de vista económico, su presencia complica las investigaciones.

La expresión de las enfermedades de virus en las plantas se indica generalmente por el desarrollo de algunos cambios anormales o fuera de tipo en el aspecto de los árboles enfermos comparados con los sanos o normales, y a esas características anormales se les llama síntomas. Generalmente se acepta la demostración de que un síntoma dado es causado por un virus si se puede reproducir ese síntoma en una planta sana comparable por medio de un método de transmisión determinado en ausencia de cualquier patógeno visible. Como los virus de las plantas son patógenos obligatorios que no pueden cultivarse fuera de sus huéspedes y que generalmente son demasiado pequeños para

que pueda determinarse su presencia con equipo ordinario, es necesario depender de los síntomas que producen para indicar su presencia a fin de determinar su identidad.

Los síntomas de las enfermedades de virus en las frutas de hueso varían desde efectos demasiado leves para que puedan reconocerse, hasta varias clases de anormalidades de la fruta y del follaje y aun la muerte de los árboles afectados. Los tipos más comunes de síntomas son los que se expresan en las hojas. En vez del color verde uniforme de las hojas normales, en las hojas enfermas se producen diseños compuestos de lunares, anillos, manchas o rayas de color verde pálido, amarillo, o tonos de rojo, café o negro. Algunas enfermedades hacen que las hojas se vuelvan uniformemente cloróticas o coloreadas. La reducción de su tamaño, la deformación, muerte y caída de las hojas, son también síntomas comunes. La falta de producción de fruta, la falla de ésta para madurarse o para madurarse a su tiempo normal y la deformación de las frutas son efectos comunes de las enfermedades de virus. Debe reconocerse que otros factores tales como los daños causados por los insectos, los debidos a rocío químicos, los desórdenes de la nutrición, las enfermedades causadas por hongos y bacterias y ciertos factores genéticos, causan anormalidades semejantes, por lo que esas anormalidades en las plantas no indican la presencia de un virus.

Bajo la base de sus síntomas, las enfermedades de virus de las frutas de hueso podrían dividirse en los siguientes grupos:

Mosaicos: Los que producen diseños cloróticos, moteados o necróticos en las hojas. Las enfermedades de esta clase son: En el durazno, mosaico, mosaico amarillo del brote, moteado, lunar de anillo, lunar asteroide, lunar necrótico de la hoja, red dorada, calicó y roncha. En el cerezo dulce, moteado de la hoja, moteado mohoso, hoja retorcida, mosaico rugoso, moteado Lambert, moteado mohoso necrótico, hoja desgarrada y hoja pinta. En el cerezo agrio, lunar de anillo necrótico. En el ciruelo, rayado, lunar blanco y mosaico constrictor standard. En el albaricoque, viruela anular. En el almendro, calicó del almendro.

Amarillamientos: Los que causan una clorosis general de parte o de todas las hojas, acompañada a veces de defoliación y falla de las frutas para madurarse: En el durazno, amarillamiento, duraznito, sutura roja, roseta, enfermedad X. En el cerezo dulce, gamuza, albina, cerecita y cerecita amarga. En el cerezo agrio, amarillamiento, moteado verde de anillo y fruta rosa.

Raquitismo: Los que causan internodos cortos que resultan en un crecimiento raquítico acompañado generalmente de un color verde más oscuro: En el durazno, falso durazno, raquitismo Muir y mosaico de roseta. En el ciruelo, raquitismo.

Fallas de los brotes: Se caracterizan por la muerte y caída de los brotes del crecimiento de la estación anterior durante la estación de reposo, sin diseños cloróticos o necróticos en las hojas: En el durazno, ramita de sauce. En el almendro, falla Drake del brote.

Excrecencias: Los que causan crecimientos en los órganos de las plantas: En el durazno, verruga. En el cerezo dulce, hoja áspera.

Gangrenas: Los que causan cavidades necróticas en la corteza y que producen grandes gangrenas a medida que envejece la corteza: En el cerezo dulce, gangrena negra. En el ciruelo, gangrena de diamante.

Se sabe que muchas de las enfermedades de virus que afectan las frutas de hueso se propagan en los huertos pero varían mucho en su rapidez de propagación. Se han determinado insectos vectores para cuatro enfermedades, el amarillamiento del durazno, el duraznito, el falso durazno y la enfermedad X del Oeste y se presume que la propagación de las demás, que se lleva a cabo sin intervención del hombre, se debe también a los insectos.

Todos los vectores encontrados hasta la fecha son saltamontes de las hojas, y todos han demostrado ser capaces, una vez que se han alimentado en plantas enfermas y adquirido el virus, de conservarlo durante largo tiempo. Esos vectores son más fáciles de encontrar que los que transmiten los virus por contaminación mecánica de sus partes bucales y que los pierden después de una o dos alimentaciones.

La ecología de los insectos vectores es de importancia en la propagación de los virus. Los que se mueven libremente, especialmente si caminan grandes distancias, tienden a transportar los virus en forma semejante. Los que tienen pocos ejemplares alados tienden a propagar los virus en las cercanías. Los vectores de la enfermedad del falso durazno tienen larga vida, son grandes y fuertes y pueden moverse muy lejos. El falso durazno se propaga en forma irregular y a menudo ocurren nuevos brotes en el extremo más lejano de un huerto, muy lejos de la fuente de infección. Al contrario, la enfermedad del mosaico amarillo de los brotes del durazno, parece propagarse en colonias estrechas. No se conoce todavía el vector de esta enfermedad, pero debe ser un insecto con escasa capacidad para volar.

Los virus que afectan las plantas leñosas se han transmitido experimentalmente injertando tejidos de plantas enfermas en plantas sanas. En algunas enfermedades la transmisión puede efectuarse con cualquier tejido de plantas enfermas, pero en otras es necesario seleccionar tejidos de ramitas que tengan hojas o frutas que muestren algunos síntomas. El procedimiento común consiste en emplear escudos de los brotes o corteza de las plantas infectadas e insertarlos bajo la corteza mediante un corte en T empleado comúnmente para injertar. Se han empleado con éxito otros tejidos tales como trozos de fruta, secciones de hojas, pétalos de flores y virutas de madera como material de inoculación de algunos virus. Se han hecho muchos intentos para transmitir los virus de las frutas de hueso por medio de los jugos secretados por los tejidos de árboles enfermos, pero ninguno ha tenido éxito de árboles enfermos a árboles sanos.

Se ha demostrado que los virus del lunar de anillo y del amarillamiento del cerezo agrio se propagan de las semillas de ciertas especies a los brotes. Se encontró que el lunar de anillo se propaga de 1 a 3% en las semillas de durazno y en porcentajes más altos en las semillas de cerezos Mazzard y Mahaleb, y que el amarillamiento del virus se propaga en las semillas de cerezo Mahaleb. Los estudios efectuados con muchos otros virus, especialmente los del mosaico del durazno, falso durazno, amarillamiento del durazno y la enfermedad X del Oeste, han demostrado que no se transmiten en la semilla. Puede atribuirse una gran parte de la extensión geográfica mundial de los virus del lunar de anillo y del amarillamiento del cerezo agrio a su propagación en las semillas y si puede emplearse este razonamiento, eso es una prueba adicional de que la mayoría de las demás enfermedades de virus que tienen una distribución geográfica limitada, no se transmiten en las semillas de especies de durazno o cerezo que se emplean comúnmente como receptoras.

El periodo de incubación de una enfermedad de virus se considera generalmente como el tiempo que transcurre entre la infección y el desarrollo de los síntomas. El periodo de incubación de algunas enfermedades de virus de las frutas de hueso es largo, pero en la mayoría de los demás árboles infectados en otoño los síntomas se desarrollan durante la siguiente estación de crecimiento. La longitud del periodo de incubación queda grandemente influenciada por la estación en la que aquélla ocurre. En algunas enfermedades, las inoculaciones hechas a principios de primavera cuando los árboles están saliendo del periodo de reposo pueden resultar en desarrollo de los síntomas en dos o tres semanas, pero si ocurren después que se ha iniciado el crecimiento, el desarrollo de los síntomas puede demorarse grandemente y comúnmente se limita

a los tejidos cerca del punto de inoculación y a los extremos de los retoños vigorosos que crecen cerca de ese punto. A veces puede forzarse el desarrollo de los síntomas podando los brotes hasta cerca del punto de inoculación, produciendo así retoños parásitos. Esos brotes nuevos de crecimiento rápido absorben el virus y desarrollan síntomas.

Algunos virus de frutas de hueso requieren más de un año para el desarrollo de síntomas. La expresión de la enfermedad del falso durazno depende de una cantidad suficiente de virus en las raíces y necesita de 18 meses a tres años. Bajo condiciones de campo el amarillamiento del cerezo agrio, la fruta rosada del cerezo agrio, la cerecita amarga, la sutura roja del durazno y otras enfermedades, requieren a menudo más de un año para que se desarrollen los síntomas. La gangrena negra del cerezo dulce, la ramita de sauce del durazno y la gangrena de diamante del ciruelo no presentan síntomas característicos en el crecimiento de un año y por lo tanto se necesitan dos años o más después de la inoculación para que el crecimiento infectado presente síntomas identificables.

Los virus difieren en su capacidad de translocación dentro de los árboles infectados. En la mayoría de las enfermedades, los árboles tiernos de vivero inoculados en el otoño se enferman uniformemente cuando el crecimiento se desarrolla el año siguiente, indicando que el virus se ha vuelto completamente sistemático.

En los árboles más grandes, los virus de las frutas de hueso suelen necesitar una o más estaciones de crecimiento para que queden completamente distribuidos. Otros virus se mueven lentamente en los tejidos pero con el tiempo se vuelven completamente sistemáticos. Si se introduce el virus de la hoja áspera en el tallo principal de un árbol de vivero en otoño, generalmente sólo ocurrirán síntomas en las hojas a unas cuantas pulgadas del punto de inoculación durante la siguiente estación de crecimiento. El raquitismo de los ciruelos es también de movimiento lento, y sólo parece que unos cuantos virus son capaces de distribuirse completamente en sus huéspedes.

Los brotes normales son comunes en los duraznos infectados con el mosaico amarillo del brote, o con la enfermedad X, y los retoños tomados de ellos no pueden infectar los árboles sanos. Si cualquiera de esas enfermedades se distribuye por completo en los duraznos, los árboles mueren. El virus de la enfermedad X del Oeste parece necesitar también un largo periodo de tiempo antes de quedar bien distribuido en los árboles de cerezo dulce, pero se vuelve rápidamente sistemático cuando se inocula en los cerezos silvestres. La cerecita parece no afectar nunca a todo el árbol y es muy común que ocurran frutas enfermas y normales en brotes frutales adyacentes o aun en el mismo brote.

La gama de huéspedes de los virus de las frutas de hueso es tan variable como los mismos virus. Algunos parecen afectar una gran variedad de huéspedes y otros sólo unos cuantos. Algunos afectan todos sus huéspedes con el mismo tipo y gravedad de síntomas y otros pueden ser perjudiciales en una variedad hortícola e infectar otras sin producir síntomas. Algunos infectan gran número de especies dentro del género *Prunus* y aun algunas especies fuera de él, y sin embargo, dentro de una especie, pueden infectar una variedad hortícola y dejar inmune a otra. En general, hasta que se haya comprobado que determinada especie de *Prunus* es inmune, debe considerarse como posiblemente susceptible a un virus que infecte otra especie relacionada.

Algunos virus de las frutas de hueso afectan especies extrañas al género *Prunus*. El lunar de anillo se ha recuperado de rosales infectados naturalmente y se ha inoculado en brotes de manzano. El pepino y la calabaza común se han infectado después de frotarlos con jugos que contienen el virus del lunar de anillo. La *Kerria japonica*. Kerria japonesa y la rosa, se infectaron experimen-

talmente con el mosaico amarillo del brote. La zanahoria, el tomate, el perejil y la pervinca se infectaron con la enfermedad X y el tomate, la pervinca y el tabaco se infectaron con la roseta del durazno empleando la cuscuta (especies de *Cuscuta*), una planta parásita que formó un puente entre las plantas infectadas y las sanas. Estos resultados son de importancia, porque indican que algunos virus de las frutas de hueso pueden infectar plantas que son sus relativas distantes, y por tanto es necesario considerar las plantas herbáceas como posibles huéspedes hasta que se demuestre lo contrario.

Para determinar si una planta es huésped de un virus determinado, tiene que demostrarse en ella la presencia natural del virus por medio de índices o inocularla primero y tomar después los índices.

Los índices se obtienen injertando tejido de la planta sospechosa en otra que se sabe que desarrolla los síntomas característicos del virus de que se trata. Si se inocula la planta sospechosa sin que se desarrollen síntomas en ella pero sin embargo las pruebas de índices señalan la presencia del virus, la planta se considera como portadora sin síntomas. Si se desarrollan los síntomas en la planta después de la inoculación, hay que cerciorarse de que el material de inoculación haya contenido sólo un virus antes de que se atribuyan a él los síntomas del huésped de prueba.

Los estudios de las gamas de huéspedes se dificultan por la falta de métodos para la transmisión de virus entre huéspedes que no pueden injertarse uno en otro. Se han obtenido algunos resultados con la técnica de frotación de jugos y con el empleo de la cuscuta para formar un puente entre las plantas que puedan franquear los virus.

Como ya mencionamos, debido a razones que se desconocen, el método de frotación con jugos no ha tenido éxito para la transmisión de virus en plantas leñosas. Además, se sabe que la cuscuta no transmite algunos virus y no crece en algunas plantas. Los insectos pueden ser útiles para transmitir virus a ciertas plantas para las que carecemos actualmente de métodos de prueba.

La presencia de formas y razas de virus en las plantas es una prueba de que éstos cambian continuamente. Los cambios ocurren probablemente durante la formación de partículas aisladas de nuevos virus que sobreviven y se multiplican si tienen ciertas cualidades que les permitan competir con los progenitores. Una de esas cualidades aparentemente necesarias, es la de invadir las células del huésped, conjuntamente o en ausencia de los virus progenitores. Los insectos pueden entonces recoger la nueva forma y transmitirla a un huésped diferente, aparte de los virus progenitores. A veces las nuevas formas penetran a los puntos de crecimiento de las plantas y se hacen notar debido a que el crecimiento subsecuente muestra síntomas diferentes del resto de la planta infectada.

La mayoría de los virus que afectan las frutas de hueso parecen existir en gran variedad en la naturaleza tanto de formas como de razas. No se conocen variantes de los virus que causan el falso durazno o la roseta del durazno. La roseta del durazno mata los árboles tan rápidamente que es muy posible que las variantes no tengan tiempo suficiente para segregarse. Si la roseta infectara los huéspedes sin destruirlos, probablemente podrían expresarse otras variedades. El amarillamiento del durazno mata también los duraznos, pero con menos rapidez que la roseta. Se cree que algunas especies del virus del amarillamiento del durazno son la causa del duraznito y de la sutura roja y que pueden haberse desarrollado debido a la característica de que ninguno de ellos mata los duraznos tan rápidamente como el amarillamiento. El amarillamiento no mata los cerezos y las especies del duraznito y de la sutura roja

pueden haberse originado en los ciruelos y propagado a los duraznos. Tanto el duraznito como la sutura roja parecen ser especies estables y pueden obtenerse e identificarse a voluntad en los huertos. En cambio, el mosaico del durazno y el lunar de anillo existen en innumerables variantes que forman una gradiente desde síntomas tan débiles que hacen difícil el diagnóstico, a efectos que dañan seriamente los árboles. Ocurren también variaciones en otras características además de la gravedad, tales como tipo y cantidad de moteado, cantidad de raquitismo, rapidez de propagación del virus a través de los árboles y otras. Las variaciones son tan numerosas que los nuevos cultivos obtenidos de huertos infectados naturalmente, aunque pueden caer dentro de la gradiente, no pueden identificarse definitivamente con los cultivos anteriores.

Cierto número de virus de frutas de hueso tales como la enfermedad X del Oeste, el moteado mohoso necrótico del cerezo dulce y la hoja moteada, tienen síntomas variables debidos a la existencia de muchas formas de virus. A medida que se acumulan las pruebas, parece probable que algunas de las enfermedades que se han descrito separadamente, sean en realidad simples expresiones de formas diferentes de un solo virus. Ciertamente la enfermedad X, la enfermedad X del Oeste y la gamuza, producen síntomas semejantes en el durazno, aunque los producen un tanto diferentes en los cerezos dulces en diversas localidades. El moteado Lambert y el moteado mohoso necrótico producen síntomas semejantes en los cerezos Lambert pero difieren en otras variedades. El lunar de anillo como se describió originalmente en el durazno, parece ser muy semejante al lunar de anillo necrótico descrito en el cerezo agrio.

La represión de las enfermedades de virus de las frutas de hueso es muy compleja debido a sus muchas características variables. Las medidas que son aplicables y suficientes para una enfermedad pueden no ser suficientes para otra o aun para la misma enfermedad en otra localidad. Antes de que puedan recomendarse medidas de represión satisfactorias, deben conocerse la naturaleza de la enfermedad, su distribución, su gama de huéspedes, la rapidez y forma de propagación, su efecto en los rendimientos y otros hechos. En general, los procedimientos de represión suelen dividirse en dos categorías: La prevención mediante la exclusión, y si se encuentran presentes, la reducción por medio de la remoción de árboles enfermos o la aplicación de otros procedimientos que disminuyan sus efectos perjudiciales.

La evidencia indica que los virus, como otras formas de vida, no salen de la nada, sino que son descendientes directos de formas preexistentes, y por lo tanto, los procedimientos que los excluyan son los medios más efectivos de represión y deben emplearse en dondequiera que sean practicables.

Se han promulgado cuarentenas federales para evitar la entrada de virus y otras plagas procedentes de países extranjeros. Se han establecido cuarentenas estatales para evitar los movimientos entre áreas infectadas de un Estado a otra parte del mismo o a otros Estados. En general, esas cuarentenas son eficaces cuando las áreas quedan protegidas con barreras naturales tales como masas de agua, desiertos o cadenas de montañas. Se han empleado también las cuarentenas contra nuevas enfermedades o contra brotes de las enfermedades en áreas nuevas mientras se llevan a cabo estudios para determinar los medios prácticos de represión o para determinar la propagación de las mismas mientras se intenta su control o extirpación.

Las recomendaciones para la represión de las enfermedades de virus ya establecidas en los árboles frutales de hueso, han consistido generalmente en la remoción de los árboles infectados en los huertos. Para ciertas enfermedades y en determinados distritos puede recomendarse todavía ese procedimiento en forma general. La cuestión de si es práctica la remoción de los árboles enfer-

mos depende de la rapidez de propagación, de si ésta se origina en el huerto o en fuentes exteriores, cuántos daños causa la enfermedad y si hay variedades resistentes o procedimientos para protegerlas contra la infección.

La destrucción de los árboles enfermos unida al aislamiento, el empleo de árboles de vivero libres de enfermedades y los programas de remoción de huéspedes silvestres constituyen los únicos medios prácticos de represión para algunas enfermedades, especialmente las que se propagan rápidamente y dañan gravemente todas las variedades de un huésped dado. Esos procedimientos han reprimido el amarillamiento del durazno, bajándolo de la categoría de una grave amenaza para la industria del cultivo del durazno al rango de una enfermedad secundaria. El aislamiento en una área frutal intensamente cultivada puede ser difícil de obtener, no siendo necesario en enfermedades que se propagan lentamente.

Para aquellas enfermedades que tienen una distribución generalizada, que se propagan rápidamente y que tienen huéspedes sin síntomas u otras características que hagan impracticable la remoción de los árboles enfermos, tienen que desarrollarse otros medios de represión.

El empleo de variedades resistentes o tolerantes (variedades que aunque queden infectadas no se dañan gravemente), de combinaciones tolerantes o resistentes de injertos y receptores, de formas de virus que producen síntomas leves para protegerse contra la infección de otros más dañinos, de la quimioterapia y de la represión de vectores, son todos medios de represión prometedores. Se ha empleado el calor para matar ciertos virus en material de injertos y en árboles de vivero y ciertas sustancias químicas han disminuido la infección de otros en árboles inoculados experimentalmente. Ningún tratamiento con sustancias químicas, materiales de aspersión, fertilizantes u otras sustancias, ha curado los árboles con enfermedades de virus en los huertos.

Hay una considerable evidencia de que las enfermedades de virus de las frutas de hueso se han propagado en el material infectado de viveros. En general, los procedimientos de represión son ineficaces a menos que se ponga término a esa propagación. Se están llevando a cabo programas para la mejoría de viveros en varios Estados, pero como se aplican a diferentes enfermedades y condiciones, los procedimientos y especificaciones que se han desarrollado son variables. Hay ciertas consideraciones generales que son de alcance regional y esas consideraciones son indispensables bajo esa base. Los dueños de viveros necesitan la ayuda de los investigadores, de los reglamentadores y de los cultivadores. Estos necesitan las ventajas de poder establecer huertos con mejor material y pueden ser de mucha ayuda en los problemas, si trabajan en estrecha cooperación con aquellos que tratan de ayudarlos.

L. C. Cochran *está encargado de las investigaciones sobre enfermedades de virus de los árboles frutales deciduos en la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Es nativo de Indiana y tiene diplomas de la Universidad de Purdue y Colegio del Estado de Michigan. Antes de unirse al Departamento de Agricultura en 1941 se había dedicado a investigaciones sobre enfermedades de virus de los cítricos y duraznos en la Estación Experimental de Cítricos de la Universidad de California en Riverside.*

L. E. Reeves *tiene su residencia en al Laboratorio Hortícola de los Estados Unidos de Norteamérica en Wenatchee, Washington y es un precursor en las investigaciones de las enfermedades de virus de las frutas de hueso que ocurren en el noroeste de los Estados Unidos de Norteamérica. Es nativo de Idaho y tiene diplomas de la Universidad de California y Colegio del Estado de Washington.*

La gangrena bacteriana de las frutas de hueso

E. E. Wilson

LA GANGRENA bacteriana, gomosis bacteriana o savia agria bacteriana, son distintos nombres dados a una enfermedad de los árboles frutales de hueso.

La enfermedad se encuentra en las regiones del Este y del Medio Oeste de los Estados Unidos de Norteamérica, pero es de mayor importancia solamente en los Estados que bordean el Océano Pacífico y aun en ellos varía en frecuencia y gravedad. Se dice que rara vez ocurre en distritos de cerezos de Oregon, al oriente de las montañas Cascade, pero que a menudo es destructora al Oeste de las mismas. En las colinas de la Sierra Nevada en el centro de California, es grave en los ciruelos pero es mucho menos seria en los valles centrales.

Sus nombres denotan sus principales características: Un escurrimiento anormal de goma de las ramas afectadas sugiere el nombre de gomosis bacteriana. El flujo de goma, aunque común en los cerezos y albaricoques, de ningún modo es característica constante de la enfermedad en ellos o en otros árboles frutales de hueso. Algunos de los casos más serios en las colinas de la Sierra Nevada van acompañados de escaso escurrimiento de goma y a veces no se presenta el síntoma. Cuando el exudado se encuentra presente es un material acuoso que fluye de áreas decoloradas de la corteza que tienen un olor agrio.

Por otra parte, el nombre de gangrena bacteriana es más apropiado, porque las áreas enfermas en las ramas casi siempre toman la forma de lesiones necróticas o gangrenas.

La enfermedad afecta muchas partes del árbol, pero su fase más común y destructora es la de los troncos, brazos y ramas, ya que en ellos el patógeno penetra a la corteza y causa en ella y en la madera que se encuentra debajo de la misma, lesiones circulares o alargadas de color café y saturadas de agua o de goma. Las ramas que quedan circundadas por las gangrenas pueden dejar de crecer en primavera. Si producen hojas y crecen durante cierto periodo de tiempo, mueren en los primeros días calientes del verano. El tejido afectado de la corteza es de color café, impregnado de goma o saturado de agua y tiene un olor agrio.

La gangrena bacteriana puede matar un árbol circundando el tronco, pero rara vez se extiende debajo de la tierra, y con frecuencia en el sistema de raíces del árbol muerto se desarrolla cierto número de nuevos brotes en menos de un año.

La segunda fase destructora, es la muerte de los brotes en reposo y de las ramitas que los producen. Los cerezos y los albaricoques son particularmente susceptibles a la infección de los brotes en reposo o parcialmente abiertos y en ellos las bacterias matan los brotes y producen una pequeña gangrena en las ramitas en la base del brote. En algunos ciruelos, sin embargo, a la infección sigue generalmente una extensa invasión de las ramitas.

En California, a veces, la gangrena bacteriana ataca las flores de los cerezos y ciruelos, y éstas mueren poco tiempo después de abrirse. No es frecuente

la pérdida de la cosecha debida a la infección de las flores, pero cuando ocurre puede ser muy grave.

Se dice que en Inglaterra la enfermedad ataca extensamente las hojas de los ciruelos y cerezos, causando una defoliación considerable que reduce el vigor de los árboles. En California el tiempo seco que ocurre comúnmente a fines de primavera y en verano aminora la infección, y en ocasiones unos cuantos árboles de algún huerto pueden perder sus hojas pero no ocurren extensos o frecuentes brotes de infección de las hojas. Cuando ocurre el moteado de las hojas se asocia generalmente con una grave infección de las ramas. Las bacterias arrastradas por las lluvias desde esas gangrenas probablemente producen la infección en las hojas vecinas.

En la fruta del albaricoque y del cerezo se desarrollan a veces lesiones negras con márgenes saturados de agua. Más tarde esas lesiones se hacen más hundidas a medida que crece la fruta y a veces ocurren también en los tallos frutales.

En California han ocurrido en ocasiones marchitamientos repentinos de los nuevos brotes de follaje en las variedades de ciruelos Santa Rosa, Wickson y Duarte, y ésta es una manifestación común y destructora de la gangrena bacteriana en Inglaterra, porque una vez que se establece en los retoños tiernos la enfermedad invade las ramas más viejas. En las condiciones que existen en nuestro país, rara vez se afectan más de unos cuantos brotes terminales y la enfermedad raramente se propaga de ellos a las ramas más viejas. Además, en nuestro país, las bacterias aparentemente no sobreviven al verano en los retoños infectados.

Actualmente se considera que la designación correcta del organismo que causa la gangrena bacteriana de los árboles frutales de hueso es *Pseudomonas syringae*. Durante muchos años el patógeno se conoció con los nombres de *Pseudomonas cerasi, Bacterium cerasi* o *Phytomonas cerasi,* de acuerdo con los sistemas de clasificación que entonces se empleaban. Los cambios en los nombres son típicos y demuestran las complicaciones que ocurren en las clasificaciones cuando un organismo tiene una amplia gama de huéspedes y ha sido estudiado en diferentes épocas por personas distintas. En épocas pasadas se han dado a este organismo no menos de doce nombres de especies, cada uno de los cuales lo designaba como patógeno de un determinado huésped o grupo de huéspedes. El *Pseudomonas syringae* fue la primera especie de la que se tuvieran pruebas de patogenicidad y una descripción adecuada, desde que C. J. J. Van Hall, de la Universidad de Amsterdam, informó en 1902 que causaba una plaga de las lilas.

En la lista siguiente se da la nomenclatura binomia que ahora se considera como sinónima del *Pseudomonas syringae* y otros datos pertinentes: *Bacillus spongiosus,* por R. Aderhold y H. Ruhland en los cerezos en Alemania (1907); *Pseudomonas cerasi* por F. L. Griffin en los cerezos en Oregon (1911); *Bacterium citriputeale* por C. O. Smith en los cítricos en California (1913); *Bacterium citrarefaciens,* por H. A. Lee en los cítricos en California (1917); *psecudomonas hibisci,* por K. Nakata y S. Takimoto en los hibiscos en Japón (1923); *Pseudomonas vignae,* por M. W. Gardner y J. B. Kendrick en los chícharos forrajeros en Indiana (1923); *Bacterium viridifaciens,* por W. B. Tisdale y M. M. Williamson en las habas en Wisconsin (1923); *Bacterium trifoliorum,* por L. R. Jones y colaboradores en el trébol en el este de los Estados Unidos de Norteamérica (1923); *Bacterium holci,* por J. B. Kendrick en especies de *Holcus* y otros huéspedes en Iowa (1926); *Pseudomonas prunicola,* por H. Wormald en los cerezos, ciruelos y otros huéspedes en Inglaterra (1930) y *Phytomonas utiformica,* por F. M. Clara en los perales en New York (1932).

En 1931 H. Wormald, en Inglaterra, describió todavía otra especie *(Pseudomonas mors-prunorum),* que causa un estado gangrenoso en los árboles frutales de hueso en Inglaterra. El *P. mors-prunorum* conserva su nombre de especie, aunque se admite que es muy semejante, tanto cultural como fisiológicamente, al *P. syringae (P. prunicola).* Se tiene la impresión de que el *P. mors-prunorum* es la causa frecuente de la grave infección de las ramas, mientras que el *P. syringae* produce frecuentemente infecciones de las hojas y brotes verdes, pero estas características no son muy constantes. No tiene objeto que intentemos establecer diferencias entre los síntomas de ambos.

El Pseudomonas syringae se encuentra en muchas partes del mundo en las lilas, la mayoría de las especies de frutas de hueso, peral, manzano, cítricos, aguacate, trébol, chícharo forrajero, haba, judía común, rosa, sorgo y hierbas relativas, maíz, mijo perla, cola de zorra, hibisco y forsitia. El *Pseudomonas syringae* variedad *Capsici,* se ha reportado en Italia en los pimientos.

De las especies de *Prunus* que se cultivan para fruta, el albaricoque *(P. armeniaca)* es probablemente la más susceptible y le siguen el ciruelo *(P. domestica* y *P. salicina)* y el cerezo dulce *(P. avium).* El durazno *(P. persica)* y el melocotón *(P. persica* variedad *nectarina)* son en general menos susceptibles que el cerezo dulce. El almendro *(P. amygdalus)* sólo se daña ocasionalmente. El cerezo agrio *(P. cerasus)* y los cerezos Duke (híbridos del *P. cerasus* y *P. avium*), se encuentran raramente en California, así que se sabe muy poco sobre su susceptibilidad en nuestras condiciones. Los cerezos agrios son altamente resistentes a la enfermedad en Oregon y rara vez se afectan los cerezos Duke.

De las especies de ciruelos empleados como receptores, el Marianna (híbrido del *P. cerasifera* y un ciruelo nativo) es susceptible a la infección, y el ciruelo Myrobalan *(P. cerasifera),* se afecta ligeramente, pero es mucho más resistente que el Marianna. Han llegado informes de Inglaterra de dos ciruelos receptores resistentes, el Myrobalan B y el Purple Pershore.

La susceptibilidad en los ciruelos receptores Mazzard *(Prunus avium),* varía grandemente, porque los retoños de semilla de los cerezos dulces tanto cultivados como silvestres, se cultivan con ese fin. Se dice que uno de ellos, el F 12/1 producido en forma vegetativa y desarrollado en la Estación de Investigación de East Malling, Inglaterra, tiene un alto grado de resistencia.

El cerezo Mahaleb *(P. mahaleb)* empleado extensamente como receptor para cerezos dulces en California, parece ser resistente a la gangrena bacteriana.

Sólo una selección del *P. cerasus* se cultiva como receptor en California, el Stockton Morello, que se obtiene comúnmente plantando los retoños de raíces de los árboles en este receptor, que parece ser relativamente resistente a la gangrena bacteriana.

Antiguamente todos los receptores de duraznos eran retoños de semilla que se obtenían de variedades comerciales, siendo la Salwey y Lovell las más populares. En un distrito en donde la gangrena bacteriana es muy común, casi no se afectan esas variedades. Otros dos receptores, el Shalil y el Stribling's S37, han comenzado a emplearse a causa de su resistencia al nemátodo del nudo de la raíz, pero se desconoce su susceptibilidad a la gangrena bacteriana.

Los registros de pérdidas de árboles indican que las variedades comunes de cerezos dulces son susceptibles en el siguiente orden descendiente: Lambert, Napoleon (Royal Ann), Bing, Chapman, Lewelling (Black Republican) y Black Tartarian. En Oregon se dice que la variedad Lambert es menos susceptible que la Napoleon o Bing y en Inglaterra se tiene la variedad Lambert como muy resistente.

Los ciruelos cultivados en California pertenecen a dos especies *P. domestica* y *P. salicina.* Unas cuantas variedades, sin embargo, aparentemente son híbri-

das del *P. salicina* con otras especies. Las variedades más importantes muestran tolerancia a la enfermedad en el siguiente orden ascendente. (Las letras entre paréntesis indican si la característica de variedad predomina es la del *P. salicina* (S), o del *P. domestica* (D), no habiéndose hecho ningún intento para distinguir las híbridas): Duarte (S), President (D), Clyman (D), Climax (S), Giant (S), Grand Duke (D), Tragedy (D), Santa Rosa (S), Wickson (S), Burbank (S), Formosa (S), Gaviota (S), Beauty (S) y Kelsey (S).

Las variedades de durazno tales como la Elberta y sus variantes, Fay Elberta y Early Elberta, la Phillips Cling, que actualmente se planta rara vez, la Halford No. 2 y la J. H. Hale, frecuentemente quedan seriamente afectadas por la gangrena bacteriana. La Lovell y la Crawford quedan menos afectadas por la enfermedad.

Entre los albaricoques las variedades Blenheim, Royal y Tilton se plantan más comúnmente en California y todas son altamente susceptibles.

En los almendros la enfermedad se ha observado en las variedades Nonpareil, Ne Plus Ultra y Texas.

Como la bacteria se presenta en una amplia gama de plantas huéspedes, siempre hay la posibilidad de que pueda introducirse la enfermedad en los huertos de frutas de hueso si se siembran huéspedes anuales entre cosechas. Algunas observaciones hechas en California sugieren que ocurren algunas infecciones cruzadas en los árboles frutales. En cierta ocasión hubo una infección de las flores por el *P. syringae* en los perales adyacentes a albaricoques infectados con la gangrena bacteriana, siendo mayor la incidencia de la infección de las flores del peral en los árboles más cercanos a los albaricoques. En otra ocasión se desarrolló una infección de las hojas y de las ramitas a fines de primavera, en los naranjos cercanos a los perales en los que la gangrena bacteriana se desarrolló a fines de invierno. Al hacer inoculaciones cruzadas, las bacterias de los árboles cítricos infectaron los perales, indicando todo ello que la enfermedad no existía en los naranjos el año anterior a aquel en que ocurrió el brote. Los intentos hechos para cultivar las bacterias indican que no sobreviven a menudo en las ramitas infectadas de esos árboles, y en consecuencia, la evidencia señaló los perales como fuente de inoculación.

La pregunta relativa a la forma de supervivencia de las bacterias de un año a otro ha sido contestada en forma diversa por diferentes investigadores. Por ejemplo, uno de ellos en Inglaterra no pudo obtener bacterias viables de las gangrenas de las ramas después de mediados de verano. Otro tampoco pudo obtener bacterias viables de cortezas enfermas en agosto o septiembre después de la infección, pero las obtuvo de la xylema exterior bajo las gangrenas que habían invadido la zona del cambium. Los investigadores concluyeron que las bacterias pueden sobrevivir en los tejidos profundos después de que han muerto en la corteza. En California tenemos pruebas de que las bacterias permanecen viables en ciertas áreas gangrenadas de la corteza. Algunas gangrenas renuevan su actividad un segundo año y las bacterias responsables de esa renovación de actividad se localizan en los márgenes terminales de las mismas gangrenas.

Durante todo el tiempo que la enfermedad permanece activa, las bacterias se encuentran en el exudado acuoso o gomoso que brota de las gangrenas. Las bacterias pueden ser arrastradas a lo largo del árbol por las lluvias y probablemente llegan en esa forma a los brotes de invierno y más tarde a las flores y a las hojas. En ocasiones se desarrollan infecciones en las hojas en California, y cuando esto ocurre, las lesiones son más abundantes bajo las gangrenas de las ramas. En nuestro clima, sin embargo, las áreas enfermas en las hojas pronto se secan y caen y por lo tanto no dejan tejidos infectados en ellas que puedan albergar las bacterias durante el verano.

Todos aquellos que han estudiado la gangrena bacteriana en Inglaterra y en América han notado que su periodo de mayor actividad es en el otoño, invierno y primavera. La única infección que ocurre en el verano es la de las hojas y brotes verdes. El progreso de la enfermedad a través del tejido de las ramas ocurre solamente en otoño, invierno y primavera, y si se introduce la bacteria en la corteza de las ramas de ciruelo en diversas épocas del año, encontramos que sólo se producen pequeñas lesiones en septiembre y octubre y que las lesiones mayores se producen mediante inoculaciones en cualquier tiempo entre fines de noviembre y mediados de abril. Las inoculaciones que se hacen más tarde en primavera sólo producen pequeñas lesiones.

Puede tenerse otro punto de vista de la naturaleza de estación de la enfermedad, si se compara el orden de los acontecimientos en el desarrollo de la gangrena con los periodos de reposo y crecimiento del árbol. Supongamos que la gangrena se infiltró por medio de una infección a fines de otoño. En nuestro clima el área afectada se levanta lentamente durante los meses más fríos del invierno, pero a medida que se eleva la temperatura en primavera, aumenta la rapidez de su expansión y ocurre el mayor desarrollo a medida que el árbol comienza a crecer.

Por lo tanto, se reconocen dos tipos de gangrena. Una consiste en una área de corteza bien definida, de color café, saturada de agua o impregnada de goma, con márgenes que terminan en forma más o menos abrupta en los tejidos de color normal. La otra es una área mal definida a través de la cual se extienden bandas sueltas e interrumpidas de color café, saturadas de agua o impregnadas de goma, y rayas que gradualmente se unen al tejido no decolorado en los márgenes superior e inferior. Este tipo de gangrena es a menudo tan extenso y mal definido que no se puede saber si se produjo por infección en un solo lugar o en varios.

A medida que avanza la primavera y que los árboles producen hojas, la corteza afectada cambia gradualmente, desaparece el saturamiento de agua y los tejidos en la mayoría del área afectada se vuelven de color café oscuro y se secan. En el tipo bien definido de gangrena, queda claramente marcada la periferia pero en el otro tipo se desvanece en una serie de rayas de color café rojizo.

Durante el verano no se notan más cambios en la corteza enferma, pero a lo largo de los márgenes laterales de algunas gangrenas se produce un rollo de corteza nueva y ese tejido se extiende a veces alrededor de los extremos del área gangrenada.

En los meses de octubre o noviembre siguientes, puede encontrarse cierta actividad en algunas de las gangrenas. La proporción de gangrenas que renuevan su actividad un segundo año varía grandemente de un año a otro entre las variedades de determinada fruta de hueso y aun entre los mismos huertos. La primera indicación de actividad es una decoloración saturada de agua en los márgenes terminales del tipo bien definido de gangrenas y entre las rayas de color café rojizo en los extremos superiores e inferiores de los tipos mal definidos. En nuestras condiciones, el área saturada de agua se extiende lentamente durante el invierno y rápidamente en primavera, pero de nuevo cesa en su desarrollo a principios del verano.

Las lluvias esparcen las bacterias alrededor de los árboles y las llevan a las heridas o aberturas naturales. La importancia de la humedad para la infección es especialmente aparente en el desarrollo de lunares en las hojas y en el marchitamiento de los brotes verdes. Una vez que se establece la infección, sin embargo, probablemente la humedad atmosférica tiene poca influencia posterior en el curso de las lesiones que se producen. En el clima seco del verano de California, por otra parte, aparentemente la humedad de la tierra afecta el desarrollo de las gangrenas por lo menos en cierto grado. Durante un serio

brote de gangrena bacteriana hace algunos años, se notó que murieron menos ciruelos en huertos sin riego que en aquellos que se regaban. Los árboles sin riego se infectaron en la forma común, pero las gangrenas no fueron tan grandes como en los árboles que se regaron.

Los experimentos en los huertos y en tanques de tierra demuestran que el tamaño de las gangrenas en los árboles no se afecta mientras que la humedad de la tierra se mantiene entre la capacidad del campo y el punto permanente de marchitamiento. Sin embargo, cuando la humedad de la tierra baja al punto permanente de marchitamiento, cesa la extensión de las gangrenas. La tierra de un huerto rara vez muestra deficiencias de humedad durante el periodo de mayor actividad de la gangrena en primavera, aunque se seque en verano, a menos que se suministre agua de riego.

Por otra parte ¿en qué forma influencia la sequía la gravedad de la enfermedad, cuando ocurre a fines del verano, periodo en el que normalmente la gangrena es inactiva? Una posible respuesta es que la deficiencia de humedad en la tierra afecta adversamente la supervivencia de las bacterias en las gangrenas. A su vez, la disminución en la supervivencia de las bacterias reduciría tanto el número de gangrenas que renuevan su actividad el siguiente año como la cantidad de material de inoculación disponible para nuevas infecciones.

Los experimentos efectuados en California indican que la temperatura ejerce una gran influencia en el progreso de la enfermedad a través de los tejidos del huésped. Aparentemente, la temperatura óptima para la extensión de las gangrenas es entre 70° y 75° Fahrenheit, que es también óptima para el crecimiento y multiplicación del *Pseudomonas syringae* en medios de cultivo. En consecuencia, la extensión de las gangrenas es menor en invierno que en otoño y en primavera, como ya se hizo notar antes. Sin embargo, durante los periodos más fríos del invierno de California, la extensión de las gangrenas puede ser apreciable en días claros, cuando el sol calienta las ramas. En esas condiciones el desarrollo de las gangrenas en el lado sur de una rama puede ser mayor que el que ocurre en el lado norte.

El *Pseudomonas syringae* ocurre en muchas partes del mundo pero sólo afecta gravemente las frutas de hueso en unas cuantas regiones. El mismo hecho de que la actividad de la enfermedad se limite al otoño, invierno y primavera, probablemente explica en parte su ocurrencia limitada en regiones de bajas temperaturas en invierno. Por lo contrario, las temperaturas moderadas durante esas estaciones explican probablemente en parte la gravedad de la enfermedad en Inglaterra y Australia así como en California y Oregon.

Como ya lo hice notar antes, el árbol se vuelve más susceptible a la gangrena bacteriana a medida que entra al periodo de reposo, y menos susceptible después que se inicia el crecimiento en primavera. Más aún, el periodo de susceptibilidad es concurrente con el periodo durante el cual el tejido huésped no reacciona a la presencia de las bacterias. Esa reacción es de dos tipos, dependiendo del área afectada: La que se inicia en el cambium vascular cuando la lesión ocurre a proximidad de este tejido, y la que se inicia por un felógeno (llamado cambium de corcho) cuando la lesión ocurre en otros lugares de la corteza.

Por ejemplo, si se introduce el patógeno dentro de la corteza en el cambium en septiembre, comienza a invadir los tejidos y produce una área decolorada arriba y abajo del punto de inoculación. Antes de que la lesión haya alcanzado un tamaño apreciable, sin embargo, queda enterrada bajo nuevos tejidos de xilema que se producen por las células sanas del cambium o por lo menos por algunas otras células indistintas en la misma zona del cambium. Más aún, si las bacterias han invadido la floema o la corteza, la lesión queda aislada en breve por una feloderma de los tejidos no infectados.

Si las bacterias se introducen dentro de la rama a fines del otoño, no se produce esa reacción del huésped. En primavera, sin embargo, después que el árbol comienza a crecer nuevamente hay evidencia de actividad cicatrizante.

¿Es esta reacción de resistencia del huésped el factor que limita la actividad de la gangrena a la estación de reposo, o la cicatrización sigue simplemente a una terminación de actividades de la gangrena causada por otros cambios en el huésped? Aún más, ¿existe alguna relación entre esa reacción cicatrizante y la resistencia a la gangrena bacteriana? La siguiente información se relaciona con esas preguntas, hasta donde concierne a las condiciones que existen en California. Aunque se puede formar una capa peridérmica de varias células de grueso a lo largo de los márgenes laterales de las lesiones en la corteza, a menudo esa capa no se extiende alrededor de los extremos superior e inferior de esas lesiones. La formación de la peridermia y la terminación de la actividad de las gangrenas ocurre más pronto en aquellas variedades que principian a crecer más temprano en primavera. En los ciruelos y hasta cierto punto en los cerezos, las variedades más resistentes comienzan a crecer más temprano que las menos resistentes. Naturalmente, hacemos aquí una distinción entre resistencia a la infección y resistencia al progreso de las lesiones a través de los tejidos después de la infección. Las variedades que muestran una cicatrización más vigorosa alrededor de las gangrenas, muestran también la mayor tolerancia a la presencia de la enfermedad. Esa evidencia demuestra que la cicatrización está estrechamente relacionada con la susceptibilidad del huésped, pero no prueba que la cicatrización sea el factor determinante.

Una investigadora inglesa ha hecho un cuidadoso estudio del fenómeno de cicatrización en el ciruelo susceptible Giant Prune y en el ciruelo resistente Warwickshire Drooper y ha llegado a la conclusión de que aunque puede restringirse el progreso del patógeno bajo ciertas circunstancias por la barrera felodérmica, no hay diferencia significativa entre los huéspedes resistentes y susceptibles con respecto al primer desarrollo del felógeno en primavera. Antes de eso yo había sugerido que algún cambio en el tejido destinado a volverse meristemático, podría preceder la aparición del felógeno y que ese cambio podría impedir la extensión de las gangrenas. En cualquier caso, la susceptibilidad a la enfermedad aparentemente no puede explicarse sólo desde un punto de vista anatómico.

El rápido y extenso desarrollo del tipo difuso de gangrena así como la evidencia de que frecuentemente las bacterias se encuentran presentes sólo en el centro de esas gangrenas, sugieren que se produce un efecto tóxico más allá del área ocupada por las bacterias y de hecho se ha encontrado que el *Pseudomonas syringae* y el *P. mors-prunorum* producen en un medio líquido un material que daña a la corteza cuando se inyecta en ramas de ciruelo y que aparentemente es una endotoxina de naturaleza proteínica. El ciruelo Giant Prune que es susceptible a la gangrena bacteriana sufre mayores daños por la toxina que el Warwickshire Drooper que es resistente. Por tanto, puede ser que las cantidades de toxina esparcidas por las bacterias en los tejidos del huésped determinen en cierta forma el efecto de la enfermedad en ese huésped.

Hay la posibilidad de que el daño antes de la invasión bacteriana se deba en parte a una sustancia accesoria producida en los tejidos del huésped. No es raro que el tejido infectado de la corteza de los ciruelos contenga gran número de cristales de índice de refracción del oxalato de calcio. Se ha informado que cierto número de bacterias producen ácido oxálico de la fermentación de la glucosa. Es dudoso que este ácido pueda acumularse en cantidad suficiente para causar daños a los tejidos del huésped, porque se combina fácilmente con el calcio, formando oxalata de calcio, que como no es soluble, debe ser relativamente inofensivo en los tejidos del árbol.

No se ha notado ningún efecto marcado de la fertilidad de la tierra en la enfermedad. En experimentos que he efectuado, los árboles de durazno que recibieron una aplicación de sulfato de amoníaco en primavera, resistieron un poco mejor a un ataque de gangrena bacteriana, pero no fueron menos susceptibles a infecciones subsecuentes que los árboles no fertilizados. De acuerdo con los resultados de las pruebas efectuadas en Inglaterra, el contenido de nitrógeno, potasa o fósforo en la tierra no afecta la susceptibilidad de los ciruelos aunque aparentemente las aplicaciones de cal aumentaron esa susceptibilidad.

HEMOS CONSIDERADO EL TEMA GENERAL DE SUSCEPTIBILIDAD a la gangrena bacteriana en las especies y variedades de *Prunus* e incluido en la discusión tanto los tipos productores de fruta como los receptores. Consideraremos ahora lo que sucede cuando las características de susceptibilidad de ambos tipos ocurren en el mismo árbol. Primeramente, sin embargo, debemos hacer notar que la mayoría de los árboles plantados en California se producen insertando un injerto de la especie productora de fruta deseada en la base del tronco del receptor apropiado. Más tarde el tronco del receptor se corta inmediatamente arriba del injerto, que al crecer produce esencialmente todas las partes del árbol arriba de la superficie de la tierra. Se supone, por tanto, que el efecto de la gangrena bacteriana en esos árboles depende en gran parte de la susceptibilidad del injerto, pues como ya lo hicimos notar antes, la enfermedad se limita casi siempre a las partes sobre la superficie de la tierra, y de hecho, hasta donde podemos saber, la gangrena bacteriana nunca ataca directamente las raíces y rara vez se extienden las gangrenas desde el tronco hasta las raíces.

Aunque gran parte de nuestra información sobre los ataques a la raíz se ha obtenido en árboles propagados en los receptores comunes, hemos obtenido alguna parte de ella de los retoños de semilla, o sea aquellos árboles que se desarrollan de sus propias raíces. Si existiera alguna diferencia entre los árboles injertados y los producidos de semilla con respecto a infección de las raíces, sería tan ligera que podría pasarse por alto. Los árboles propagados por el primer método, por lo tanto, sólo raramente deberían dañarse o morir a causa de la gangrena bacteriana en su sistema de raíces, y por lo mismo, la afirmación de que el efecto de la enfermedad en esos árboles depende grandemente de la susceptibilidad del injerto, parece bien fundada.

Otro método de propagación es el de injertar en el tronco del receptor a varios pies sobre la superficie de la tierra, con vástagos de la especie comercial deseada. Los árboles de cerezo se propagan comúnmente en esta forma en Inglaterra, y en los árboles así producidos, los efectos de la enfermedad se determinan tanto por la susceptibilidad del receptor como por la del injerto. Como la infección del tronco puede causar la muerte de todo el árbol, la característica de susceptibilidad del injerto es de importancia primordial en los árboles que se propagan en esta forma.

Varias personas han hecho intentos para proveer el árbol con un tronco resistente. M. C. Goldsworthy y R. E. Smith de la Estación Agrícola Experimental de California, encontraron que los árboles consistentes de variedades comerciales de cerezo injertadas a buena altura en troncos de ciruelos Myrobalan y Marianna, sobrevivieron un poco más tiempo que los que se produjeron injertando el mismo tronco cerca del suelo. Sin embargo, durante un grave brote de gangrena bacteriana en 1929, se perdieron muchos de esos árboles. Los experimentos posteriores con la selección Marianna 2624 demostraron que es altamente susceptible a la enfermedad. Parece ser que el ciruelo Myrobalan es mucho más resistente y se dice que una de sus selecciones, la Myrobalan B producida en Inglaterra, proporciona un tronco satisfactorio para injertar variedades susceptibles de ciruelos.

Así mismo, los investigadores de Inglaterra consideran que el ciruelo Kentish

Bush es un receptor excelente en el que se pueden injertar los ciruelos Giant Prune y Victoria. Se dice también que diversas selecciones del ciruelo Mazzard, especialmente la designada como F 12/1, desarrollada en la Estación de Investigación de East Malling, proporcionan un tronco resistente para injertos de cerezo dulce.

Tenemos bastantes pruebas de que el receptor puede influenciar la susceptibilidad del vástago. Según los investigadores de la Estación de East Malling en Inglaterra, aparentemente ciertas selecciones de ciruelo Mazzard inducen la susceptibilidad a la gangrena y al moteado de las hojas en el cerezo Bigarreu de Schrencken injertado en ellas, mientras que otras tienden a aumentar su resistencia relativa.

Hace algunos años observé un fenómeno similar en los ciruelos Santa Rosa. Un brote de infección de los retoños verdes por el *Pseudomonas syringae* fue mucho menos grave en árboles producidos injertando vástagos de ciruelo en troncos de durazno a cuatro o cinco pies de la tierra que en los árboles producidos injertando el ciruelo en receptores de durazno cerca de la tierra. Más recientemente otro investigador de California encontró pruebas de que los albaricoques injertados en troncos de durazno son menos susceptibles a la gangrena bacteriana que los que se injertan en troncos de ciruelo Myrobalan, mientras que los albaricoques injertados en troncos de albaricoque tienen una susceptibilidad intermedia. El mismo investigador informó también que los ciruelos injertados en troncos de durazno (en estos casos duraznos Salwey y Lovell), eran más resistentes que los ciruelos que se injertaban en troncos de Myrobalan y Marianna.

No hay que decir que muchas cuestiones relativas al efecto del receptor en la susceptibilidad del vástago permanecen sin solución. Una en especial es la siguiente: ¿Porqué en los mismos receptores algunas variedades de ciruelos resultan menos susceptibles cuando se injertan a buena altura que cuando se injertan cerca de la superficie de la tierra? Posiblemente se encuentre la explicación a esta situación anómala en el hecho de que los árboles de esas variedades de ciruelos, cuando se injertan cerca del suelo, producen raíces arriba de la unión del injerto y al hacerlo así se establecen gradualmente en sus propias raíces. Probablemente en adelante la susceptibilidad de las partes de esos árboles que se encuentran sobre la superficie de la tierra, no se modifica por el receptor original.

La remoción de las ramas infectadas con la gangrena bacteriana tiene un sitio en los procedimientos de represión. Si esas ramas permanecen en el árbol, las bacterias en ellas se transmitirán por las lluvias a los árboles cercanos y las gangrenas continuarán apareciendo en mayor número de árboles. La posibilidad de remoción de las gangrenas individuales depende de su número y extensión. Puede ser más práctico remover toda la rama que ocuparse de remover todo el tejido enfermo. En cualquier caso, ese trabajo de cirugía debe llevarse a cabo en el verano, cuando la actividad de la enfermedad está en su mínimo.

Hemos intentado sin éxito tratar las ramas afectadas con sustancias químicas a fin de matar las bacterias dentro de los tejidos. El cloruro de zinc, una sustancia que se empleaba antes para tratar las gangrenas de la plaga del fuego, resultó muy perjudicial. Las sustancias químicas como el nitrato de cobre, los compuestos fenólicos y el arseniato de sodio, no dieron resultado.

Los investigadores de Inglaterra han dado gran atención a la represión de la enfermedad por medio de aspersiones. El programa adoptado para aquel clima consiste en una aplicación de caldo bordelés en proporción de 10-15-100 en otoño para protección de las ramas y otra aplicación de la misma mezcla en proporción de 6-9-100 en la primavera para protección de los retoños y hojas. Se

dice que un programa de esa naturaleza disminuye grandemente la incidencia de la gangrena bacteriana en la variedad susceptible de cerezo Bigarreau de Schrencken y se ha recomendado un programa semejante en Australia.

Durante algunos años los cultivadores de cerezos han reportado que una aplicación de caldo bordelés en proporción de 16-16-100 es benéfica después de la caída de las hojas en otoño.

E. E. Wilson *es profesor de patología de plantas en la Universidad de California en Davis, donde se ha dedicado al estudio de las enfermedades de las frutas desde 1929. Sus estudios sobre la gangrena bacteriana se extendieron a un periodo de 9 años. El doctor Wilson es también miembro del personal de la Estación Agrícola Experimental de California.*

La enfermedad de la tristeza de los cítricos

T. J. Grant, L. J. Klotz y J. M. Wallace

Desde hace mucho tiempo se ha reconocido al naranjo agrio como receptor deseable para la propagación de variedades comerciales de cítricos. Fue altamente recomendado y extensamente empleado hasta la época de la rápida propagación de la enfermedad de la tristeza en la América del Sur y de la declinación rápida en California. La presencia y la amenaza de la enfermedad y el problema de encontrar receptores satisfactorios en las áreas afectadas, continúan siendo de gran importancia para los cultivadores de cítricos en muchas partes del mundo.

Hace unos 40 años los cultivadores de Africa del Sur aprendieron por experiencia propia que el naranjo amargo era un fracaso como receptor bajo las condiciones existentes allá. En 1924 el crecimiento poco satisfactorio del naranjo dulce en receptores de naranjo agrio en Africa del Sur obtuvo cierta atención y se le llamó incompatibilidad del receptor con el vástago. Se encontraron casos de "incompatibilidad" del naranjo dulce en receptores de naranjo agrio entre 1924 y 1940 y el problema se presentó en Java, Argentina, Uruguay, Brasil, California, Paraguay y Australia. En Argentina y Uruguay se llamó a la enfermedad podredumbre de las raicillas. En Brasil, Sylvio Moreira la llamó tristeza, una palabra que describe el lamentable aspecto de los árboles enfermos, y tristeza es ahora el nombre común de la enfermedad en América del Sur.

Cuando la enfermedad se reconoció en California, se le llamó declinación rápida. A medida que este tipo especial de problema de los receptores hizo su aparición y se volvió de importancia en varias partes del mundo, se emitieron muchas teorías para explicar los efectos producidos, incompatibilidad entre receptor y vástago, acidez de la tierra, varios tipos de deficiencias de nutrición, toxinas de la tierra, alto contenido de humedad en ella, largos periodos de sequía, infestaciones de nemátodos, organismos patogénicos, infección de virus y otras.

A. A. Bitancourt, Sylvio Moreira, J. C. Bertelli y otros, hicieron indicaciones sobre la importancia de la enfermedad. Guy Bush, agregado agrícola

de la Embajada Norteamericana en Río de Janeiro, informó al Departamento de Agricultura sobre la importancia de la enfermedad y se mostró a los cultivadores de cítricos visitantes y a los técnicos de los Estados Unidos de Norteamérica, el efecto de los estragos de la enfermedad, haciendo hincapié en la necesidad de que se llevaran a cabo investigaciones cooperativas.

Los cultivadores de cítricos en nuestro país, alarmados por las pérdidas causadas por la enfermedad en América del Sur, insistieron ante el Departamento de Agricultura para que enviara a alguien a estudiar la enfermedad. Después de considerar toda la información disponible, se envió a un virólogo, C. W. Bennett a la América del Sur. El Instituto Agronómico de Campinas en Sao Paulo, centro de una región atacada por la enfermedad, facilitó el uso de todos sus servicios para efectuar trabajos en el campo y bajo mosquiteros, así como la ayuda de un virólogo, A. S. Costa, y de un horticultor, Sylvio Moreira.

H. S. Fawcett y J. M. Wallace, de la Estación Experimental de Cítricos de la Universidad de California en Riverside, informaron en 1946 que la declinación rápida se había transmitido por inoculación en injertos en árboles sanos y que por tanto podía considerarse como enfermedad infecciosa causada por un virus. Más o menos al mismo tiempo M. Meneghini, del Instituto Biológico de Sao Paulo, informó sobre los resultados de los experimentos efectuados para demostrar que el áfido negro oriental de los cítricos *(Aphis citricidus)* podía transmitir la tristeza en Brasil, una indicación de la naturaleza de virus en la enfermedad.

Henry Schneider, de la Estación Experimental de Cítricos de California, describió la destrucción de la floema o tejido conductor de alimentos de los receptores de naranjo agrio de los árboles infectados. Sus estudios en 1946 y 1947, llevaron al desarrollo de un método para descubrir la presencia de la enfermedad por medio del examen microscópico de los tejidos de la corteza en la unión del injerto de naranjo dulce en el receptor de naranjo agrio. Pueden encontrarse síntomas semejantes a los de la tristeza y de la declinación rápida en árboles que han sido circundados por los topos o que han sufrido daños en la corteza o raíces por cualquiera de muchos medios. Esos árboles, sin embargo, no muestran en su corteza interna o tejidos de floema, las reacciones que son características de los árboles infectados por un virus. Por lo tanto, la técnica anatómica ha sido de gran ayuda para diagnosticar la enfermedad y determinar su distribución.

Las investigaciones de C. W. Bennett y de A. S. Costa confirmaron la transmisión de la tristeza por medio del áfido negro oriental de los cítricos y demostraron la propagación de la enfermedad en los injertos, proporcionando así la base para los siguientes experimentos cooperativos con receptores.

Los cultivadores de fruta en Africa del Sur se habían dado cuenta de que podían cultivar cítricos comerciales cuando empleaban como receptor su limón Rough. Cuando la enfermedad de la tristeza se extendió en todo Brasil, Sylvio Moreira, de la Estación Experimental de Cítricos de Limeira, notó que las variedades de cítricos que crecían en receptores de naranjo dulce y de lima Rangpur, continuaban creciendo normalmente, mientras que las variedades injertadas en receptores de naranjo agrio en plantíos cercanos, morían o resultaban antieconómicas.

Se hizo entonces evidente la necesidad de mayor información sobre las reacciones de las diversas combinaciones de receptores y vástagos. Bajo la dirección de Frank Gardner de la Estación de Campo de Frutas Sub-Tropicales del Departamento de Agricultura en Orlando, Florida, se reunieron 265 lotes de semillas que representaban muchos tipos y variedades de cítricos y de sus relativos, y se enviaron a Brasil.

A. S. Costa, T. J. Grant y Sylvio Moreira estudiaron esas variedades y otras coleccionadas en Brasil como receptores para diversas variedades comerciales

de injerto de cítricos, y como injertos en receptores de naranjo agrio, así como retoños de semilla sin injertar.

En todas esas investigaciones, las plantas se sujetaron a inoculación y se dejó que los áfidos negros orientales de los cítricos se alimentaran en árboles que albergaban el virus de la tristeza, transfiriéndose después y dejando que se alimentaran, en las plantas que se deseaba probar. En los casos en que las plantas sometidas a estudio dejaban de mostrar alguna reacción a la primera inoculación, ésta se repetía dos o tres veces.

Sobre la base de estas pruebas, los receptores se clasificaron como intolerantes y tolerantes. Los receptores intolerantes se comportan en igual forma que el naranjo agrio y los injertos inoculados de naranjo dulce muestran los síntomas de la enfermedad. Los tipos de cítricos en este grupo incluyen la toronja, pomelo, pamplemusa, algunos limones y limas agrios, ciertos tangelos (híbridos de toronja y mandarina) y otros tipos de cítricos estrechamente relacionados, todos ellos fueron inaceptables como receptores por lo que hace a la enfermedad de la tristeza para las variedades comerciales comunes de cítricos y no pueden emplearse con provecho como receptores en áreas donde ocurre la enfermedad.

Los receptores tolerantes incluyen los tipos de cítricos que bajo las condiciones de las pruebas en Brasil continuaron sin mostrar ningún síntoma de la enfermedad en los injertos de naranjo dulce aun cuando se inocularan con el virus de la tristeza. Entre ellos y hablando en forma general están las mandarinas tales como la Cleopatra, algunas híbridas de mandarina tales como la lima Rangpur, las naranjas dulces, la naranja trifoliada, el limón Rough, algunos citromelos, citranjas y algunos tangelos. El hecho de que los injertos de naranjo dulce en estos receptores continuaran creciendo bien a pesar del virus de los receptores, demostró que los receptores toleraban al virus y que son probablemente los más satisfactorios para utilizarse en lugares donde ocurre la tristeza.

Los experimentos con los muchos tipos y variedades de cítricos como injertos en los receptores de naranjo agrio, demostraron con la temprana aparición de los síntomas y la declinación de las plantas, que los naranjos dulces se infectaban fácilmente con el virus de la tristeza por medio del áfido negro oriental de los cítricos. Por lo contrario, los injertos de naranjo agrio en receptores de naranjo agrio eran difícil de infectar por medio del áfido y la mayoría de las plantas sobrevivió a repetidas inoculaciones. Sobre la base del tiempo necesario para que aparecieran los síntomas, el grado de tolerancia o intolerancia de los diferentes tipos de cítricos, varía grandemente.

Las inoculaciones de brotes de semilla con el virus de la tristeza hicieron saber que ciertas variedades podían mostrar síntomas de la enfermedad en sus propias raíces, encontrándose entre ellas algunas variedades de lima de las Indias Occidentales, toronja, algunos tangelos, pomelos y limones agrios. El empleo de especies y variedades de cítricos que muestran síntomas de tristeza como brotes de semilla, ayudó al estudio del comportamiento de diferentes tipos de cítricos y al desarrollo de métodos más rápidos para descubrir la presencia del virus.

Entre los interesantes e importantes resultados de las investigaciones efectuadas en el Instituto Agronómico de Campinas, estuvo el descubrimiento de especies benignas del virus de la tristeza y la indicación inesperada de que las plantas invadidas por esas especies benignas quedan protegidas de los graves síntomas de la enfermedad causados por las especies perjudiciales del virus.

La prueba definitiva de que hay especies benignas del virus de la tristeza ayuda a explicar algunas de las variaciones de intensidad de los síntomas de la enfermedad en los huertos. En América del Sur y California algunos árboles declinan y mueren rápidamente y otros languidecen durante varios años con

síntomas leves. Esas diferencias, que anteriormente pueden haber sido atribuidas a diferencias de medio o de variedades, tienen que investigarse ahora por lo que toca a la relación de las especies de virus. La indicación de que las especies benignas pueden dar protección abre la puerta a un nuevo campo de investigación.

P. C. J. Oberholzer, I. Mathews, y S. F. Stimie, investigaron la declinación de los árboles de toronja en Africa del Sur y concluyeron que la picadura de los tallos de toronja se perpetuaba fácilmente por medio de injertos y que probablemente se trataba de una enfermedad de virus. Ciertos aspectos de los síntomas de la enfermedad se asemejaban mucho a la psorosis de cavidad cerrada y sugerían que la enfermedad podía deberse a una especie o especies del virus de la psorosis. Sus investigaciones indicaron que la enfermedad se limitaba en su mayoría a los vástagos de toronja y que los receptores no parecían tener importancia, aunque creyeron que esto debía investigarse más a fondo.

Los informes de sus estudios estimularon una serie de observaciones en varias partes del mundo. A. S. Costa, T. J. Grant y Sylvio Moreira, después de estudiar su material inoculado de plantas en Brasil, sugirieron una posible relación entre la tristeza y la enfermedad del picado de los tallos de las toronjas en Africa. A. P. D. McClean, de Africa del Sur, señaló ciertas semejanzas de la enfermedad del picado del tallo de la toronja como una enfermedad de los árboles de lima en la Costa de Oro y presentó subsecuentemente más evidencias de la semejanza entre la enfermedad de la tristeza, enfermedad del picado del tallo de la toronja y la enfermedad de la lima. En 1951 J. M. Wallace y R. J. Drake, de California, informaron del picado del tallo en plantas de lima en las Indias Occidentales afectadas con la declinación rápida y de nuevo la combinación de investigación cooperativa e independiente en muchas partes del mundo, nos hizo avanzar un paso más hacia la comprensión de la gran semejanza de estas enfermedades y de la variedad de efectos que producen en diferentes tipos y variedades de cítricos.

Es importante reconocer la semejanza de estas enfermedades, ya que indica que en el caso de las toronjas y limas, el empleo de receptores tolerantes no constituye un medio adecuado para asegurar su producción económica cuando ocurre la enfermedad de la tristeza. Sin embargo, el saber que hay diversas especies del virus productor y las indicaciones de los trabajos en Brasil de que la infección con especies benignas del virus protege las plantas contra las formas graves de la enfermedad, pueden emplearse eventualmente en la producción de toronjas en receptores tolerantes, aun en áreas afectadas por la tristeza.

Se reconoce al áfido negro oriental de los cítricos en América del Sur y en Africa del Sur como insecto vector del virus, pero no se sabe que ese áfido exista en los Estados Unidos de Norteamérica. Los resultados de los estudios efectuados por R. C. Dickson, R. A. Flock y M. McJohnson de la Estación Experimental de Cítricos de California, indican que el áfido del melón es un vector del virus de la declinación rápida pero aparentemente no es un transportador muy eficiente del mismo, porque sólo se obtuvo un pequeño número de transmisiones en gran número de pruebas. La existencia y la eficiencia de los vectores son factores principales en la propagación de la enfermedad bajo condiciones de campo y son de interés para todos los cultivadores de cítricos, especialmente en las áreas recientemente afectadas. Queda mucho por aprender en relación con los insectos vectores y su capacidad para transmitir las formas benignas y graves del virus productor de la enfermedad. En todas las nuevas áreas donde se encuentra la enfermedad, es necesario precisar la gravedad de las especies de virus que se encuentran presentes y comprobar la existencia de insectos vectores.

T. J. Grant volvió de Brasil en 1951 y se encargó del trabajo de determinar la presencia del virus de la tristeza en las áreas de cítricos de Florida. Para

noviembre de ese año se habían inoculado las primeras series de retoños de la semilla de las plantas de lima de las Indias Occidentales que se escogieron para prueba por medio de injertos en botella. Se emplearon ramitas de árboles en el campo en estado de declinación. En febrero de 1952 se observaron los primeros síntomas de decoloración de las venas en las plantas de prueba y después de ello Henry Schneider examinó muestras de corteza de otros árboles en el campo atacados por la declinación. Sus resultados, así como los obtenidos de las plantas de prueba inoculadas, demostraron que en Florida se encontraba presente una especie del virus de la tristeza o declinación rápida. Después de esas pruebas, el Consejo de Plantas del Estado de Florida y la Estación Experimental de Cítricos, se encargaron del asunto y se estableció un sistema de inspección de huertos y prueba de los casos sospechosos.

La reacción de las plantas de lima infectadas, obtenida en condiciones controladas, sugiere que la especie del virus de la tristeza que ocurre en Florida es leve si se le compara con las graves especies del mismo que ocurren en el Brasil. Los grupos individuales aislados de árboles infectados en los huertos de Florida sugieren que el insecto vector no es un transportador eficiente del virus y se cree que esa especie benigna del virus de la tristeza se halla en Florida desde 1942 o tal vez mucho antes. La reacción de las plantas de lima de prueba, indican también que con frecuencia y bajo condiciones de campo, los árboles atacados por la declinación albergan otros virus además del de la tristeza, y que con las intensas investigaciones que se están efectuando, se descubrirán eventualmente otras nuevas enfermedades de virus de los cítricos.

Después de que se reconoció la naturaleza de virus de las enfermedades de la tristeza y de la declinación rápida, pronto se llegó en Brasil y California a la conclusión de que los injertos de naranjo dulce en receptores de naranjo dulce podían propagar el virus, aunque ninguno de los dos mostraran ningún síntoma.

Si los árboles de ciertas combinaciones de receptores y vástagos podían albergar el agente productor de la enfermedad sin mostrar ningún síntoma visible, ésta podría transmitirse de las áreas afectadas a las sanas, y los funcionarios de las cuarentenas no tendrían manera de saber que el material de plantas aparentemente sanas albergaba un virus que podría causar graves pérdidas a la industria de los cítricos. Esto sería igualmente cierto del cultivador que al visitar un huerto y observar una nueva variedad, cortara algunos injertos para llevar a su huerto, y al hacer esto él mismo podría ser el conducto que introdujera el virus en una área sana. E. P. DuCharme y L. C. Knorr, enviados a la Argentina por las organizaciones de cultivadores de cítricos de Florida y de Texas, en cooperación con la Estación Experimental de Cítricos del Estado de Florida, informaron que probablemente la enfermedad llegó a Argentina entre 1927 y 1930 en dos grandes envíos de receptores de vivero de limón Rough procedentes de Africa del Sur.

Los dueños de viveros no cuentan con una prueba rápida para distinguir las plantas sanas de las que están aparentemente sanas pero que albergan el virus, lo que hace muy difícil la extirpación de la enfermedad. El sencillo método de destruir y remover solamente los árboles que muestren síntomas sería totalmente inadecuado, ya que muchos de los que se dejaran podrían ser transportadores sin síntomas del virus productor. La formulación de medidas de cuarentena constituye primordialmente un problema local al que tendrá que darse especial atención en las áreas afectadas recientemente.

Aunque las condiciones locales deben determinar las recomendaciones de lo que haya que hacer en relación con la enfermedad en áreas ya afectadas, no debe emplearse en esas áreas ningún receptor que sea intolerante a la enfermedad. Los receptores tolerantes más deseables en una región determinada, se conocen a veces, pero por razones hortícolas pueden no ser necesariamente

satisfactorios en otras regiones, y de aquí la necesidad de los plantíos de receptores de prueba, pero en ellos existe la necesidad primordial de asegurarse con toda precisión de que los injertos que se usen estén libres de toda clase de enfermedades transmisibles.

Se sabe que hay especies del virus de la tristeza o de la declinación rápida que ocurren en los huertos de cítricos de California, Louisiana y Florida. La acción recíproca de estos virus con otras enfermedades de los cítricos, tiene que investigarse a fondo, ya que es necesaria para el establecimiento de una base sólida para continuar con la producción lucrativa de los cítricos y es particularmente necesaria en el caso de la toronja, en la cual aun las especies leves del virus de la tristeza pueden causar ciertos daños. El primer paso importante en la disminución de las pérdidas ocasionadas por las enfermedades transmisibles por medio de injertos, es el establecimiento de métodos efectivos de certificación de injertos. En California y en Texas existen programas de certificación de injertos y en Florida se están organizando también.

T. J. GRANT *es miembro de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola con residencia en Orlando, Florida.*

L. J. KLOTZ *es jefe de la división de patología de plantas en la Universidad de California, en Riverside.*

J. M. WALLACE *es patólogo de plantas en la Estación Experimental de Cítricos de la Universidad de California.*

La podre del pie de los árboles cítricos

L. J. Klotz y J. F. L. Childs

PODRE DEL PIE, mal di gomma, gomosis y gomosis de la podre café son algunos de los nombres dados a una enfermedad que ataca los árboles cítricos en todo el mundo.

Podre del pie es un nombre tan bueno como cualquier otro y tiene prioridad de uso. Gomosis es un término general para ciertos trastornos en los que el exudado gomoso es un síntoma. El término gomosis de la podre café trataba de indicar la relación de causa entre la enfermedad de la corteza y la podre café de las frutas cítricas causada por una especie de *Phytophthora.* Mal di gomma significa sencillamente la enfermedad de la goma, ya sea causada por especies del *Phytophthora* o por otros trastornos biológicos o fisiológicos.

Reportada primeramente en las Azores en 1834 la podre del pie se extendió rápidamente a Portugal (1845) y a otros países del Mediterráneo y en 1863 destruyó miles de árboles cítricos en Italia y Sicilia y había hecho su aparición en países tan lejanos como Australia. En Florida apareció alrededor de 1876 y en California más o menos en la misma época y entre 1834 y 1914 se había extendido prácticamente a todas las regiones productoras de cítricos del mundo.

Cuando la enfermedad estaba haciendo estragos en los huertos de cítricos de la región mediterránea, el estudio de las enfermedades de las plantas apenas se había iniciado, pero ya se habían hecho progresos considerables. Por ejemplo, Charles Moore, que fue de Australia a España a estudiar el problema de la

podre del pie, manifestó en 1867 que probablemente la enfermedad se debía a un hongo parásito. Se acusó erróneamente a varios hongos y bacterias antes de que se probara en 1913 que el *Phytophthora citrophthora* es la verdadera causa de la enfermedad. Más tarde se aislaron otras dos especies de *Phytophthora,* el *P. parasitica* y el *P. palmivora,* en infecciones semejantes a la podre del pie de los árboles cítricos. En California se aislan con la misma frecuencia el *P. citrophthora* y el *P. parasitica* de las lesiones de la podre del pie.

El síntoma más conocido de la enfermedad es la descomposición de la corteza y la exudación de goma, generalmente cerca de la línea de tierra. La corteza afectada se vuelve primeramente de color oscuro y saturada de agua y debajo de la superficie de la tierra y en terrenos húmedos, puede tener un olor agrio o a pescado. A menudo la corteza descompuesta exuda goma en cantidad suficiente para que escurra a lo largo del tronco, siendo esto más fácil de notar en tiempo seco, porque las lluvias la disuelven y la quitan del árbol.

Las lesiones de la corteza generalmente son más extensas en la línea de tierra o debajo de ella, pero pueden extenderse hasta 18 pulgadas o más hacia arriba. La corteza infectada muere hasta la madera, la que generalmente se mancha de color café, y en tiempo seco la corteza muerta se seca, se encoge y aparecen hendiduras en sus márgenes.

La podre del pie puede causar graves daños a las partes subterráneas del árbol, ya que ataca periódicamente las raíces permanentes más pequeñas y las raíces alimenticias fibrosas. Bajo condiciones favorables se reemplazan rápidamente las pequeñas raíces, pero el daño a la corona es más grave y permanente. Todos los azúcares y otros materiales alimenticios manufacturados deben pasar a través de la corona de la raíz en su tránsito desde las raíces hasta las hojas, por lo que todo daño serio a la zona de la corona generalmente significa la muerte del árbol.

Los trabajos de R. E. Smith, L. J. Klotz y H. S. Fawcett en California, Lillian Fraser en Australia y Victoria Rosetti en Brasil, nos han dado un conocimiento bastante completo de las relaciones de crecimiento del hongo de la podre del pie.

Sabemos, por ejemplo, que el hongo prolifera mejor en regiones húmedas, que la abundancia de agua es necesaria para la formación de los enjambres de esporos y que éstos pueden nadar como pequeños renacuajos hasta que encuentren algún material alimenticio adecuado o mueren (posiblemente una raíz de cítricos).

Sabemos también que los enjambres de esporos se forman en sacos o esporangios que a su vez se desarrollan con más facilidad a temperaturas cercanas a 75° Fahrenheit, y que una baja de temperatura como la que ocurre generalmente después de una tormenta, hace que los enjambres de esporos se diseminen en el agua. Los hongos son sensibles al calor y el *P. citrophthora,* por ejemplo, muere cuando se le expone a temperaturas de 112° durante un minuto, 111° durante dos minutos, 110° durante cinco minutos, 105° durante 90 minutos, 100° durante 210 minutos, 98° durante 25 horas y 91° durante 75 horas.

La acidez de la tierra tiene una influencia importante en la supervivencia y virulencia del hongo. Empleando retoños de semilla de limón Rough cultivados en tiestos, la señorita Fraser encontró que ocurría la mayor cantidad de infección en tierras cuyo pH quedaba entre 5.4 y 7.5, que ocurría una infección moderada entre pH 4.8 a 5.0 y muy poca infección entre pH 4.3 y 4.5. Estos resultados, obtenidos en laboratorio, confirmaron sus observaciones sobre la incidencia de la descomposición de las raíces bajo condiciones de campo.

Otro factor que tiene una influencia importante en la incidencia de la podre del pie es la susceptibilidad del huésped. Aun antes de que se conociera la causa de la enfermedad, los cultivadores sabían que la podre del pie ocurría más a menudo y causaba mayores daños en algunas variedades de árboles cí-

tricos que en otras. Esto ocurrió en los países del Mediterráneo, en los que se cultivaban los naranjos agrios mucho antes de que se introdujeran los naranjos dulces, limones, o limas, y en los que los efectos de la enfermedad en las diferentes variedades de cítricos podían compararse con facilidad. Un australiano, Charles Moore, visitó España en 1867 y encontró que el naranjo agrio se empleaba extensamente como receptor porque se sabía que era resistente a la podre del pie. A causa del uso general de los sistemas de riego por medio de depósitos que favorecen las infecciones del *Phytophthora* en las coronas de los árboles, el naranjo agrio es el único receptor aceptable que se emplea en Italia y Sicilia.

En 1896 se estudió en Florida el problema de la podre del pie y se recomendó el empleo del naranjo agrio como receptor para su represión. En California, R. E. Smith sugirió que podría obtenerse considerable inmunidad por medio del empleo del naranjo agrio de Florida como receptor, y siguiendo las indicaciones del profesor Smith, H. S. Fawcett inició las investigaciones sobre la causa de la enfermedad y en 1911 anunció que el *Pythiacystis citrophthora*, que más tarde se llamó *Phitophthora citrophthora*, era el organismo productor.

El descubrimiento de la verdadera causa de la podre del pie hizo posible el estudio de la susceptibilidad de las muchas variedades de cítricos. En 1930 L. J. Klotz y H. S. Fawcett publicaron los resultados de sus estudios sobre la susceptibilidad de cerca de 100 especies e híbridos de cítricos, habiendo encontrado que las diversas especies de cítricos y sus relativos podían disponerse en orden descendente de acuerdo con su susceptibilidad a la podre del pie, en la forma siguiente: Limoneros *(Citrus limon)*, limas *(C. aurantifolia)*, pomelos *(C. grandis)*, toronjas *(C. paradisi)*, naranjos dulces *(C. sinensis)*, naranjos mandarines *(C. reticulata)*, cidras *(C. medica)*, naranjos agrios *(C. aurantium)*, Kumquats o naranjos dorados (especies de *Fortunella*) y naranjos trifoliados *(Poncirus trifoliata)*. Se encontraron grandes variaciones en susceptibilidad entre las especies de cada género. Por ejemplo, se encontró que la toronja Imperial no era más susceptible que el naranjo agrio común, pero que la toronja de Pernambuco era más susceptible que algunas limas.

Las medidas más satisfactorias para la represión de la podre del pie consisten en el empleo de variedades resistentes de cítricos como receptores. Se ha escogido casi universalmente el naranjo agrio como receptor por lo que hace a resistencia a la podre del pie, pero a menudo se emplea el naranjo trifoliado, más resistente, en aquellas regiones donde la podre del pie es especialmente grave. En áreas donde la enfermedad no es tan seria, el naranjo dulce y el limón Rough son generalmente satisfactorios si los árboles quedan protegidos en debida forma. Los receptores de mandarina Cleopatra se están empleando hasta cierto punto en Florida bajo condiciones semejantes.

Además de la resistencia a la podre del pie hay muchos factores de importancia en la elección de receptores. Por ejemplo, la resistencia al frío, la adaptación al tipo de tierra y la calidad de la fruta son de gran importancia. El limón Rough se emplea extensamente en Florida a causa de su adaptabilidad a tierras profundas y arenosas, pero sólo es moderadamente resistente a la podre del pie y la fruta producida en él no es de calidad excepcional. La mandarina Cleopatra es bastante resistente a la podre del pie y los árboles injertados en ella producen frutas de alta calidad aunque esa producción es baja en algunas variedades de vástagos.

La selección de receptores se complica aún más con la enfermedad de la tristeza o con la amenaza de la misma. Esta enfermedad ha sido tan destructora en los árboles injertados en receptores de naranjo agrio, que éste se considera ahora indeseable como receptor.

Es imposible precisar qué receptor sea más satisfactorio desde todos esos puntos de vista, pero es conveniente indicar el sentido en que se han hecho mayores progresos. Probablemente se empleará el naranjo dulce en mayor nú-

mero que anteriormente, especialmente las variedades que son resistentes a la podre del pie, tales como el Indian River o Jaffa. Indudablemente se dará más atención a las variedades de mandarina tales como la Cleopatra que es bastante resistente. Algunas selecciones de receptores del *Poncirus trifoliata* son altamente resistentes a la podre del pie y probablemente se emplearán también. Además, el *P. trifoliata* es tolerante a la tristeza, resistente al frío y produce fruta de alta calidad, especialmente en tierras pesadas.

La segunda solución al problema de la represión de la podre del pie consiste en proveer un medio desfavorable para el crecimiento y supervivencia del hongo en la tierra. Esto es sumamente importante, por tanto, cuando sólo pueden cultivarse árboles en receptores moderadamente resistentes. Como el hongo de la podre del pie requiere abundante humedad, es lógico que no deban plantarse cítricos en tierras pesadas mal desaguadas. Debe proveerse un desagüe adecuado cuando sea necesario y no hacer riegos abundantes. En áreas de gran precipitación pluvial, el cultivo adecuado y la poda de la copa de los árboles proporciona circulación de aire y un secado más rápido de las capas superiores de la tierra.

La corona de la raíz es el sitio de infección más crítico desde el punto de vista de la pérdida del árbol. Si se remueve la tierra alrededor de la corona de la raíz, esa parte quedará expuesta al efecto de secado del aire y de la luz solar y se ha encontrado que esto ayuda a combatir la enfermedad. La excavación se efectúa con facilidad por medio de un chorro de agua a presión contra la tierra que se encuentra alrededor de la corona de la raíz hasta que se produzca una zanja de seis pulgadas de profundidad y de cuatro pies de ancho. El árbol tierno que se injerte en receptores moderadamente resistentes, debe injertarse a una altura suficiente para permitir que después que la tierra vuelva a su lugar, queden apenas cubiertas las raíces laterales superiores.

Debe hacerse una cuidadosa inspección de la corona dos veces al año durante los primeros tres años de crecimiento y por lo menos una vez al año en lo sucesivo. El cubrir la corona y cerca de un pie de la parte inferior del tronco una vez al año con una suspensión acuosa de un paquete (ya mezclado) de caldo bordelés (un producto secado por aspersión que tiene la consistencia aproximada de pintura casera), es un medio adecuado para prevenir la infección. Sin embargo, en condiciones experimentales en Florida, el caldo bordelés y otros fungicidas no han sido satisfactorios, a menos de que se combinen con el método de dejar al descubierto la corona de la raíz y con el cultivo apropiado bajo los árboles.

La manipulación del pH de la tierra con fines de represión de la podre del pie, probablemente no es de aconsejarse en tierras minerales o en áreas donde la reacción de la tierra se aproxima naturalmente a pH 7.0. El intentar disminuir la reacción de la tierra de 6.0 ó 7.0 a 4.5 podría causar serios trastornos nutritivos, pero en áreas de alta precipitación pluvial y en tierras orgánicas, con frecuencia la reacción baja a pH 4.6 a 6.0. En esas condiciones, puede mantenerse a menudo la reacción de la tierra en pH 4.5 por medio del empleo de correctivos y fertilizantes apropiados. Sin embargo, aun en tierras orgánicas pueden aparecer problemas de nutrición cuando la tierra se conserva a pH 4.5 o más abajo, y por lo tanto, los intentos de reprimir la podre del pie alterando el pH de la tierra pueden ser útiles en algunas áreas, pero deben emplearse con cautela.

El primer paso en el tratamiento es dejar al descubierto la corteza y madera infectadas, excavando la tierra a su alrededor si no se ha hecho. En seguida se remueve toda la corteza dañada con un cuchillo fuerte y un raspador, llegando hasta un cuarto o media pulgada dentro de la corteza sana para asegurarse de que se remueven todos los tejidos infectados, cubriendo con un fungicida la madera que queda al descubierto. Se han empleado diversas preparaciones

fungicidas tales como el caldo bordelés en pasta para pintar las heridas, con resultados satisfactorios. Sin embargo, el carbolíneo Avenarius (Red Arrow) es especialmente recomendable en este caso, porque penetra muy hondo dentro de la madera además de ser un excelente desinfectante y de ser impermeable durante un periodo de varios meses. Más tarde deben pintarse las heridas con una preparación de asfalto emulsificado en agua (obtenible bajo los nombres de Tree Seal o De Ka Go), que las impermeabilizará indefinidamente.

L. J. KLOTZ *es jefe de la división de patología de plantas de la Universidad de California en Riverside.*

J. F. L. CHILDS *es patólogo de la Estación de Campo de Frutas Sub-Tropicales de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola en Orlando, Florida. Tiene diplomas de la Universidad de California.*

Las enfermedades de virus de las frutas cítricas

J. M. Wallace y T. J. Grant

LA PSOROSIS designa un grupo de enfermedades de los cítricos que tienen ciertas características en común, especialmente los síntomas que causan en las hojas tiernas, y comprende la psorosis A psorosis B, goma cóncava, cavidad ciega, hoja arrugada y jaspeado infeccioso.

Nadie ha sido capaz de reproducir esas enfermedades aislando hongos o bacterias de plantas enfermas, pero se han transmitido por medio de injertos, hojas y tejidos de corteza, sin que se conozcan insectos vectores de las mismas.

Los estudios de campo indican que su propagación está asociada con los injertos hechos por el hombre y en ocasiones con los injertos naturales de tejidos de raíces. En 1933 H. S. Fawcett descubrió un síntoma característico en las hojas tiernas de los árboles afectados, y demostró, mediante procesos ulteriores, que esas enfermedades son causadas por virus.

Los síntomas en las hojas tiernas aparecen durante las etapas de crecimiento y varían grandemente en extensión y grado en árboles individuales en un tiempo dado y en los periodos máximos de crecimiento entre estaciones.

En las zonas de las venillas se producen pequeñas áreas alargadas de color más pálido que el resto de la hoja.

Pueden ser muy numerosas y esparcirse sobre toda la hoja o pueden ocurrir solamente en ciertas partes de ella. A veces muestran síntomas casi todas las hojas de un crecimiento adecuado y en otras sólo ocurren síntomas en unas cuantas hojas, no siendo raro encontrar síntomas acentuados en una hoja y no encontrar ninguno en hojas adyacentes de la misma edad.

Frecuentemente casi no se distinguen algunos de los pequeños puntos y otras veces se juntan hasta formar grandes ronchas, ocurriendo en ocasiones un modelo característico zonificado o de hoja de roble. En California ocurre ese modelo en casi todas las hojas del crecimiento de primavera de los árboles afectados por la psorosis de goma cóncava, pero se encuentra rara vez en las hojas de los crecimientos posteriores.

Las áreas de color claro desaparecen gradualmente a medida que las hojas se maduran, y las grandes y blandas frecuentemente muestran síntomas hasta que se endurecen o se aproximan a la madurez. El modelo de hoja de roble permanece generalmente por mayor tiempo que los síntomas comunes de puntos o lunares. Se necesita un cuidadoso examen de ambos lados de las hojas para distinguir los síntomas leves de la psorosis de los efectos causados por los pulgones, ácaros o daños mecánicos. Los síntomas se ven con más facilidad cuando la hoja queda protegida de los rayos del sol y se ve con la luz que pasa a través de la misma.

Los síntomas en las hojas tiernas que se asocian con los tipos de psorosis de goma cóncava y cavidad ciega, no pueden distinguirse de los que se encuentran en árboles afectados con los otros tipos, con la sola excepción de que casi todas las hojas del crecimiento de primavera de los árboles infectados con la goma cóncava, muestran diseños zonificados precisos y bien definidos.

La característica principal de la psorosis de goma cóncava son las concavidades de varios tamaños que se desarrollan en los troncos y grandes ramas. Generalmente una corteza aparentemente normal cubre la superficie, pero a menudo ocurren hendiduras en la corteza en la parte central de la concavidad o alrededor de los márgenes, y la goma sale a la superficie. En ocasiones la corteza suele volverse escamosa, pero esto puede deberse a la presencia de la psorosis A en los árboles además de la goma cóncava. El único síntoma en la madera consiste generalmente en la producción de goma inmediatamente debajo de la concavidad. Mientras las concavidades son pocas, los árboles no parecen dañarse seriamente, pero un gran número de concavidades puede causar raquitismo y declinación del crecimiento. A veces las ramas grandes de los árboles infectados se tuercen ligeramente y son de forma irregular aunque no ocurran en ellas las concavidades típicas.

La cavidad ciega generalmente produce concavidades más profundas y angostas que las de la goma cóncava, pudiendo afectarse áreas más pequeñas de la madera, lo que hace que las depresiones sean muy angostas o casi cerradas. En las lesiones antiguas, la madera bajo la parte central de la cavidad ciega, muestra mayores alteraciones que en los casos de goma cóncava y está formada por una parénquima suelta de madera, a menudo impregnada con una sustancia semejante a cera o goma. Frecuentemente se encuentra el punto aparente de origen a bastante profundidad dentro de la madera, bajo el fondo de la cavidad, y sólo en raras ocasiones sale el exudado gomoso a la superficie.

Las concavidades formadas en los árboles infectados ya sea con la psorosis de goma cóncava o de cavidad ciega, no siempre pueden definirse como producidas por uno u otro de estos tipos de psorosis. Podría explicarse una gran parte de su diferencia sobre la base de una reacción de variedad o proporción de crecimiento de los árboles infectados. En variedades de cítricos tales como la mandarina (que produce a menudo un crecimiento disparejo, estriado o ranurado del tronco), no es fácil diagnosticar con certeza la enfermedad o precisar cual de sus tipos se encuentra presente. Desde un punto de vista práctico esto no tiene importancia. La ausencia del diseño zonificado en las hojas tiernas de los árboles atacados con la cavidad ciega, indica que los dos tipos de psorosis son diferentes, aunque probablemente sean causadas por especies de virus estrechamente relacionadas.

La hoja arrugada, que ocurre principalmente en los limoneros, produce síntomas en las hojas tiernas muy semejantes a los que causan los otros tipos de psorosis y en algunas de las hojas ocurren cavidades y deformaciones. En los naranjos dulces produce síntomas típicos en las hojas tiernas y cierto

encogimiento o concavidad de las mismas. Los receptores de naranjo dulce con injertos de limón infectados con la hoja arrugada, desarrollan en su corteza síntomas típicos de la psorosis A. La enfermedad de la hoja arrugada puede ser resultado de una mezcla de los dos virus, uno de los cuales es el de la psorosis A y el otro un virus aún no identificado, siendo posible que la hoja arrugada puede ser causada por una especie de la psorosis A. La inoculación experimental con todas las combinaciones posibles con los otros tipos conocidos de psorosis, no ha producido la hoja arrugada, y ésta no ocurre tan comúnmente como la psorosis A, debido tal vez a que los síntomas en las hojas son tan notables en los limoneros que ha sido fácil evitar la propagación de árboles enfermos en los viveros bien informados.

La psorosis del jaspeado infeccioso se encuentra en ocasiones en el limonero pero no es de gran importancia, y se ha transmitido por medio de injertos. En las hojas tiernas de los limoneros, naranjos y otros cítricos, causa síntomas semejantes a los de los otros tipos de psorosis, y en las hojas más viejas de los limoneros, toronjas y naranjos agrios, aparecen áreas blancas o amarillo pálido. A veces las áreas cloróticas o jaspeadas ocurren sólo en un lado de la nervadura central, a veces se esparcen sobre toda la hoja en forma irregular, y ciertas hojas vecinas a las hojas enfermas pueden aparecer normales. El color blanco o amarillo pálido persiste en las hojas infectadas y no desaparece, como sucede con los síntomas de puntos en las hojas tiernas, pudiendo ocurrir también una marcada distorsión de las hojas. A veces las frutas de los limoneros infectados son pequeñas, deformes y nudosas. Generalmente se asocian algunos síntomas de la hoja arrugada con el jaspeado infeccioso. No se ha podido determinar si esta última enfermedad la produce una mezcla de especies de virus, ni ha sido posible tampoco producir los síntomas del jaspeado infeccioso infectando árboles de cítricos con diversas combinaciones de los demás tipos de psorosis.

La psorosis A y la B causan el síntoma de la corteza que se conoce comúnmente en California como "corteza escamosa". Los tipos de psorosis que causan lesiones en la corteza ocurren en todo el mundo y no deben confundirse con la leprosis (que en Florida se llama corteza escamosa, en donde ocurre también la psorosis). Los árboles de naranja agria, toronja y mandarina injertados con la psorosis A o B muestran comúnmente las típicas lesiones de la corteza, pero esas lesiones no ocurren nunca en los limoneros y naranjos agrios.

Parece que la psorosis A y la B son causadas por especies de virus estrechamente relacionadas y que probablemente sólo difieren en virulencia. La psorosis B produce efectos más perjudiciales, ya que además de los síntomas en las hojas tiernas y en la corteza, los produce en las hojas viejas, en las ramitas y en las frutas. Los síntomas persistentes en hojas viejas o maduras consisten en lunares circulares o anillos de varios tamaños que generalmente comprenden una área central verde amarillenta rodeada de un borde amarillo claro. A medida que las hojas se maduran, la parte inferior del área afectada se vuelve de color café amarillento y ligeramente levantada, como si se hubiera formado goma en los tejidos de la hoja. Algunas frutas de árboles afectados por la psorosis B muestran anillos en su superficie rodeados de ranuras hundidas de diversos tamaños y formas. A veces la fruta tierna verde tiene lunares redondos semejantes a los de las hojas maduras y en otros casos, especialmente en las toronjas, ocurren grandes ranuras circulares, anillos parciales o círculos irregulares en la cáscara de la fruta, que la hacen áspera y nudosa.

En los árboles infectados por la psorosis B la corteza de las ramitas verdes y de las ramas pequeñas muestra a menudo áreas levantadas y parecidas a corcho, como las que ocurren en las hojas maduras. A medida que crecen las ramitas, aparecen en la corteza áreas de color café rojizo que se abren y se caen.

La psorosis B no se encuentra con frecuencia en el campo y como los árboles infectados tienen dificultad para crecer y muestran notorios síntomas desde un principio, generalmente los cultivadores pueden evitar el empleo de esos árboles atacados por la enfermedad.

La psorosis A es el tipo más común. Los árboles infectados pueden mostrar periódicamente síntomas en las hojas que a menudo pasan desapercibidos, siendo los de la corteza los que llaman la atención, aunque a veces los árboles tardan por lo menos 6 años y en ocasiones hasta 20 o más para mostrar esos síntomas de la corteza. Los árboles infectados con la psorosis, pero que no muestran síntomas de la corteza, son transportadores del agente productor de la enfermedad.

Las lesiones de la corteza comienzan como pequeños granos, escamas o copos de la corteza exterior bajo los cuales el tejido se vuelve de color café. Las escamas de la corteza exterior tienen la forma de copos secos e irregulares de un doceavo a un octavo de pulgada de grueso, que se aflojan y caen de la corteza viva debajo de ellos. Las escamas ocurren primero en áreas localizadas del tronco o de las ramas, y a medida que avanzan se desorganiza el crecimiento de las capas más profundas de la corteza, y algunos de los tejidos se impregnan de goma o de sustancias parecidas. Las escamas son más o menos continuas y las lesiones aumentan de tamaño y a menudo la goma se exuda a la superficie de la corteza.

Los síntomas inducidos en la madera por la psorosis A y la B, no muestran diferencia alguna, a excepción de que los síntomas de la madera pueden aparecer en la última más pronto después de que se desarrollan las lesiones.

Poco tiempo después de que se hace visible una lesión de la corteza comienzan a formarse debajo de ellas las capas de goma en la madera. En algunas estaciones, la capa embriónica de tejidos de madera inmediatamente debajo del cambium se afecta en cierta forma, de manera que las células entre los rayos medulares se separan una de otra y se destruyen parcialmente, y esas cavidades se llenan con una sustancia acuosa incolora y parecida a goma, creciendo por algún tiempo la madera normal, antes de que se desarrolle una nueva capa de goma, continuando ese proceso hasta que hay muchas capas de madera normal alternadas con delgadas capas de goma. Las capas de goma más antiguas quedan enterradas profundamente en la madera con cada periodo sucesivo de crecimiento de ésta. La goma se endurece a medida que se añeja y se vuelve de color café amarillento. Las manchas de la madera aparecen en etapas posteriores y al principio sólo ocurren pequeñas áreas de madera manchada. En la que se encuentra bajo lesiones viejas y muy avanzadas, la enfermedad la mancha totalmente a excepción de angostas bandas cerca de la corteza, y la deterioración de la parte superior comienza después de que aparecen las manchas de la madera. La impregnación de ésta con la goma bloquea los vasos a través de los cuales circula el agua y la declinación de la parte superior se debe grandemente a la escasez de suministro de agua.

No conocemos ningunos insectos que propaguen los virus de la psorosis y no hemos tenido prueba definitiva de que los insectos sean un factor en su propagación.

Los virus se transmiten rara vez por medio de la semilla y no pueden transmitirse de los árboles enfermos a los sanos mediante la poda u otras prácticas de cultivo.

Hay una sola fuente principal de infección, el árbol progenitor del que que se toman los injertos. Como en todas las especies conocidas de virus de plantas, la transmisión ocurre cuando se injertan tejidos que contienen el virus en los árboles sanos, que entonces enferman.

Cuando ocurren injertos naturales de las raíces entre un árbol enfermo y uno sano, se infecta el árbol sano. Sin embargo, como esos injertos naturales ocurren raramente, la cantidad de infecciones que se originan en ellos probablemente no es muy grande. El empleo de vástagos o injertos de árboles infectados por la psorosis para injertar árboles viejos o para su cultivo en árboles de vivero, es la causa de casi todas las psorosis que ocurren naturalmente.

La represión de la psorosis consiste en la prevención. La ausencia de cantidades significativas de propagación natural de la enfermedad en el campo hace que la prevención sea efectiva.

Queremos repetirlo de nuevo: Los árboles cítricos cultivados de árboles sanos productores de injertos, se encuentran libres de la psorosis y permanecen así a excepción de casos raros de injertos naturales de raíces entre árboles sanos y enfermos en un huerto. La larga demora en la aparición de lesiones de la corteza en los árboles infectados, sin embargo, y la inexperiencia de algunos cultivadores para descubrir los síntomas en las hojas tiernas, han resultado en la producción y venta de árboles enfermos.

En 1937 el Departamento de Agricultura del Estado de California inició un servicio por medio del cual los futuros árboles progenitores se inspeccionan cuidadosamente y en repetidas ocasiones durante un año o más. Los árboles que se consideran libres de psorosis se registran por el Departamento de California y sus retoños se venden como material registrado libre de la enfermedad. Los dueños de viveros están en libertad de decidir si cultivan y venden árboles de vivero registrados, pero en California un número cada vez mayor de cultivadores se está convenciendo de la bondad de esta práctica. Desde que el programa comenzó a funcionar se han registrado alrededor de 2,000 árboles progenitores por los dueños de viveros y los cultivadores del Estado y se está llevando a cabo un programa semejante en Texas.

No se conoce ninguna cura para los árboles infectados con la psorosis, pero la vida productora de los atacados por la enfermedad del tipo A puede prolongarse mediante ciertos procedimientos.

Durante muchos años los cultivadores y los cirujanos de árboles han tenido la costumbre de remover las lesiones sueltas y decoloradas de la corteza y sólo se afecta el cambium en pequeñas partes en las que la corteza infectada se extiende completamente hasta él. Si se inspeccionan cuidadosamente los árboles cada año en toda su estructura para localizar nuevas lesiones de la corteza, el tratamiento es más efectivo y requiere menos trabajo. En los troncos y brazos más grandes, deben rasparse no sólo las lesiones, sino un margen de cuatro pulgadas a su alrededor. Las ramas pequeñas generalmente se podan varias pulgadas o un pie abajo de los límites inferiores de las lesiones. Es recomendable volver a inspeccionar las lesiones tratadas cada segundo año y rasparlas de nuevo, si existen asperezas, escamas o escurrimientos de goma, tratándose al mismo tiempo las nuevas lesiones.

El tratamiento de lesiones grandes y antiguas generalmente es de dudoso valor, especialmente si hay evidencia de manchas de la madera o si la parte superior del árbol muestra síntomas de deterioro. Igualmente, si los árboles muestran muchas lesiones activas en los troncos y brazos, puede ser que la demasiada atención y trabajo requeridos hagan incosteable el tratamiento.

Un nuevo tratamiento que ha resultado satisfactorio, es el de inducir el descascaramiento de la corteza por medio de sustancias químicas y consiste en cubrir las lesiones y corteza marginal con una solución de 1% de dinitro-o-xilohexil-fenol en petróleo. La Dow Chemical Company prepara la solución que se conoce con el nombre de DM-75. Es poco costosa y fácil de aplicar, pero deben seguirse cuidadosamente las instrucciones para su empleo y aplicación.

ya que el uso indebido del DM-75 dañará gravemente los árboles. La sustancia, al igual que el raspado de las lesiones, no es una cura, sino solamente un medio de prolongar la productividad comercial del árbol. No se recomienda en los árboles que muestran deterioro de la parte superior o en aquellas que ya presentan manchas en la madera bajo las lesiones.

La psorosis y especialmente el tipo que produce escamas en la corteza o psorosis A, se encuentra ampliamente distribuida en las áreas productoras de cítricos de los Estados Unidos de Norteamérica y en otras partes. Su importancia económica varía en los plantíos individuales. En California el porcentaje de árboles enfermos puede ser de 75% en plantíos que no tienen más de 25 años de edad.

Los datos obtenidos en 1943 y 1944 en una investigación efectuada en California por la Oficina de Investigación de Emergencia de Enfermedades de las Plantas, incluyó 18 plantíos con 14,320 árboles entre 16 y 50 años de edad. Los porcentajes de árboles con síntomas de la corteza variaron de menos de 1% a aproximadamente 30%. Los replantes que se creyeron necesarios a causa de la psorosis, mostraron a veces porcentajes hasta de 15% en los huertos más antiguos. Los huertos que se examinaron representan tal vez el promedio de plantíos en California, pero muchos de ellos, sin embargo, tienen mayores porcentajes de árboles enfermos que los que se investigaron. Los cálculos de rendimiento en los huertos más antiguos demostraron que los árboles enfermos producían en promedio una tercera parte menos que los árboles sanos de la misma edad. A medida que se agravan los efectos de la enfermedad los rendimientos bajan proporcionalmente y la replantación significa también una pérdida.

Otras enfermedades de virus de los cítricos incluyen la enfermedad obstinada y la exocortis.

J. C. Perry llamó así por primera vez a la enfermedad obstinada en East Highlands, California, quien observó que cuando se injertaban árboles de naranjo Navel con retoños sanos de la misma variedad, eran muy lentos u obstinados en su crecimiento y tenían el mismo aspecto general que los árboles originales.

H. S. Fawcett demostró más tarde que la enfermedad podía transmitirse mediante injertos de tejidos y en sus estudios llegó a la conclusión de que era causada por un virus.

Las observaciones posteriores efectuadas por J. C. Johnston, L. J. Klotz y el doctor Fawcett, demostraron que las frutas en forma de "bellota" o de "nariz rosada" encontradas a veces en árboles Navel, eran también síntomas de la enfermedad obstinada. La enfermedad de la toronja en Arizona y en el Valle Coachella de California que se conoce como árbol loco, nariz azul o blancura azul, pueden ser la misma enfermedad. No se sabe que este tipo de enfermedad ocurra en otras áreas de cítricos del mundo. Se dice que la enfermedad de la hojita en Palestina se asemeja a la enfermedad obstinada de California.

Sus síntomas en el follaje y en las ramas son difíciles de describir. Los árboles grandes infectados se asemejan al tipo no productor de naranjo Navel "Australian". Las hojas son muy cortas y anchas y crecen verticalmente y los múltiples retoños internodos cortos tienden a producir árboles apelmazados. Al principio hay más hojas que lo normal pero más tarde y en casos graves las hojas se vuelven un tanto cloróticas y se caen en mayor cantidad que en los árboles sanos. Mueren muchas ramitas y los árboles gradualmente dejan de producir fruta.

La fruta de los árboles infectados ocurre comúnmente en menor cantidad, es irregular de tamaño y de color más pálido. A menudo se producen frutas fuera de la etapa normal y algunas de ellas, aun las más pequeñas y verdes,

pueden mostrar la característica forma de bellota. Sin embargo, no se encuentran siempre todos los años frutas maduras en forma de bellota en los árboles enfermos. La cáscara de las frutas en forma de bellota tiene un aspecto normal cerca del extremo del tallo y se hace repentinamente más delgada y más lisa hasta hacerse sumamente delgada en el extremo opuesto, que en los naranjos Navel se vuelve a menudo de un color rosado, de donde viene el nombre de nariz rosa. Las toronjas tienen frecuentemente un tinte azul en la parte blanca de la cáscara delgada y ese tinte azul puede ser visible en la superficie de la cáscara, lo que ha causado el nombre de nariz azul.

No se ha observado la enfermedad en otros cítricos que en el naranjo Navel y la toronja. No hay evidencia de propagación natural en el campo pero recientemente ha parecido aumentar en algunos plantíos antiguos. Debido a que se tienen sospechas de que la enfermedad obstinada pueda propagarse por algún medio natural de árboles enfermos a sanos, recomendamos que se tenga especial cuidado en la selección de los árboles progenitores de injertos para evitar el empleo de injertos que procedan de árboles que puedan mostrar síntomas de la enfermedad.

La exocortis, conocida como pie escamoso en Australia, se caracteriza por la aparición de escamas en la corteza del naranjo trifoliado *(Poncirus trifoliata)*, un receptor empleado comúnmente para ciertos cítricos. Generalmente ocurre un serio raquitismo del vástago o parte superior de los árboles infectados. Los naranjos Navel y Valencia, la toronja y los limoneros que crecen en receptores trifoliados generalmente muestran las escamas de la corteza del naranjo trifoliado y un crecimiento superior raquítico, pero a veces los árboles se vuelven raquíticos sin que haya evidencia de escamas en la corteza de los receptores.

Los estudios efectuados en Australia sugieren que la enfermedad la causa un virus, pero que es un efecto típico de la unión del injerto. No se sabe que ocurra en naranjos trifoliados de semilla que no han sido injertados. En dos casos persistieron las escamas y aumentaron en los brotes laterales de los receptores trifoliados que se desarrollaron después de que el vástago de naranjo Navel se había removido o había muerto por completo.

Otros experimentos indican que muchos naranjos, toronjas y limoneros injertados en otros receptores, albergan el virus sin que descubran su presencia. Cuando esos árboles se injertan en receptores trifoliados, sin embargo, muchos de ellos no crecen bien en los viveros y muestran síntomas en la corteza de los receptores en un periodo de cuatro a ocho años después de haber sido injertados. Por otra parte, se ha establecido que los injertos de ciertos naranjos y toronjas se desarrollan normalmente y probablemente en forma indefinida. Ningún limonero en Australia se encuentra libre del virus.

Aunque la exocortis no ha sido de gran importancia económica en los Estados Unidos de Norteamérica a causa del poco uso del naranjo trifoliado como receptor, es de interés debido a la posibilidad de que alguno de los nuevos receptores que se están desarrollando o seleccionando para reemplazar a aquellos que son susceptibles a la declinación rápida, puedan resultar susceptibles a la exocortis. En otras palabras, esta enfermedad es una complicación adicional en el programa para encontrar receptores aceptables para los cítricos.

No sabemos si el virus de la exocortis causa daños en los cítricos cultivados en receptores comunes distintos del naranjo trifoliado. Por lo tanto, la forma de evitar pérdidas, es emplear especies de receptores que se sabe que son susceptibles. Sin embargo, debido a ciertas ventajas del naranjo trifoliado (entre las que se encuentran su resistencia a la declinación rápida, a la gomosis, a los nemátodos, a las bajas temperaturas y posiblemente a la sequía, y a su influencia benéfica en los rendimientos y calidad de la fruta), ha sido un receptor preferido en algunas áreas. En donde se emplea como receptor, el vástago

que se injerte en el debe seleccionarse de árboles injertados en receptores trifoliados de diez años de edad o más que no muestren síntomas de raquitismo o escamas de la corteza en el receptor. Creemos que esta práctica resultará en la producción de árboles sanos, porque no tenemos evidencia definitiva de que los retoños de semilla del naranjo trifoliado alberguen el virus de la exocortis o de que ocurra una propagación natural de árboles enfermos a árboles sanos en los huertos.

J. M. WALLACE *es patólogo de plantas de la Estación Experimental de Cítricos de la Universidad de California en Riverside.*

T. J. GRANT, *patólogo en jefe de la Estación de Campo de Frutas Sub-Tropicales en Orlando, Florida; estuvo 3 años en Brasil investigando la enfermedad de la tristeza. Antes de eso fue agregado agrícola de las Embajadas Norteamericanas en Nicaragua, Costa Rica y Panamá. Ha estado interesado en agricultura tropical y ha trabajado con el Departamento de Agricultura durante más de 17 años. Tiene diplomas de las Universidades de Massachusetts y Wisconsin.*

Las enfermedades de virus de las parras

W. B. Hewitt

LA ENFEMEDAD de Pierce, azote de las parras, ha estado por dos veces a punto de destruir los viñedos de California, la primera vez entre 1884 y 1900 y de nuevo entre 1935 y 1941. Antiguamente la enfermedad se conocía con varios nombres, enfermedad misteriosa, plaga de la viña, enfermedad de Anaheim y enfermedad de la viña de California.

Comenzó por primera vez a causar estragos en los viñedos del sur de California cerca de Anaheim y Pomona durante la estación de crecimiento de 1884 y se propagó a otras partes de los condados de Los Angeles y Orange y de allí a los condados de San Diego, Riverside, San Bernardino, Ventura y Santa Bárbara. Destruyó más de 35,000 acres de excelentes viñedos, y las pérdidas reales fueron mayores que las de los solos viñedos, ya que las fábricas de vino locales tuvieron que cerrar.

No hay constancia de la enfermedad de Pierce en el Valle de San Joaquín durante la primera epidemia. Los cultivadores recuerdan su primera aparición en ese valle cerca de Poplar en el condado de Tulare en 1917 y se tuvo noticia de ella en la misma región cerca de Woodlake en 1921 y en otras partes del mismo condado en 1927 y 1931. En 1934 los reportes de la enfermedad habían sido bastante numerosos e indicaban su propagación a los condados de Kern y Fresno y para 1935 se había extendido rápidamente a través del Valle de San Joaquín. Su continuo desarrollo durante los siguientes cuatro años indicó que se había iniciado otra epidemia en el centro de la industria de uvas de mesa y pasas de California. En 1940 la enfermedad se había extendido a casi todas las regiones productoras de uva del Estado, con excepción de las áreas de Livermore y Martínez de los condados de Alameda y Contra Costa.

La incidencia de la enfermedad llegó a un máximo de casi 6% de los

300,000 acres de viñas en 1941. Las pérdidas variaron de sólo unas cuantas viñas hasta la destrucción total de algunos viñedos y aun de distritos enteros de viñedos. La enfermedad declinó rápidamente después de 1941 hasta llegar a menos de 1/2% en 1946. Desde entonces el número de viñas infectadas en el valle de San Joaquín ha sido variable, pero ha permanecido bajo.

La aparición de viñas infectadas en los viñedos individuales en los distritos del Valle de San Joaquín, siguió un modelo bastante preciso. Al principio las viñas enfermas se encontraban extensamente esparcidas y distribuidas irregularmente. Más tarde se concentraron en áreas localizadas que aparentemente no tenían ninguna relación con el medio, tierra o prácticas de cultivo. Se encontró un gran número de viñas enfermas en los viñedos adyacentes a pastizales de riego y a plantíos de alfalfa y en áreas donde esos plantíos eran muy extensos.

En los condados de San Bernardino, Riverside y San Diego al sur de California, la propagación de la enfermedad de Pierce siguió un modelo semejante al del Valle de San Joaquín, pero las pérdidas fueron relativamente leves. En los condados costeros del Norte, la enfermedad de Pierce fue más común en los viñedos adyacentes a tierras cubiertas de hierba y a las riberas de los ríos con abundante vegetación nativa. En algunas partes del Valle Napa la enfermedad ha continuado destruyendo anualmente muchas viñas, aunque las pérdidas no han sido tan graves como las que ocurrieron entre 1940 y 1943.

Además de California, la enfermedad de Pierce se encontró en un viñedo de Thompson Seedless cerca de Carrizo Springs, Texas, en 1941-1942. Se ha informado que este virus fue el causante de la degeneración de la uva en Florida y se ha reportado una enfermedad semejante en Argentina.

Los síntomas de la enfermedad de Pierce en las parras difieren con la variedad y la localidad en California. Esas variaciones, sin embargo, son en el grado y proporción de los síntomas y no en el tipo de ellos. En los valles calientes del interior los síntomas aparecen más temprano en la estación y generalmente son más pronunciados que en las regiones costeras.

La escaldadura y quemadura de las hojas, los primeros síntomas, pueden desarrollarse en cualquier tiempo después de mediados de junio. La escaldadura de la hoja se caracteriza por un repentino secado de una parte de ella cuando todavía está verde. Los tejidos alrededor de los márgenes y el extremo de las grandes venas, se secan y más tarde se vuelven de color café. El tamaño de las áreas escaldadas varía desde una pequeña porción hasta la mitad de la superficie de la hoja. La quemadura de la hoja, a la que precede comúnmente un amarillamiento del tejido antes de que se seque y se vuelva de color café, se inicia en las márgenes y progresa a menudo en zonas concéntricas hacia la base de la misma en el punto de sujeción al petiolo. En las viñas infectadas recientemente, estos síntomas aparecen con frecuencia sólo en un tallo rastrero o en aquellos que crecen de un brazo o lado de la viña. A medida que adelanta la estación, aumenta la cantidad de quemaduras y caen las hojas gravemente infectadas, quedando los petiolos sujetos a los tallos rastreros.

La fruta en los tallos que muestran síntomas tempranos en las hojas, puede volverse raquítica y más tarde marchitarse y secarse. Si la escaldadura de las hojas ocurre tarde en la estación, la fruta puede colorearse prematuramente antes de marchitarse y secarse.

La segunda estación de la enfermedad y las subsiguientes, se caracterizan por la demora del crecimiento en la primavera, seguida de raquitismo de las partes afectadas de las viñas. Las primeras cuatro u ochos hojas de los brotes que crecen de las partes afectadas de las viñas enfermas, muestran a menudo clorosis entre las venas o moteado y deformación. El moteado es más intenso en la primera hoja y se va aminorando con cada hoja sucesiva que se forma en el brote. A medida que la estación avanza, las hojas de estas viñas en la segunda estación de la enfermedad mostrarán escaldaduras y quemaduras y se caerán

de la viña. Algunos tallos en las viñas gravemente infectadas pueden morir progresivamente de los extremos hacia atrás. Gran parte de la fruta se marchita y se seca antes de la cosecha. Los tallos dejan de madurarse normalmente y presentan manchones irregulares de corteza verde en las partes que deberían madurarse a un color café normal.

La muerte del sistema de raíces de las viñas enfermas sigue muy de cerca a la declinación de la parte superior. Las raíces de las viñas en las primeras etapas de la enfermedad parecen normales, pero a medida que ésta progresa, el tejido leñoso de las raíces se decolora y mueren progresivamente desde los extremos hacia el tronco de la viña.

Las viñas enfermas pueden vivir sólo unos cuantos meses o durar hasta cinco años. Las viñas tiernas y vigorosas rara vez sobreviven más de una estación después de que se infectan, y las más viejas o menos saludables viven mayor tiempo. Generalmente las viñas enfermas duran más tiempo en las regiones costeras frías que en los valles del interior.

La causa de la enfermedad de Pierce es un virus que tiene una amplia gama de huéspedes y que se propaga naturalmente en las parras por diversas especies de saltamontes. Se ha transmitido experimentalmente el virus a parras sanas injertando trozos de raíces, tallos y troncos de las viñas enfermas a las sanas. Se ha transmitido también experimentalmente de muchas otras plantas huéspedes a las parras por diversas especies de saltamontes perforadores. El virus no se transmite por transferencia de jugos de viñas enfermas a viñas sanas por medio de las tijeras, cuchillos u otros implementos comunes en los viñedos. Los retoños que se tomen de viñas enfermas y de material infectado de viveros conservarán el virus.

El periodo de incubación antes de que aparezcan los síntomas de la enfermedad de Pierce en las parras después de la inoculación por medio de injertos o por los insectos, es de ocho semanas a quince meses, dependiendo en cierta forma de la época del año en que se hicieron las inoculaciones. Las viñas tiernas cultivadas continuamente en invernaderos, generalmente mostraron síntomas de ocho a quince semanas después de la inoculación. Las viñas viejas en los viñedos inoculadas entre mayo y agosto generalmente mostraron síntomas la misma estación, y las que se inocularon en septiembre o más tarde, rara vez mostraron síntomas antes del siguiente mes de julio.

Los vectores del virus son saltamontes succionadores de las hojas e insectos productores de burbujas, de los cuales se conocen 20 especies de saltamontes y cuatro especies y seis variedades de insectos de burbujas, que se sabe que son capaces de transmitir el virus a las parras. Norman W. Frazier y J. H. Freitag, en estudios experimentales que efectuaron en la Estación Agrícola Experimental de California en Berkeley, encontraron tres insectos, el succionador verde, *Draeculacephala minerva,* el succionador de cabeza roja *Carneocephala fulgida,* y el succionador azul-verde *Hordina circellata,* a los que consideraron los vectores más importantes del virus de la enfermedad de Pierce en las uvas de California. Se ha informado que los siguientes saltamontes de las hojas son también vectores: *Carneocephala triguttata, Cuerna occidentalis, C. yuccae, Draeculacephala californica, D. noveboracensis, D. crassicornis, Friscanus friscanus, Graphocephala cythura, Helochara delta, Homaladisca liturata, Neokolla gothica, N. confluens, N. heiroglyphica, Pagaronia triunata, P. 13-punctata, P. furcata* y *P. confusa.*

H. H. P. Severin, que trabajaba también en la Estación Agrícola Experimental de California en Berkeley, informó que las siguientes especies de insectos de burbuja eran capaces de transmitir el virus a las parras: *Aphrophora angulata, A. permutata, Clastoptera brunnea, Philaenus leucophthalmus, P. pallidus, F. fabricii, P. marginellus, P. spumarius* y *P. impressus.* El saltamontes de la uva, *Erythroneura elegantala,* no propaga el virus.

El succionador verde, el de cabeza roja y el azul-verde, los tres propagadores más importantes de la enfermedad de Pierce en las parras de California, se encuentran comúnmente en los viñedos. Las otras especies de insectos vectores casi nunca se encuentran en los viñedos pero ocurren en varias plantas silvestres que son huéspedes del virus. El succionador verde y el de cabeza roja son los vectores principales del virus en los valles del interior y el succionador azul-verde lo es en las áreas costeras.

Norman W. Frazier, de Berkeley, investigó los ciclos vitales, las gamas de huéspedes y los hábitos de los tres vectores importantes. El succionador verde se encuentra ampliamente distribuido y ocurre en la mayoría de los principales distritos cultivadores de uva del Estado. Frecuenta las áreas herbáceas de los pantanos, riberas de ríos, canales de riego y áreas cenagosas causadas por riegos defectuosos. Se han observado grandes poblaciones en las hierbas de los pastizales permanentes, en los plantíos de alfalfa escasos que contienen hierbas, en los campos recientes de gramíneas, en cosechas de relleno de huertos, en los céspedes y en las hierbas a lo largo de las carreteras y canales. Pueden encontrarse también los succionadores verdes en las hierbas de los viñedos, especialmente en aquellas áreas de ellos donde se permite que se estanquen las aguas de riego.

Las plantas huéspedes de este insecto son muy numerosas y de hecho se ha encontrado en más de 132 especies de plantas, aunque prefiere las hierbas, tanto para su alimentación como para su reproducción. Algunas de las hierbas comunes en las que se alimenta y reproduce son el bromo rígido *Bromus rigidus,* la hierba Bermuda, *Cynodon dactylon,* la hierba de cangrejo velluda, *Digitaria sanguinalis,* la hierba de pajar, *Echinochloa crusgalli,* la festuca de cola de zorra, *Festuca megalura,* la hierba de centeno italiana, *Lolium multiflorum,* la cizaña, *L. temulentum,* la hierba azul anual, *Poa annua* y el cardo amarillo, *Setaria glauca.* Entre otras importantes plantas huéspedes se incluyen la hierba Johnson, *Holcus halepensis,* el junco de rana, *Juncus bufonus,* la doncella roja *Calandrinia menziesii,* la hierba de cuello *Veronica peregrina* y el cardo espiral, *Xanthium canadense.* Las parras no son huéspedes favoritos del succionador verde pero se han observado insectos alimentándose en los extremos suculentos de los brotes y tallos. La propagación del virus de la enfermedad de Pierce a las parras por el succionador verde, ocurre aparentemente durante esos alimentos.

El ciclo vital del succionador verde incluye tres generaciones al año en el valle de San Joaquín. Los insectos sobreviven al invierno principalmente en la etapa adulta, pero se ha observado que algunas ninfas sobreviven al invierno. Después de éste los insectos adultos comienzan a poner huevos a fines de febrero y los adultos de la primera generación se maduran a fines de abril. Los adultos de la segunda generación se maduran alrededor de fines de junio y los de la tercera generación alrededor del primero de agosto. Comúnmente esas generaciones sobrepasan unas a otras y son un poco más tardías en la parte norte del valle que en el sur del mismo.

Los succionadores verdes no emigan en gran número, sino que se transportan a una área mediante la infiltración de pequeños grupos de adultos durante largos periodos de tiempo. En las noches calientes de verano comienzan a volar alrededor de la puesta del sol y continúan volando una hora más o menos. En otoño e invierno su movimiento es lento y se limita a los periodos calientes. Se han encontrado succionadores de cabeza roja en todos los principales distritos productores de uva al norte de Corona, especialmente en el valle de San Joaquín. Este vector prefiere alimentarse y propagarse en los plantíos escasos y abiertos de céspedes y hierbas, y se ha encontrado comúnmente en áreas herbáceas a lo largo de los lechos de los ríos y de los canales de riego, en los márgenes de densos crecimientos de plantas y aun a lo largo de las carreteras.

Los huéspedes del succionador de cabeza roja incluyen más de 75 especies de plantas anuales en su mayoría. Sin embargo, la hierba Bermuda, *Cynodon dactylon,* es probablemente una de las plantas de alimento y reproducción más importantes. Otras plantas huéspedes de importancia incluyen la hierba de cangrejo velluda, *Digitaria sanguinalis,* la hierba sala, *Distichlis stricta,* la festuca de cola de zorra, *Festuca megalura,* la doncella roja, *Calandrinia menziesii,* la verdolaga común, *Portulaca oleracea,* la filaria de tallo rojo, *Erodium cicutarium* y la vid de agujero *Tribulus terrestris.*

La parra no es un huésped favorito del succionador de cabeza roja y no se reproduce en la planta. La propagación de la enfermedad de Pierce a las parras por este insecto ocurre probablemente cuando se alimenta incidentalmente en ellas.

El ciclo vital del succionador de cabeza roja incluye cuatro generaciones en los condados de Fresno y de Tulare. Sobreviven al invierno como adultos y la primera generación de ellos se desarrolla aproximadamente a mediados de abril, la segunda generación de adultos a principios de junio, la tercera alrededor del primero de agosto y la cuarta cerca de mediados de septiembre.

Los movimientos de los succionadores de cabeza roja se limitan a áreas localizadas. Los adultos son relativamente activos pero no hacen vuelos migratorios y se mueven individualmente más bien que en masas. Ocurren vuelos en las noches calientes de verano, durante una hora más o menos después de la puesta del sol.

Los succionadores azul-verde, los vectores más importantes de la enfermedad de Pierce en los viñedos de los condados costeros, son muy comunes en las zonas costeras de niebla de California. Se han encontrado también alimentándose en espinos y zarzales a lo largo de las riberas de los ríos en los valles del interior. A diferencia de los succionadores verde y de cabeza roja, se alimentan en gran parte en árboles, vides, plantas perennes y hierbas. Tienen gran número de huéspedes, más de 150 especies de plantas, y algunos de los más frecuentes son el sauce, *Salix,* el abrojo, *Urtica gracilis,* la zarzamora, *Rubus vitifolius,* la uva europea, *Vitis vinifera,* la uva de California, *Vitis californica,* la mora, *Sambucus glauca* y la artemisa de California, *Artemisia vulgaris.*

Las parras son un huésped favorito del succionador azul-verde para alimento y reproducción. Se han encontrado poblaciones de más de 500 adultos y ninfas en una sola parra. Los adultos invaden los viñedos a medida que se inicia el nuevo crecimiento en la primavera y pueden permanecer en las parras hasta fines de otoño. Sin embargo, muchos adultos abandonan los viñedos cuando cesa el nuevo crecimiento en las vides y se cambian a otras plantas huéspedes. No se han terminado los estudios sobre el ciclo vital y movimientos del succionador azul verde, pero la evidencia indica sólo movimientos migratorios limitados.

MUCHAS PLANTAS HUÉSPEDES PUEDEN SER TRANSPORTADORAS del virus que causa la enfermedad de Pierce en las parras. J. H. Freitag, que investigó la gama de huéspedes del virus en la Estación Experimental de Berkely, señaló 111 especies de 41 familias de plantas como transportadoras, entre ellas los céspedes, tréboles, muchas hierbas, abrojos, parras, arbustos y aun árboles.

La alfalfa es una de las plantas de cosecha más importantes a las que ataca el virus, que produce en ella la enfermedad que se conoce como raquitismo. Las plantas de alfalfa atacadas de raquitismo rara vez viven más de unos cuantos meses y la vida promedia de los plantíos de alfalfa en muchas regiones de California se ha reducido a sólo dos o tres años. J. L. Weimer, del Departamento de Agricultura, describió por primera vez la enfermedad del raquitismo de la alfalfa y demostró que era transmisible, durante las investigaciones que efectuó en cooperación con la Estación Agrícola Experimental de California en Davis. El nombre del raquitismo describe adecuadamente el aspec-

to general de las plantas de alfalfa enfermas. Después de cada corte, el crecimiento de las plantas es más lento, los tallos son cortos y las hojas pequeñas y se forman cada vez menos retoños, disminuyendo el número de tallos. Las plantas raquíticas comúnmente florecen tarde o dejan de hacerlo por completo y son generalmente de color más oscuro que las normales. Las raíces de las plantas enfermas muestran amarillamiento de los tejidos leñosos. En las etapas iniciales la decoloración amarilla puede atacar sólo una pequeña parte de los anillos exteriores de la xilema, pero a medida que avanza la enfermedad se decolora toda la parte leñosa de la raíz, no habiendo síntoma de la enfermedad en la corteza.

Byron R. Houston y Ernest H. Stanford, en la Estación de Davis, han desarrollado variedades de alfalfa resistentes al raquitismo que ya están disponibles para siembra.

Otras plantas huéspedes que muestran síntomas del virus de la enfermedad de Pierce según Freitag, son la mora blanca, *Symphoricarpos albus,* cuatro especies de trébol dulce, el trébol dulce Hubam, *Melilotus alba annua,* el trébol dulce blanco, *M. alba,* el trébol dulce amarillo, *M. officinalis* y el trébol agrio, *M. indica.* Los síntomas de la enfermedad en las especies de trébol incluyen un ligero raquitismo de las plantas, amarillamiento y quemadura de los márgenes de las hojas y caída prematura de las hojuelas. Se encontró que la mora blanca es muy susceptible cuando la inocula el succionador azul-verde y las hojas de esta planta se vuelven cloróticas y quemadas en los márgenes, se secan luego y finalmente muere toda la planta.

Las especies de plantas que se sabe que se infectan naturalmente con el virus de la enfermedad de Pierce según se ha demostrado con la recuperación de éste en los insectos vectores son las siguientes:

Gramíneas, familia de las hierbas: Avena silvestre, *Avena fatua,* bromo rígido, *Bromus rigidus,* hierba Bermuda, *Cynodon dactylon,* hierba de cangrejo velluda, *Digitaria sanguinalis,* hierba de pajar, *Echinochloa crusgalli,* hierba de centeno italiano, *Lolium multiflorum,* hierba Dallis, *Paspalum dilatatum* y hierba azul anual, *Poa annua.*

Salicáceas, familia de los sauces: Sauce, especies de *Salix.*

Urticáceas, familia de las ortigas: Ortiga, *Urtica gracilis,* variedad *holosericea.*

Poligonáceas, familia del trigo negro o sarraceno: Persicaria comun, *Polygonum persicaria,* bardana rizada, *Rumex crispus.*

Quenopodiáceas, familia de la hierba salada. Té mexicano, *Chenopodium ambrosioides.*

Saxifragáceas, familia de la saxífraga: *Escallonia montevidensis, Hydrangea paniculata.*

Rosáceas, familia de la rosa: Rosa silvestre de California, *Rosa californica,* zarzamora de California, *Rubus vitifolius.*

Leguminosas, familia de los chícharos: Cresta dorada de Sidney, *Acacia longifolia,* escoba escocesa, *Cytisus scoparius,* trébol de cardo, *Medicago hispida,* trébol dulce, especies de *Melilotus,* trébol Ladino, *Trifolium repens,* f. *giganteum.*

Anacardiáceas, familia del zumaque: Roble venenoso, *Rhus diversiloba.*

Vitáceas, familia de la vid: Hiedra de Boston, *Parthenocissus tricuspidata,* uva silvestre de California, *Vitis californica.*

Mirtáceas, familia del mirto: Cereza de arbusto australiana, *Eugenia myrtifolia.*

Onagráceas, familia de la prímula nocturna: Fucsia, *Fuchsia magellanica.*

Oleáceas, familia del fresno: Fresno de colina, *Fraxinus dipetala.*

Verbenáceas, familia de la verbena: Cereza de pichón, *Duranta repens.*

Labiadas, familia de la menta: Mejorana dulce, *Majorana hortensis,* bálsamo de jardín, *Melissa officinalis.*

Escrofulariáceas, familia de la escrofularia: Verónica, especies de *Veronica.*

Caprifoliáceas, familia de la madreselva: Sauco azul, *Sambucus caerulea.*

Compuestas, familia del girasol: Artemisa de California, *Artemisia vulgaris,* variedad *heterophylla,* hierba de coyote, *Baccharis pilularis.*

Las especies de plantas infectadas experimentalmente con el virus de la enfermedad de Pierce, comprobado por la recuperación del virus de los insectos vectores, son las siguientes:

Gramíneas, familia de las hierbas: Avena silvestre, *Avena fatua,* bromo común, *Bromus catharticus,* bromo rígido, *B. rigidus,* bromo ruso, especies de *Bromus,* hierba Bermuda, *Cynodon dactylon,* hierba de cangrejo velluda, *Digitaria sanguinalis,* hierba de pajar, *Echinochloa crusgalli,* hierba difusa, *Eragrustisdiffusa,* festuca de cola de zorra, *Festuca megalura,* hierba Johnson, *Holcus halepensis,* hierba del Sudán, *H. sudanensis,* cola de zorra común, *Hordeum murinum,* cebada, *H. vulgare,* hierba de centeno italiano, *Lolium multiflorum,* cizaña, *M. temulentum,* hierba Dallis, *Paspalum dilatatum,* hierba Kikuyu, *Pennisetum clanedestimum,* hierba de alpiste del Mediterráneo, *Phalaris minor,* hierba de alpiste, *P. paradoxa,* hierba timotea, *Phleum pratense,* hierba azul anual, *Poa annua,* cardo amarillo, *Setaria glauca.*

Ciperáceas, familia de la juncia: Hierba amarilla de nuez, *Cyperus esculentus.*

Cannáceas, familia de la canna: Especies de *Canna.*

Urticáceas, familia de la ortiga: Ortiga, *Urtica gracilis,* variedad *holosericea.*

Poligonáceas, familia del trigo negro o sarraceno: Coregüela negra, *Polygonum convolvulus,* persicaria común, *P. persicaria,* ruibarbo, *Rheum rhaponticum,* bardana rizada, *Rumex crispus.*

Quenopodiáceas, familia del chual: Té mexicano, *Chenopodium ambrosioides.*

Resedáceas, familia del reseda: Reseda común, *Reseda odorata.*

Pitosporiáceas: Familia del laurel australiano: Karo de Nueva Zelandia, *Pittosporum crassifolium.*

Rosáceas, familia de la rosa: Cereza de Navidad, *Photinia arbutifolia,* membrillo de follaje, *Cotoneaster rotundifolia,* variedad *lanata,* zarzamora de California, *Rubus vitifolius.*

Leguminosas, familia del chícharo: Escoba escocesa, *Citysus scoparius,* chícharo, *Lathyrus cicera,* chícharo, *L. clymenum,* chícharo forrajero, *L. sativa,* meliloto blanco, *Melilotus alba,* trébol Hubam, *M. alba,* variedad *annua,* trébol agrio, *M. indica,* trébol dulce amarillo, *M. officinalis,* trébol de fresa, *Trifolium fragiferum,* trébol alsike, *T. hybridum,* trébol carmesí, *T. incarnatum,* trébol rojo, *T. pratense,* trébol blanco, *T. repens,* trébol Ladino, *T. repens,* f. *giganteum,* alverjón, *Vicia articulata.*

Geraniáceas, familia del geranio: Filaria de tallo rojo, *Erodium cicutarium,* geranio de pescado, *Pelargonium hortorum.*

Vitáceas, familia de la vid: Hiedra de Boston, *Parthenocissus tricuspidata.*

Mirtáceas, familia del mirto: Cereza de arbusto australiana, *Eugenia myrtifolia.*

Onagráceas, familia de la prímula nocturna; hierba de sauce, *Epilobium californicum,* hierba de sauce de panículo, *E. paniculatum,* godesia, *Godetia grandiflora,* prímula nocturna, *Oenothera hookeri.*

Araliáceas, familia de la aralia: Hiedra rayada, *Hedera helix.*

Umbeliferáceas, familia del perejil: Zanahoria blanca enana, *Dancus carota* variedad *sativa,* perejil acuático, *Oenanthe sarmentosa.*

Oleáceas, familia de la aceituna: Lila, *Syringa vulgaris*.

Apocrináceas, familia del matacán: Pervinca, *Vinca major*.

Boragináceas, familia de la borraja: Hierba de ramno, *Amsinckia douglasiana*.

Labiadas, familia de la menta: Menta, especies de *Mentha*.

Rubiáceas, familia de la rubia: *Coprosma baueri*.

Caprifoliáceas, familia de la madreselva: Madreselva japonesa, *Lonicera japonica,* sauco azul, *Sambucus caerulea,* cereza blanca, *Symphoricarpus albus*.

Compuestas, familia del girasol: Artemisa californiana, *Artemisia vulgaris,* variedad *heterophylla,* aster de la China, *Callistephus chinensis,* hierba de cardo anual, *Franseria acanthicarpa,* lechuga serrada, *Lactuca serriola,* cardo espinoso, *Sonchus asper,* cardo espiral, *Xanthium canadense*.

Para alimentarse, los saltamontes succionadores de las hojas buscan los tejidos de la xilema de las plantas, como lo demostramos Katherine Esau, Byron R. Houston y yo en la Estación Agrícola Experimental de California en Davis. Setenta por ciento de las perforaciones alimenticias que tocaron la xilema pasaron a través de los tejidos de la floema, y esas perforaciones alimenticias a menudo penetraban en varias direcciones en los tejidos de la planta.

Los experimentos con los succionadores verde y verde-azulado han demostrado que estos insectos transmiten el virus de la enfermedad de Pierce a las uvas solamente cuando se alimentan en los tejidos de la xilema. Los insectos virulíferos que se alimentaron únicamente en tiras de tejido de floema no transmitieron el virus a las parras. Las partes de parras enfermas conteniendo corteza, madera y tejidos leñosos libres de corteza injertados en vides sanas, transmitieron el virus. Los trozos de tejidos de corteza tampoco transmitieron el virus.

Los estudios efectuados han demostrado que el virus que causa la enfer- de Pierce se limita aparentemente a la xilema (madera). Como las células de la parénquima en la madera son las únicas vivientes en el tejido, el virus probablemente se desarrolla en ellas. Los insectos vectores, en su búsqueda de los vasos conductores de agua en la madera, probablemente se alimentan del contenido de algunas células de parénquima y se contagian con el virus en esa forma, siendo también probable que lo transmitan en el proceso de alimentación en los tejidos de xilema.

UN ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS TEJIDOS DE PARRAS sanas y enfermas hecho por Katherine Esau en Davis, demostró que los cambios anatómicos inducidos por la enfermedad de Pierce ocurren en la madera, corteza y mesófila de las hojas. La formación de goma y la subsecuente formación excesiva de tilosis en la madera, son los efectos primarios del virus. Se formó goma en todos los tipos de células en la madera de vides tiernas y antiguas. En las vides tiernas inoculadas en una hoja por los succionadores, la obstrucción con goma de los vasos ocurrió antes de que se desarrollaran los síntomas exteriores y se hizo más pronunciada con el tiempo. Se observaron los primeros síntomas internos en los tejidos recolectados 24 días después de la inoculación y los primeros síntomas externos, 55 días después de ella. Los estudios indicaron que el virus se propagó en las vides tanto hacia abajo como hacia arriba de la hoja inoculada y que gran parte de ese movimiento fue relativamente lento.

Ocurrieron tilosis en los vasos de todos tamaños, pero fueron más abundantes en la madera enferma que en la sana, no estando asociadas siempre con la goma. Las parras sanas Emperor mostraban menos tilosis en los vasos de la madera de la estación en curso y su número aumentaba con la edad de la madera. En tejidos enfermos de la misma variedad, el número de vasos con tilosis era mucho mayor, y su frecuencia ocurría en orden inverso, disminuían con la edad de la madera.

Las oclusiones causadas por la goma y las tilosis fueron suficientes para explicar los síntomas agudos de escasez de agua de la escaldadura y quemadura de las hojas tan características de la enfermedad. Se observó mayor número de obstrucciones en los vasos conductores de agua en las dos variedades Emperor y Palomino, que declinaron rápidamente con la enfermedad, que en las variedades más tolerantes Carignane y Petite Sirah.

Los centros de las parras se maduran aproximadamente en junio de cada año y el color café de los tallos en proceso de maduración de las parras sanas sigue al desarrollo normal de corcho nuevo dentro de las fibras primarias de la floema y en la floema de las partes más viejas de la vid. Los tallos de vides enfermas se maduran en forma irregular con manchones de corteza verde en los tallos cafés, y bajo esos manchones verdes deja de formarse corcho, así como en los manchones de la corteza en las partes más viejas de las vides. Esas áreas tienen también muy poco almidón en las células o carecen de él.

Las lluvias han tenido una profunda influencia en el desarrollo de epidemias de la enfermedad de Pierce. Existe una estrecha y positiva relación entre los periodos de lluvia mayores que los normales y la incidencia de la enfermedad de Pierce. La enfermedad se ha desarrollado y propagado rápidamente durante años sucesivos de fuertes lluvias. En Anaheim, California, en los años de 1878 a 1883, la precipitación pluvial fue de 34.7% bajo la normal y no hay memoria de vides enfermas. Las estaciones de 1883 y 1884 fueron extraordinariamente húmedas y la precipitación pluvial subió a 226% sobre la normal. En 1884 y 1885 murieron muchas vides a causa de la enfermedad de Pierce, y ésta fue menos grave durante las dos siguientes estaciones, que fueron más secas, pero en 1888-1891, cuando la precipitación pluvial volvió a subir a 50.7% sobre la normal, la enfermedad aumentó rápidamente y se propagó a una gran parte del sur de California.

Aparentemente la enfermedad de Pierce ocurrió en el centro del Valle de San Joaquín antes de 1935, pero se reportaron muy pocos casos. El periodo más lluvioso de que se tenga memoria en la región fue el de 1935-1941, cuando el promedio de lluvias fue de 54.9% sobre lo normal. El número de nuevos brotes de la enfermedad de Pierce aumentó rápidamente en 1941, pero bajó considerablemente durante los siguientes seis años cuando el promedio de lluvias fue de 6.2% bajo lo normal.

En los condados centrales costeros, la relación entre las lluvias y la propagación de la enfermedad de Pierce fue tan bien definida como en el interior, pero hubo un retraso de uno a tres años en el desarrollo de la enfermedad.

Los periodos de abundantes lluvias son favorables para el crecimiento continuo y suculento en las plantas huéspedes de los vectores. Las hierbas, las plantas huéspedes favoritas de los succionadores de cabeza roja y de los verdes, pueden crecer más tarde en la estación y suministran alimentos y medios de propagación para grandes poblaciones de insectos.

Antiguamente se creyó que la represión de la enfermedad de Pierce mediante la remoción sistemática de vides enfermas era una solución práctica del problema. Se removerían las vides enfermas, que constituían la fuente del virus, y se reemplazarían con material sano. En 1937 se establecieron por primera vez parcelas de prueba aproximadamente de diez acres cada una en el condado de Tulare y más tarde en el de Fresno. Se localizaron las vides enfermas y se removieron dos veces en cada estación, comparándose las parcelas seleccionadas con aquellas en que no se llevó a cabo ninguna selección durante un periodo mayor de diez años. La distribución de las vides enfermas era semejante en ambos tipos de parcelas y las atacadas por la enfermedad se encontraban generalmente esparcidas en las parcelas, aunque en una o dos de ellas había cada año gran número de vides enfermas en algunos lugares. Cuando ocurrían

nuevamente esas concentraciones de vides enfermas en estaciones subsecuentes, se encontraban generalmente en lugares diferentes de las parcelas de viñedos. Las infecciones que ocurrían en una estación no tenían aparentemente ninguna relación definida con las que ocurrían en la siguiente, y en 1942 los resultados de los estudios indicaron que la remoción de vides enfermas en pequeñas parcelas de diez acres, no tenía efecto alguno sobre la incidencia de la enfermedad. Sin embargo, en las parcelas en donde se habían removido las vides enfermas reemplazándolas con material sano, los plantíos eran más completos y se encontraban en mejores condiciones de producción que los de las parcelas donde no se había llevado a cabo el procedimiento.

En la primavera de 1943, la Estación Agrícola Experimental de la Universidad de California estableció dos grandes parcelas en el condado de Tulare, a fin de seguir experimentando con la remoción de vides enfermas, estudiar las poblaciones de vectores en relación con la propagación de la enfermedad y su frecuencia, hacer experimentos de posibles prácticas de represión de los vectores y probar diversas medidas de represión para la enfermedad en sí.

Una parcela en una área típica de viñedos cerca de Woodlake, California, consistía casi de 1,000 acres de los cuales 793 eran de viñedos. El área de la parcela incluía también plantíos domésticos, pastizales de riego y de sequía, dos pequeñas granjas lecheras, alfalfa, duraznos y otros árboles frutales de hueso, cítricos y tierras de barbecho. La segunda parcela, cerca de Lindsay, consistía de 240 acres de viñedos rodeados por varias cosechas distintas y tierras secas y no cultivadas. Se examinaron más de 338,700 vides dos veces en cada estación entre 1943 y 1947, una vez en junio y otra en septiembre. Se llevó un registro cuidadoso de todas las vides enfermas, que se destruyeron cortándolas muy cerca de la línea de tierra.

Los resultados de los estudios demostraron que la propagación de la enfermedad de Pierce en las dos áreas de parcelas, era semejante a la de otros viñedos fuera de ellas. Sin embargo, la incidencia de la enfermedad en el valle disminuía rápidamente cada estación y la aparición de vides enfermas en las parcelas no tenía relación alguna con las infecciones de la estación precedente y aparentemente era independiente de toda práctica de cultivo o de represión. No había pruebas de propagación de las enfermedades de las vides enfermas en las parcelas a otras vides. La enfermedad de Pierce se propagó desde fuera a las parcelas y no hubo prueba de una mayor concentración de vides enfermas en los márgenes o en cualquier otro lugar de las parcelas.

La población total de vectores, tomada a intervalos por medio de redes durante la estación de crecimiento, demostró una correlación positiva con la incidencia de la enfermedad en áreas de cerca de 100 acres o más, pero no así en áreas más pequeñas. No hubo diferencia aparente en el número de vides enfermas en las áreas de las parcelas, con una cosecha de hierba de relleno después de mediados de julio, práctica normal en muchos viñedos de riego del valle, así como en aquellos donde se habían destruido las hierbas mediante prácticas de cultivo y rocíos de petróleo.

Las observaciones de los hábitos de alimentación de los succionadores verdes y de cabeza roja indicaron que se alimentan sólo en ocasiones en las vides y principalmente en los tallos que crecen a lo largo del suelo entre las hierbas, pero en aquellos experimentos en que los brotes crecieron en espalderas de siete pies, se desarrolló un porcentaje ligeramente más alto de la enfermedad en las vides que en las parcelas adyacentes de vides de control en donde se dejó que los brotes permanecieran en el suelo.

Los intentos de reprimir la enfermedad de Pierce por medio de represión de los vectores con rocíos o polvos de sustancias químicas, no han producido ninguna reducción en la incidencia de la enfermedad. Aunque los experimentos de represión han mostrado en su mayoría resultados negativos, se ha acumu-

lado gran número de conocimientos sobre la enfermedad, sus huéspedes, vectores y forma de propagación, lo que hace que ésta ya no sea un misterio.

Otras tres enfermedades de virus de las parras se han propagado en algunos plantíos nuevos de California por los cultivadores de viñas que no toman precauciones al escoger su material de propagación.

Las enfermedades se conocen comúnmente como enfermedad blanca Emperor, mosaico de la vid y hoja de abanico, y se han vuelto de importancia creciente a medida que se reemplazan las plantas viejas en receptores resistentes a la filoxera y que aumentan los nuevos plantíos. La enfermedad blanca Emperor es una enfermedad de la variedad Emperor, una uva roja tardía de mesa que se cultiva en su mayoría en los condados de Fresno, Tulare y Kern. El mosaico de la vid y la hoja de abanico se han desarrollado principalmente en variedades de uvas para vino.

La uva Emperor blanca que no se colorea, no tiene valor de mercado como uva de mesa y muy poco como desecho para hacer alcohol. La uva Emperor normal se colorea de un rojo brillante y sus racimos son muy atractivos. Para llenar las condiciones específicas del mercado la uva debe ser dulce y colorearse a ciertas especificaciones mínimas.

Los cultivadores de viñedos han tenido la precaución de que la fruta de ciertas vides Emperor individuales no se colorea debidamente al tiempo de la recolección y los síntomas ocurren en la fruta y en las hojas. Al llegar a la madurez la fruta de las vides enfermas generalmente tiene bajo contenido de azúcar y puede variar de color desde un amarillo verdoso pálido a rosado. A principios de la estación las hojas de las vides enfermas son más oscuras y gruesas que las normales, arrugándose a lo largo de las venas y enrollándose hacia abajo alrededor de los márgenes. A medida que maduran se vuelven de color rojizo o bronceado y el enrollamiento de los márgenes se acentúa. El tejido entre las cinco venas mayores se vuelve gradualmente amarillo como si estuviera tostado por el sol mientras que el adyacente a las venas se vuelve de color café rojizo.

La enfermedad ha sido estudiada por H. P. Olmo en Davis y A. D. Rizzi, del Servicio Agrícola de Extensión de California. Ambos informaron que las vides individuales "blancas" continuarían produciendo uvas blancas, que las vides "rojas" producirían fruta roja durante un periodo de muchos años, y que las progenies de ambas producirían fruta blanca o roja, respectivamente. Harmon y Snyder, del Departamento de Agricultura, en los trabajos que efectuaron en Fresno, demostraron por medio de parcelas de viñedos cuidadosamente localizados, que la enfermedad blanca Emperor no se extendía durante un periodo de diez años. La causa de la enfermedad de las parras Emperor es probablemente un virus. Harmon y Snyder demostraron por medio de algunos experimentos de injertos cruzados que el tipo blanco de parra Emperor contiene un factor infeccioso que puede transmitirse a las Emperor rojas y hacer que se vuelvan blancas.

El mosaico de la vid, reportado por primera vez en California en 1945, ocurre en muchos de los viñedos de la parte norte del Estado, y sólo se sabe que haya ocurrido la enfermedad en un viñedo del sur de California. Esta forma de mosaico, llamada panachure en Francia, ha ocurrido en diversos países europeos, Portugal, Francia, España, Suiza, Italia y Checoslovaquia, así como en Africa del Sur. Los informes de desórdenes de las uvas mencionan dos enfermedades de mosaico, el mosaico blanco al que se le llama mosaico de la vid en California, y el verdadero mosaico, que no se ha encontrado en el Estado.

Las hojas de color amarillo brillante en el crecimiento de primavera son un síntoma característico de la forma del mosaico de la vid de California. Algunas de las hojas amarillas se vuelven blancas y a medida que se maduran

se queman en los márgenes y se secan, mientras que en otras se desarrolla cierto color verde. En las hojas que se forman más tarde pueden ocurrir diferentes clases y grados de moteado o pueden aparecer normales. Durante la mayor parte de la estación de crecimiento, es común encontrar en las hojas de las vides enfermas, clorosis y moteado en muchos diseños de amarillo y crema. Las áreas de color crema ocurren en bandas a lo largo de las grandes venas de la hoja, en manchones irregulares o en moteados parecidos a salpicaduras en la superficie de la hoja. A menudo se produce un moteado de color verde pálido en las hojas tiernas, que desaparece a medida que se maduran. En algunas hojas parece que la clorosis escurrió de las venas a los tejidos vecinos. Las variedades como la Pinot Blanc, Sauvignon Blanc, French Colombard y Folle Blanche, dejan de producir fruta y a veces las flores caen después de la floración o producen en su mayoría fruta sin semilla.

El mosaico lo causa un virus que se transmite fácilmente de las vides enfermas a las sanas por medio de injertos. La evidencia no parece indicar que la enfermedad se propague en el campo.

Se reconoció por primera vez la hoja de abanico en 1948 en el valle de Santa Clara en la variedad Pinot Chardonnay y desde entonces se ha encontrado en algunos nuevos viñedos y en otros antiguos en gran número de variedades. La enfermedad se conoce en varios países europeos con diversos nombres: En Francia, Gégénerescence infectieuse (degeneración infecciosa), en Italia, arricciamento y roncet (arriscamiento y roncha), y en Portugal, urticado (urticaria). La enfermedad ocurre también en Alemania, Suiza y Sicilia.

Los síntomas que la caracterizan son generalmente un raquitismo gradual de la vid, raquitismo de los brotes a principios de estación, deformación de los brotes y las hojas, moteado de éstas en los crecimientos de principio de estación y caída de las flores de los racimos o la producción de frutos que en su mayoría carecen de semillas. Los internodos en el crecimiento de principios de estación dejan de alargarse. El crecimiento posterior tiende a ser en zig-zag en los nodos a medida que se alargan los brotes. Algunos de los nodos tienen dos o más botones y están alargados. Las hojas de los brotes tiernos salen rectas a lo largo de los ejes y no se abren hacia afuera tan temprano como lo hacen las hojas en las vides normales. Las hojas sufren varias deformaciones: En los brotes tiernos muestran moteados, los senos de los petiolos, normalmente angostos, se abren y esparcen hacia afuera, y los márgenes se enderezan o aun se encorvan hacia arriba en las hojas deformadas. El ángulo de abertura de los senos ha excedido a veces más de 200 grados. Las cinco venas principales de la hoja se agrupan conjuntamente hacia la vena central en forma de abanico parcialmente cerrado y este síntoma sugiere el nombre de hoja de abanico. Los senos marginales pueden abrirse profundamente de modo que las hojas aparecen desgarradas o pueden cerrarse quedando las hojas deformadas desigualmente.

La hoja de abanico se produce también por un virus que se transmite en los injertos y que no parece propagarse naturalmente en los viñedos de California.

La represión de estas tres enfermedades, la Emperor blanca, el mosaico de las vides y la hoja de abanico, puede lograrse mediante la cuidadosa selección de material sano de propagación, tanto en las raíces como en las variedades de esquejes. Las vides enfermas no tienen remedio y deben replantarse con material sano.

W. B. Hewitt *terminó sus estudios superiores en la Universidad de California en el otoño de 1936 y desde entonces ha sido profesor de patología de plantas en el Colegio de Agricultura de la misma institución.*

Achaques de las uvas norteamericanas de racimo

Alvin J. Braun

Las uvas norteamericanas de racimo y las uvas moscatel se cultivan casi exclusivamente en el este de los Estados Unidos de Norteamérica porque el clima de esa región es favorable para la producción comercial de la mayoría de las variedades europeas. Las uvas norteamericanas de racimo son ya sea una selección de cruzas naturales o de híbridas producidas por la cruza de especies nativas con la uva vinífera o europea.

Los principales Estados del Este productores de uvas son New York, Ohio, Michigan y Pennsylvania. En el Estado de New York, que produce aproximadamente una tercera parte de las uvas que se cultivan en los Estados del Este, el valor de la cosecha de uvas y sus productos fue aproximadamente de trece millones de dólares en 1952.

Las uvas de racimo se usan principalmente para la producción de jugo de uva sin fermentar, vinos, jaleas y fruta fresca. La Concord ha sido la variedad principal durante largo tiempo pero ha aumentado el interés en las variedades adecuadas para la fabricación de champañas y vinos de buena clase, cultivándose ordinariamente en la actualidad las variedades Catawba y Delaware para estos fines. La introducción de ciertas híbridas francesas prometedoras puede cambiar las preferencias de variedades en unas cuantas décadas.

Las enfermedades han sido grandemente responsables de la limitación de las áreas de producción comercial. La podre negra fue la causa primordial del abandono de grandes superficies en el Este a principio del siglo. Las lamas lanosa y granulada, el brazo muerto, la antracnosis y la agalla de la corona han hecho necesarias extensas medidas de represión en algunas localidades.

Generalmente las enfermedades de las uvas norteamericanas de racimo son más difíciles de reprimir en los Estados del Sur debido probablemente a las altas temperaturas, elevada humedad y abundantes lluvias que ocurren ordinariamente, y a la estación de crecimiento más prolongada. Las condiciones de clima influencian gravemente la ocurrencia y gravedad de las enfermedades aun en una sola localidad. En consecuencia, existe siempre el peligro de que las enfermedades que sólo han causado pequeñas pérdidas puedan volverse de proporciones epidémicas. Como regla general, sin embargo, cada variedad de una región dada tiene sus propias enfermedades específicas para las que es necesario considerar medidas de represión.

La selección del sitio de un viñedo que tenga ventilación adecuada es sumamente importante para disminuir la posibilidad de que ocurran graves pérdidas debido a las enfermedades. La remoción de las porciones de las vides seriamente afectadas en la época de la poda y la salubridad general de los viñedos son medidas que tienden a reprimir más eficazmente esas enfermedades. Las prácticas que hacen que las condiciones sean menos favorables para el desarrollo de las etapas que sobreviven al invierno y para la diseminación de esporos, pueden considerarse como medidas suplementarias en los programas de represión recomendados.

En aquellos viñedos en donde es posible que ocurran graves pérdidas cuando no se han empleado aspersiones, los beneficios obtenidos mediante la aplicación de esos tratamientos son mayores que su costo. Si las pérdidas son esporádicas y menores, es dudoso que puedan recuperarse los gastos correspondientes a un programa completo de tratamiento como una consecuencia de los mayores rendimientos. La decisión de aplicar medidas de represión, por lo tanto, depende del conocimiento de la historia de las pérdidas ocurridas en el uso de una variedad determinada en cada localidad.

Aunque las aplicaciones de polvos para la represión de las enfermedades se consideran menos eficaces que las aspersiones, los experimentos efectuados en los viñedos de New York de 1946 a 1952 indican que las espolvoreaciones hechas con aplicadores de polvos adaptados especialmente podrían ser completamente satisfactorias contra algunas enfermedades si se hicieran con la debida oportunidad. En varias de esas pruebas se obtuvo una represión que puede calificarse desde buena hasta excelente de la podre negra y de las lamas lanosa y granulada mediante el empleo de aspersiones concentradas (a razón de 25 galones por acre), si se empleaba una corriente de aire para aplicar los finos rocíos a las vides. Estas investigaciones se encontraban todavía en su etapa de desarrollo en 1953.

La podre negra, causada por el *Guignardia bidwelii*, es la enfermedad más perjudicial de las uvas y la que se encuentra más ampliamente distribuida en los viñedos que se hallan al Este de las Montañas Rocallosas. Ocurre especialmente en las regiones más húmedas y es particularmente destructora en los Estados del Sur y a lo largo de la costa del Golfo. Las condiciones del medio en las áreas productoras de uva de la costa del Pacífico aparentemente no son favorables para el establecimiento de la podre negra, ya que no es creíble que no se hubiera propagado una fuente ocasional de infección en esa área durante las primeras importaciones de vides del Este. La podre negra probablemente es indígena en Norteamérica, siendo susceptibles a ella todas las variedades viníferas y la mayoría de las uvas norteamericanas de racimo que se cultivan extensamente.

Entre las variedades susceptibles cultivadas comúnmente en el Este están la Catawba, Concord, Dutchess y Nicaragua. Se encuentra una resistencia parcial o total a la podre negra en las variedades Campbell Early, Clinton, Delaware, Diamond, Eaton, Elvira, Fredonia, Ives, Missouri Riesling, Moore Early, Portland y Worden.

El hongo es capaz de infectar todas las partes verdes de las vides incluyendo las hojas, petiolos, tijeretas, retoños y frutas, siendo la infección de estas últimas la más perjudicial y en la mayoría de los casos constituye el único daño de importancia económica para la cosecha. La mayoría de las infecciones ocurre en las partes de las plantas tiernas en desarrollo, pero las infecciones de la fruta pueden continuar hasta la cosecha, especialmente en los viñedos en que ha habido abundantes infecciones a principios de la estación y cuando ocurren condiciones favorables de clima para la dispersión y germinación de esporos a fines de la estación.

Las infecciones del follaje aparecen en forma de pequeños lunares más o menos circulares que son de color café rojizo y que ordinariamente están rodeados de un anillo de tejido amarillo. Cuando se juntan muchos de esos lunares pueden quedar dañadas grandes porciones de las hojas. Las picnidias crecen en los lunares y en poco tiempo se forman picnidiósporos. Las lesiones de los retoños, petiolos y tijeretas son generalmente más largas que las que se forman en las hojas.

En las frutas las lesiones aparecen primeramente en forma de diminutos lunares de color amarillo que crecen rápidamente de tamaño y después de unos

cuantos días toda la uva se pudre, formándose picnidias que hacen que la uva se ennegrezca en poco tiempo, se enjute y momifique. Los picnidiósporos que se producen en las partes afectadas se exudan en tiempo húmedo e infectan otras partes susceptibles de la vid cuando ocurren condiciones favorables de temperatura y humedad para la germinación de los esporos. A fines de estación se forman peritecias prematuras en las momias que producen ascios durante el invierno. En primavera descargan ascósporos maduros que pueden infectar las hojas y retoños en desarrollo. Hay pruebas de que las infecciones de principios de estación podrían originarse en los picnidiósporos que se desarrollaron en las lesiones de los sarmientos, tijeretas u otras partes de las plantas.

Cuando son frecuentes los periodos de lluvias o constantes rocíos antes de la floración, pueden producirse numerosas infecciones en las partes vegetativas de la vid, infectándose entonces el 25% o más de las uvas en un solo periodo de infección durante el periodo de floración o poco tiempo después de él. Como es necesaria la humedad para la expulsión y germinación de los esporos, la enfermedad es más destructora en las estaciones de abundantes lluvias.

La podre negra puede reprimirse satisfactoriamente con tres o cuatro aplicaciones de Ferbam (1-1/2 libras en 100 galones de agua) o de caldo bordelés (cuatro libras de sulfato de cobre y cuatro libras de cal hidratada para aspersiones en 100 galones de agua). En aquellos viñedos cuyas condiciones favorecen el desarrollo de las lesiones de principios de estación en las partes vegetativas, debe hacerse la primera aplicación cuando los siguientes brotes tienen de 18 a 24 pulgadas de largo, teniendo especial importancia las aplicaciones inmediatamente anteriores a la floración e inmediatamente después de ella, a fin de impedir que se infecten las uvas en desarrollo. En la mayoría de los casos se requiere una aplicación adicional de siete a catorce días después de la floración, dependiendo del clima, para proteger contra la infección las uvas que entonces crecen rápidamente.

Las investigaciones efectuadas en la Estación Agrícola Experimental de New York en 1945 hasta 1951 indican que son necesarias ciertas modificaciones de las medidas de represión recomendadas anteriormente: Cuatro aplicaciones hechas con la debida oportunidad en lados alternados de los surcos tuvieron la misma eficacia que tres aplicaciones hechas a ambos lados. Esos experimentos demostraron también que no es indispensable la completa cobertura de las uvas con el fungicida.

El Ferbam, además de ser más eficaz que el caldo bordelés o cualquiera de los demás insecticidas que se probaron, no causa daños a las vides y bajo ciertas condiciones estimula su crecimiento y rendimiento. Por otra parte el caldo bordelés daña con frecuencia el follaje, disminuyendo el crecimiento y rendimiento de las vides. Se obtuvo una excelente represión en varias pruebas con tres aspersiones de Ferbam aplicadas a una concentración reducida de 1-100 en varias pruebas efectuadas en condiciones en que el 50% o más de las uvas se pudrieron en la parcela de control.

La adición de sustancias esparcidoras o adherentes a las aspersiones no aumentó la eficacia del Ferbam. Cuando la cobertura de las aspersiones en esas pruebas fue menos completa, la adición de esos ayudantes disminuyó de hecho la eficacia del Ferbam. Este se recomienda generalmente para emplearse a concentraciones de 1-1/2-100 para la represión de la podre negra bajo condiciones normales en que hay que aplicar de 100 a 150 galones de aspersión, pudiendo necesitarse mayor cantidad cuando se emplea una proporción menor o en aquellos lugares en que la podre negra es extremadamente difícil de reprimir.

La lama lanosa, causada por el *Plasmopara viticola,* es muy común en muchas regiones productoras de uvas del Este. El hongo se desarrolla mejor en tiempo frío y húmedo y por tanto es más perjudicial en las regiones del Norte.

La lama lanosa puede causar la podre de los racimos en la mayoría de las variedades norteamericanas de este tipo que se cultivan ordinariamente en los Estados del Este, Rara vez se ha observado la podre de la fruta debido a la lama lanosa en las variedades Concord y Delaware, pero las infecciones del follaje, que a veces producen una defoliación parcial o completa, ocurren en la mayoría de las variedades. El follaje de la variedad Delaware y otras híbridas viníferas es extremadamente susceptible a. la infección en tiempo frío y húmedo y puede ocurrir una completa defoliación antes de que se madure la cosecha. La defoliación temprana puede retrasar el maduramiento hasta el grado de hacer que la cosecha tenga muy poco o ningún valor comercial, volviendo la vid más propensa a los daños del invierno.

Cuando el tiempo es favorable la infección primaria ocurre ordinariamente inmediatamente antes de la floración, pero en algunas estaciones en los Estados del Norte la primera infección puede ser notada hasta las tres o cuatro semanas después de ella.

Se notan primeramente las nuevas infecciones en la superficie superior de las hojas en forma de zonas saturadas de agua que pronto se convierten en lunares de color amarillo pálido y más o menos circulares. Esos lunares se unen al tejido verde que los rodea sin ninguna línea de separación entre los tejidos enfermos y los sanos. Los lunares se agrandan y forman ordinariamente lesiones irregulares cuyos centros se vuelven de color café en unos cuantos días. En la superficie inferior de las hojas y durante periodos de abundantes lluvias y alta humedad, se forma un crecimiento lanoso de color blanco causado por los conidióforos ramificados cuyas conidias propagan la enfermedad a otras partes de la vid durante todo el verano, cuando ocurren condiciones favorables de clima para la dispersión y germinación de los esporos.

Los oósporos o etapa madura del hongo se producen en los espacios intercelulares de las partes afectadas. Estos esporos permanecen en reposo hasta la primavera siguiente, quedando entonces libres al desintegrarse los tejidos dañados en los que se formaron, pudiendo germinar sólo aquellos oósporos que quedaron sujetos a temperaturas de congelación. Los oósporos germinan mediante la producción de cortos promicelios sin ramificar que producen grandes esporangios, cada uno de los cuales libera innumerables esporos que son capaces de producir infecciones primarias en las vides cuando la humedad y la temperatura son favorables.

Los racimos infectados pueden mostrar varios tipos de síntomas dependiendo de su etapa de madurez al ocurrir la infección. Las frutas que se infectan poco tiempo después del periodo de floración dejan de crecer y pronto se cubren con el crecimiento lanoso de color blanco del hongo que produce los conidióforos. Las uvas que se infectan más tarde durante la estación se decoloran gradualmente debido a la desintegración de sus tejidos internos, pudiendo aparecer áreas oscuras y hundidas en la superficie de las uvas en descomposición. Las de algunas variedades que se infectan inmediatamente antes de alcanzar su tamaño normal se vuelven duras y correosas y muestran una coloración rojiza que hace que la fruta se asemeje a una manzana en miniatura. En algunas localidades este síntoma ha dado origen al nombre de podre de manzana. La infección y marchitamiento subsecuente de los tallos de los racimos pueden causar también grandes pérdidas de la fruta, ya que se impide el desarrollo ulterior de las uvas en las partes más distantes del racimo.

El caldo bordelés es el fungicida que se emplea todavía extensamente contra la lama lanosa. La concentración de la mezcla y el número de aplicaciones necesarias para obtener una represión satisfactoria dependen de la susceptibilidad de la variedad y de la gravedad de la infección que pueda ocurrir en una localidad dada. En los viñedos de New York son suficientes tres aplicaciones de caldo bordelés en proporción de 4-4-100 para la represión satisfac-

toria de la enfermedad en la mayoría de las condiciones. Las aspersiones deben hacerse inmediatamente antes de la floración e inmediatamente después de ella así como de siete a catorce días más tarde, pudiendo ser necesaria una aplicación adicional cuando la fruta está aproximadamente a mitad de su crecimiento en aquellas variedades que son extremadamente susceptibles a las infecciones del follaje, a fin de impedir la infección del follaje tierno, especialmente si ya se ha establecido la enfermedad en otras partes de la vid. Cuando se emplea el caldo bordelés, la adición de un esparcidor o adherente no aumenta la represión. Las pruebas efectuadas en los viñedos de New York indican que las aplicaciones hechas para reprimir la fase de la podre de la fruta no necesitan ser tan completas como antes se creía, si se hacen con la debida oportunidad, en relación con el periodo de floración. Los fungicidas de cobre fijo a los que se añade cal (cuatro libras de cal para cada libra de cobre metálico), son un poco menos eficaces que el caldo bordelés a una concentración equivalente de cobre. Las sustancias de cobre fijo son menos perjudiciales que las mezclas de caldo bordelés y son preferibles en aquellos viñedos que necesitan una elevada proporción de aplicaciones para alcanzar la cobertura completa que se requiere para obtener la represión eficaz de ciertos insectos.

La lama granulada, causada por el *Uncinula necator,* ocurre en la mayoría de las áreas productoras de uva de los Estados del Este, siendo mucho más destructora en los Estados de la costa del Pacífico en donde es capaz, cuando la temperatura y humedad son favorables, de destruir toda la cosecha de uvas viníferas de aquellos viñedos que no se hayan protegido con aspersiones. En el Este el hongo ataca principalmente el follaje y los tallos de los racimos y sólo aparece en las uvas en estaciones extraordinariamente favorables.

La infección de la lama granulada aparece en forma de crecimiento superficial de color blanco grisáceo en los retoños, tijeretas, tallos y racimos, uvas, petiolos y superficies superiores de las hojas. Este crecimiento granulado del hongo puede removerse con los dedos, quedando entonces al descubierto la epidermis decolorada. Las conidias, que se producen en abundancia en la superficie aterciopelada del hongo, propagan la enfermedad a otras partes de la vid. Las peritecias de color negro tirando a café que se forman en la superficie de las áreas infectadas, constituyen la etapa del hongo que sobrevive al invierno.

A diferencia de la podre negra y de la lama lanosa, los periodos de escasas lluvias y de moderada humedad relativa (entre 70 y 80%), favorecen la enfermedad.

La lama granulada se reprime en el Este con los fungicidas de cobre empleados contra la podre negra o lama lanosa. Cuando se emplea el Ferbam en las primeras aspersiones para la represión de la podre negra o cuando la lama granulada es la única enfermedad que necesita represión, es suficiente la aplicación de un fungicida que contenga cobre dos o tres semanas después de la floración y de nuevo aproximadamente dos semanas más tarde. El caldo bordelés en proporción de 2-4-100 o una concentración equivalente de algún cobre fijo con cal, son adecuados en la mayoría de los casos, porque la enfermedad es relativamente fácil de reprimir en las uvas. Las aspersiones o polvos de azufre que se recomiendan para la represión de la lama granulada en la costa del Oeste causan daños considerables al follaje de las uvas de racimo que se cultivan en los Estados del Este.

El brazo muerto, causado por el *Cryptosporella viticola* es responsable de frecuentes pérdidas en muchos viñedos del Noreste en donde no es raro encontrar viñedos en los que del 10 al 20% de las vides muestran los efectos perjudiciales de la enfermedad, habiéndose informado que ésta ocurre también en la costa del Pacífico.

Su efecto principal y más destructor es el brazo muerto de donde la enfermedad deriva su nombre. En junio y julio el follaje de los retoños de los sarmientos o brazos afectados, que no han sido destruidos por la enfermedad, se vuelve raquítico, encogido y desgarrado en los bordes. Esas condiciones anormales son la consecuencia de una gangrena del brazo o del tronco bajo el punto de sujeción del mismo. Una podre seca en la parte leñosa del tronco se propaga desde la gangrena en ambas direcciones y a medida que ésta aumenta cada año pueden afectarse otros brazos en forma semejante. Si éstos no se cortan a tiempo todas las partes de la vid que se encuentran arriba de la gangrena mueren eventualmente. A medida que avanza la estación se caen muchas de las hojas afectadas y las que quedan toman una coloración verde normal. El follaje sano y los retoños de las partes indemnes de la vid, así como las de las vides adyacentes, cubren pronto el crecimiento afectado y hacen difícil descubrir las vides enfermas a mediados del verano. En los retoños verdes, petiolos, tallos de racimos y tijeretas, se desarrollan pequeñas lesiones de color café rojizo de las infecciones de la estación en curso. En años favorables para las infecciones de fines de estación las lesiones de los tallos de racimos pueden ser lo suficientemente abundantes para hacer que las uvas caigan de los racimos. La primavera siguiente aparecen las lesiones en los sarmientos en forma de protuberancias de color café rojizo o como hendiduras longitudinales que dejan al descubierto los filamentos fibrosos de los tejidos del huésped.

Puede infectarse la fruta en ciertas estaciones y la podre se asemeja a la producida por el organismo de la podre negra. Las uvas infectadas se vuelven de color gris oscuro, se enjutan y producen momias con pústulas superficiales. El color no es tan oscuro como en la podre negra, el enjutamiento es menos apretado y las pústulas son ligeramente mayores y menos abundantes.

Las conidias se forman en las picnidias que se desarrollan en las lesiones de los retoños, brazos y troncos. Poco tiempo después que los botones se abren en primavera, las picnidias se hinchan y exudan largos tentáculos de esporos. La mayoría de ellos se dispersan a principios de estación, pero su producción puede continuar durante todo el verano.

Bajo condiciones favorables para su germinación los esporos infectan el crecimiento tierno suculento, pudiendo esas infecciones causar gangrenas del tronco y de los brazos en las heridas de la poda u otras. Las picnidias no se desarrollan ordinariamente en el crecimiento de la estación en curso y por lo tanto en la mayoría de los años las lesiones de los brotes son más comunes en las primeras 12 ó 18 pulgadas de crecimiento de los sarmientos. Aunque se ha demostrado que el organismo que causa la enfermedad produce peritecias, la etapa perfecta es muy rara y probablemente no tiene importancia en la perpetuación del hongo.

Las medidas de represión que se sugieren para el brazo muerto consisten en la remoción sistemática de las partes dañadas de las vides enfermas y las aspersiones a principios de estación para evitar nuevas infecciones. Debe tenerse cuidado de evitar llevar el hongo a las vides sanas en el equipo de poda que pudiera haberse contaminado al utilizarse para cortar las gangrenas de los troncos. Las podas deben hacerse por lo menos seis pulgadas más lejos del margen inferior de la infección a fin de asegurarse de que se remueva completamente la parte afectada. Se han recomendado las tempranas aplicaciones de caldo bordelés para suplementar la represión del brazo muerto. No tuvieron efecto aparente en las infecciones de fines de estación que abundaban generalmente en los viñedos de New York en 1950, tres aplicaciones de Ferbam para la represión de la podre negra.

LA AGALLA DE LA CORONA, CAUSADA POR EL *Agrobacterium tumefaciens*, puede atacar las raíces, troncos y sarmientos de las vides. Es muy común en la

mayoría de las áreas productoras de uvas pero rara vez causa daños serios, siendo ordinariamente las variedades europeas y las híbridas más susceptibles que las variedades norteamericanas. En New York la Isabella es la única variedad que ha demostrado una susceptibilidad extremada al organismo de la agalla de la corona, aunque se han observado también agallas de gran tamaño en otras variedades, incluyendo la Concord.

Pueden ocurrir las agallas en cualquiera de las partes leñosas de la vid, pero generalmente son más abundantes en la parte baja del tronco. Las agallas de las raíces son más o menos esféricas y ordinariamente se encuentran cerca de la superficie de la tierra.

La represión de la agalla de la corona en las uvas es esencialmente la misma que se recomienda para su represión en otras plantas leñosas. No debe usar la tierra gravemente infestada para el cultivo de aquellas variedades que se sabe que son extremadamente susceptibles. Hay que cuidar de que no se siembre material que muestre huellas de agallas en las raíces o sarmientos, pudiendo removerse las grandes agallas que se encuentran en las partes superiores de los troncos o en los brazos, podando el brazo o tronco a cierta distancia debajo de los tejidos afectados o renovando la vid por medio de un retoño de la base de la misma. Se considera que la remoción de la madera vieja de la vid tan pronto como el tronco comienza a anudarse es eficaz para disminuir la incidencia de las infecciones del tronco.

La antracnosis, causada por el *Elsinoë ampelina,* ocurre en algunas variedades de uvas en los Estados del Oeste, pero ordinariamente se le considera de menor importancia en el Norte. Los brotes son locales y generalmente esporádicos y las variedades más susceptibles son la Champion, Catawba, Campbell Early, Diamond, Norton y Salem. Se informa que son resistentes las variedades Concord, Delaware, Moore Early y Niagara.

La enfermedad aparece en las hojas en forma de pequeños lunares irregulares y hundidos de color café oscuro con márgenes oscuros. Los lunares de las frutas son generalmente mayores, más hundidos y de color gris, y sus márgenes son más oscuros que los centros, dando a éstos el aspecto característico de donde se deriva el nombre de "podre de ojo de pájaro". Las lesiones se desarrollan también en los retoños, petiolos, tijeretas y tallos de racimos en forma semejante a las de la antracnosis de la frambuesa.

Frecuentemente se unen dos o más lesiones en las uvas y hacen que la fruta se seque y se arrugue. Las lesiones de los retoños pueden unirse y causar la muerte de la parte terminal de los mismos.

Las conidias se producen en la superficie de las infecciones de la estación en curso y también en la superficie de las lesiones de las partes de la vid que sobrevivieron al invierno. Esos esporos pueden propagar la enfermedad durante la mayor parte de la estación de crecimiento, desarrollándose la etapa perfecta del hongo durante el invierno en forma de ascocarpos que ocurren en las grangrenas viejas. Esos ascocarpos son muy semejantes a los del organismo de la antracnosis de la frambuesa, *Elsinoë veneta.*

La represión de la antracnosis depende de las aspersiones y de la remoción de las partes más seriamente dañadas de la vid al tiempo de la poda. Los investigadores han recomendado la aplicación demorada de reposo de diez galones de cal-azufre líquidos en 100 galones de agua, seguidos de cuatro o cinco aplicaciones de caldo bordelés (8-8-100) cuando los nuevos retoños tienen de siete a ocho pulgadas de largo, inmediatamente antes de la floración, inmediatamente después de ella, de siete a diez días más tarde y en la época en que las uvas están aproximadamente a mitad de su crecimiento. Las aplicaciones de Ferbam recomendadas para la represión de la podre negra pueden reprimir también la antracnosis.

OTRAS ENFERMEDADES QUE GENERALMENTE SE ENCUENTRAN localizadas o que sólo aparecen en algunas estaciones incluyen la podre amarga (causada por el *Melanconium fuligineum*), la podre de la madurez *(Glomerella cingulata)*, la podre de algodón de la raíz *(Phymatotrichum omnivorum)*, podre del armillaria de la raíz *(Armillaria mellea)*, sarampión (cuya causa se desconoce) y marchitamiento del verticillium *(Verticillium albo-atrum)*. Se han encontrado también muchos hongos en el follaje de las vides pero sus efectos en ellas generalmente carecen de importancia.

ALVIN J. BRAUN *tiene diplomas de las Universidades de Chicago y Wisconsin y del Colegio del Estado de Oregon. Sus primeras experiencias con las enfermedades de las frutas pequeñas fueron como investigador ayudante desde 1938 a 1942 en la Estación Agrícola Experimental de Oregon. De 1943 a 1945 trabajó en el Proyecto de Investigaciones Sobre el Guayule en Salinas, California y en el Proyecto de Emergencia para la Prevención de Enfermedades de las Plantas en Ohio. Desde 1945 ha estado encargado de las investigaciones sobre enfermedades de las frutas pequeñas en la Estación Agrícola Experimental de New York en Geneva, en donde es profesor ayudante de la división de patología de plantas.*

Enfermedades de la estela roja en la fresa

W. F. Jeffers y D. H. Scott

SIEMPRE SE PRESTA gran interés a la primera aparición de una enfermedad seria de las plantas. Algunas veces puede ocurrir que provenga de algún país extraño. Algunas veces, también, hay alguna pronta explicación de su origen. Con frecuencia, sin embargo, el origen de una nueva enfermedad permanece en el misterio.

Una de éstas es la estela roja de la fresa. Es causada por el hongo llamado *Phytophthora fragariae*. Fue reportado oficialmente en el Estado de Illinois, el año de 1935 y en los de Maryland y California en 1936, pero indudablemente ha existido en los tres Estados algunos años antes.

Cómo pudo aparecer simultáneamente una seria enfermedad nueva en localidades tan distantes, es verdaderamente increíble. No hubo evidencia de la introducción de fresas enfermas de otros países y parece poco probable que la estela roja se haya extendido de una a otra localidad.

El primer informe acerca de la estela roja en el mundo, es igualmente increíble. Repentinamente apareció en Escocia, más o menos por 1920. Su origen se desconoce. Quizá el hongo causante ha estado presente en alguna otra parte del mundo durante siglos, sin causar un daño notable y cuando llegó a Escocia y los EE. UU., encontró variedades muy susceptibles y condiciones favorables.

Otra posibilidad es que el patógeno se desarrolló repentinamente a través de la hibridación con otro hongo, o por mutación.

El nombre del hongo es descriptivo. Su principal síntoma de diagnóstico es una coloración rojiza del cilindro vascular central en las raíces de la fresa. Este color rojizo, que es más evidente en los estados tempranos de la infección, puede encontrarse cuando los demás síntomas de la enfermedad no están presentes en una planta afectada.

Inmediatamente después de la infección primaria, la estela se vuelve rojiza, en tanto que el resto del tejido de la raíz parece normal. El hongo de la estela roja, es seguido de cerca por algunos organismos secundarios. Las raíces se mueren de la punta hacia arriba y toman una coloración café. Ese color encubre la estela enrojecida, pero generalmente hay una tendencia del color rojo a extenderse hacia arriba del tejido muerto. En la infección tardía, las raíces enfermas pueden estar tan severamente podridas, que se encuentra muy poca evidencia de la estela roja. Las raíces laterales y las pequeñas raicecillas, también son invadidas y mueren hasta la raíz principal. El llamado síntoma "cola de rata" resulta cuando la selección superior de las raíces primarias está aún blanca, en tanto que la porción inferior está ennegrecida. Algunas veces puede haber varias infecciones separadas en una misma raíz.

Los síntomas de la estela roja en el follaje aparecen después que empieza el crecimiento activo en la primavera. Si la estación es seca, las plantas de fresa infectadas pueden morir después de la floración. En tanto que si la lluvia es abundante, sin embargo, puede haber poca evidencia visible de la enfermedad, arriba del suelo, hasta que la fruta empieza a desarrollarse. Las plantas que crecen en los suelos mal drenados, usualmente muestran efectos en su follaje más tarde que aquellas que se desarrollan en suelo con buen drenaje.

Los primeros síntomas aéreos, son una ligera variación en el color, generalmente se torna de un color azul-verdoso opaco en vez del color normal verde claro de las hojas jóvenes. Las hojas de las plantas fuertemente atacadas, pronto empiezan a volverse rojas y notoriamente marchitas. La planta entera puede morir en unos cuantos días, con lo que un prometedor plantío de fresa puede de improviso volverse una pérdida total.

La estela roja comúnmente puede ocasionar que las plantas sufran enanismo grave y se decoloren, sin matarlas. Tales plantas producen sólo unas cuantas fresas, pequeñas y sin valor comercial. Los sitios mal drenados en los campos extensos, pueden contener plantas enanas o muertas, mientras que el resto del sembrado está sano. Muchos agricultores, por tanto, han creído que el mal drenaje es la causa directa de la estela roja. A menos que el hongo causal esté presente, la enfermedad no se puede desarrollar. El hecho es que la fresa es muy resistente al daño directo por mal drenaje, pues prefiere suelos con buena cantidad de humedad.

Las plantas afectadas que no mueren en la primavera, con frecuencia se recuperan en el verano. Las raíces podridas se desintegran y pronto se producen nuevas, por lo que un examen a la raíz puede dar poca o ninguna evidencia de la estela roja. La enfermedad generalmente se vuelve activa en la primavera siguiente y las plantas pueden volver a ser infectadas.

Como el organismo causal de la estela roja es activo sólo durante el tiempo fresco de la primavera y la estela roja se hace aparente más avanzada la estación, un diagnóstico positivo puede hacerse mejor en marzo o abril, lo cual es un hecho de gran importancia para los cultivadores, viveristas y los inspectores de sanidad vegetal, que desean obtener plantitas libres de la enfermedad para la siembra. Una cuidadosa inspección de los campos freseros en la primavera, hace posible determinar si está o no presente la estela roja y obtener así una señal de la producción potencial de fruta en una siembra.

En unos cuantos años desde su descubrimiento, la estela roja se ha vuelto la enfermedad más dañina de la fresa. Es especialmente seria en los Estados de Maryland, Michigan, Illinois, New Jersey, Oregon y Washington.

Antes era difícil de aislar el hongo que causa la estela roja, pero esto lo lograron científicos del Departamento de Agricultura de los EE. UU. y en Inglaterra. Puesto que la fresa pertenece al género *Fragaria,* el hongo fue nombrado *Phytophthora fragariae.*

El hongo puede vivir por mucho tiempo en el suelo fértil, aun cuando la

fresa no esté presente. Una vez que un campo resulta infectado, queda inútil para la producción de fresa de las variedades susceptibles.

El hongo se extiende a través del suelo mediante unas células microscópicas, conocidas como zoosporas. Estas esporas requieren gran humedad del suelo y por tanto, el hongo no es de poca importancia, principalmente en las áreas húmedas o mal drenadas. Los zoosporos infectan las raíces de las plantas de fresa y matan el tejido conductor de agua (la estela), ocasionándole el color rojo. Tal interferencia con el agua, naturalmente ocasiona que la planta se marchite y que se achaparre o muera. El grado del daño, depende principalmente del número de raíces afectadas en la planta, y en grado menor de la cantidad de humedad del suelo que puede afectar la magnitud del daño resultante de la estela roja.

El agua de inundación o de drenaje, puede llevar las zoosporas a distancias bastante grandes y así infectar otros campos de fresa. La enfermedad también puede ser llevada de campo a campo mediante el acarreo de suelo por la maquinaria, el ganado y demás medios factibles. Sin embargo, la dispersión a larga distancia de la enfermedad de la estela roja, se hace por medio del uso de material de vivero infectado, que se utiliza en la siembra. No resulta difícil para un cultivador el extender la enfermedad por su vecindad, tan sólo por el hecho de obsequiar plantas enfermas a sus amigos, lo cual hacen en forma inconsciente. Por tanto, es esencial que los viveristas y demás interesados que distribuyen plantas, obtengan la inspección fitosanitaria que les garantice que las plantas están libres de la estela roja.

El hongo que causa la estela roja es más activo durante la época fresca y húmeda. La mayoría de las infecciones ocurren en suelos con temperatura de 32° a 55° Fahrenheit. Por tanto, en la mayoría de las áreas freseras, esto acontece a fines de invierno o a principios de la primavera. Durante el verano, el hongo se vuelve inactivo y soporta altas temperaturas del verano, debido a la formación de otro tipo de esporas, las oosporas. También estas oosporas son microscópicas y tienen una pared engrosada, que les permite soportar las condiciones adversas. Estas esporas capacitan al hongo para permanecer en el suelo durante muchos años.

Existen varias razas de *Phytophthora fragariae*. Se diferencian en su capacidad de infectar diversas variedades de fresa; una variedad resistente a la estela roja en una área, puede ser susceptible en otra región o a la inversa también es posible. Consecuentemente, ha habido confusión respecto de la resistencia de la fresa a la enfermedad de la estela roja. Afortunadamente, están siendo desarrolladas nuevas variedades resistentes a las diversas razas del hongo. Es aconsejable probar pequeños lotes de distintas variedades resistentes, antes de realizar las plantaciones extensivas.

Poco después de haberse descubierto la enfermedad en los EE. UU., se supo que extensas superficies dedicadas al cultivo de la fresa se encontraban contaminadas. No había a la mano método de control factible y los investigadores empezaron inmediatamente a probar variedades para conocer su resistencia.

La variedad americana Aberdeen, fue la única entre todas las probadas que resultó totalmente resistente a la enfermedad. Esta variedad es demasiado suave, muy variable en calidad y demasiado sujeta a la quemadura de la hoja, como para que se le pudiera considerar como una variedad comercial aceptable. Sin embargo, el trabajo genético se empezó en 1937 en el Departamento de Agricultura de los EE. UU., con el fin de originar variedades comerciales de fresa resistentes a la estela roja.

El principal objetivo en el trabajo genético, fue el de desarrollar variedades comerciales para diferentes estaciones y distintas regiones de ese país. Más recientemente, los objetivos se han extendido hasta la inclusión de la resistencia de dos razas del hongo de la estela roja y para variedades adaptadas tanto al

empaque congelado, como para el uso en fresco de venta en el mercado. El estudio de la herencia de resistencia a la enfermedad se han efectuado junto con la fase práctica de originar nuevas variedades.

Algunas de las plántulas sembradas, nunca fueron valorizadas, debido a varias condiciones desfavorables que ocurrieron antes de que las plantas hubiesen fructificado. A la fecha se han examinado más o menos 350,000 plántulas, para conocer su resistencia a la estela roja y para condiciones deseadas de la fruta. Se hicieron cientos de selecciones, pero la mayoría de ellas se descartaron debido a características desfavorables de la fruta, particularmente la suavidad. Muchas selecciones han sido probadas intensivamente, tanto por instituciones como por individuos particulares, pero relativamente pocas variedades resistentes se han introducido al uso comercial.

La extensión del trabajo está indicada en las siguientes cifras de cruzas de plantas de fresa, hechas en las estaciones de Maryland y Oregon, en colaboración con el USDA y el número de plántulas cultivadas para ver su resistencia a la estela roja:

CRUZAS USADAS

Año	*Maryland*	*Oregon*
1938	55	...
1939	59	...
1940	15	...
1941	29	...
1942	3	...
1943	8	26
1944	48	25
1945	16	26
1946	14	33
1947	14	31
1948	16	22
1949	14	28
1950	13	19
1951	17	26
1952	8	3
Total	329	239

PLÁNTULAS CULTIVADAS

Año	*Maryland*	*Oregon*
1938	2,034	......
1939	4,996	......
1940	4,493	......
1941	13,000	......
1942	4,000	......
1943	5,200	6,178
1944	33,818	9,424
1945	21,000	9,561
1946	46,200	14,713
1947	12,085	16,631
1948	23,030	17,537
1949	26,724	19,966
1950	21,262	10,862
1951	25,140	7,397
1952	21,900	10,380
Total	264,882	122,649

Las variedades resistentes a la estela roja en los EE. UU., con su procedencia, el año de introducción y la superficie comercial estimada y plantada con ellas en el año de 1952, son:

Aberdeen, una plántula de oportunidad, introducida en 1919, no cultivada comercialmente.

Fairland, una cruza de Aberdeen y Fairfax, introducida en 1947, cultivada en 500 acres.

Pathfinder, una cruza de Howard 17 y Aberdeen, 1938, en 25 acres.

Redcrop, una cruza de Aberdeen y Fairfax, 1949, 300 acres.

Sparkle, una cruza de Fairfax y Aberdeen, 1943, 1,500 acres.

Temple, una cruza de Aberdeen y Fairfax, 1943, 2,500 acres.

Vermilion, una cruza de Redstar y Pathfinder, 1950, 50 acres.

El desarrollo de variedades resistentes, ha eliminado un importante peligro para la fresa cultivada en los suelos infestados. De mucha significación aquí es el hecho de que los mejores suelos para la fresa, son con frecuencia adecuados para el desarrollo de la enfermedad de la estela roja. En algunos Estados, muchos cientos de acres de tierra especialmente adecuada para este cultivo, se volvieron inútiles para una producción lucrativa.

El trabajo genético para la producción de variedades resistentes, está aún muy lejos de estar completo. Se necesitan variedades de maduración más tardía y más temprana, en comparación con las ahora existentes, lo mismo que frutas más grandes y firmes adecuadas para todas las estaciones, lo cual sería de gran beneficio. Las variedades adaptadas a las diferentes regiones freseras, están aún por obtenerse.

Los genetistas deben tener en cuenta en su trabajo el hecho recién descubierto, de que existen razas de *Phytophthora fragariae*. Todas las variedades antes citadas, de fresa en los EE. UU., son susceptibles a una nueva raza, la raza S, del hongo. En la Gran Bretaña, existen cinco y quizá aún más razas.

Las pruebas han indicado que unas cuantas selecciones sin nombre aún, son resistentes a ambas razas conocidas del hongo causal. Estas han obtenido de cruzas entre US.-3374 o MD.-683 como un progenitor y Fairland o Temple como el otro progenitor. Ambas US-3374 y MD.-683, tienen selecciones escocesas como un progenitor (CC-18 y BK-46, respectivamente) y se presume que su resistencia a la raza S, fue heredada de esos ancestros, los cuales fueron introducidos a los EE. UU., debido a su resistencia a la estela roja en Escocia. Debido a que la estela roja raramente afecta a las variedades tales como la Fairland, Temple y Sparkle, se cree que la raza S no está muy extendida y quizá no se constituya en el serio problema que ha sido la raza común (raza A). Se espera que pronto estén disponibles nuevas variedades resistentes a ambas razas conocidas del hongo de la estela roja. Puesto que la estela roja es causada por un organismo que vive en el suelo, no se puede extender tan rápidamente como las royas del trigo y otras enfermedades causadas por hongos llevados por el aire. Los viveristas y los cultivadores de fresa, carecen de razón en el sentido de temer una repentina y amplia destrucción de sus variedades resistentes por nuevas razas de *Phytophthora fragariae*.

Se han efectuado estudios para buscar resistencia a la raza S, bajo condiciones sumamente favorables a una severa infección de las plantas por el microorganismo patógeno.

Las variedades Md.-683 o la U.S.-3374, cuando se cruzan entre sí o con Aberdeen, o con cualquier otra variedad susceptible a la raza S, producen plántulas de las cuales del 20 al 25% resultaba muy altamente resistente a la raza S. La progenie de la cruza entre Md.-683 y U.S.-3374 (ambos progenitores resistentes), rindieron más plántulas resistentes que las cruzas que llevaron un progenitor susceptible. La resistencia es parcialmente dominante y está gobernada por cierto número de genes. Los estudios de campo, realizados sobre la herencia de la resistencia a la raza A, han indicado que cuando la resistencia se obtiene de Aberdeen, es solamente parcialmente dominante.

Durante los primeros años en que fueron probadas las plántulas y las selec-

ciones, para buscar resistencia a la estela roja, la eliminación del material susceptible se hizo en los campos naturalmente infectados con el patógeno. Los resultados obtenidos, con frecuencia eran poco consistentes, debido a las variables condiciones de la temperatura del suelo y a la distribución irregular de la enfermedad. Se ha usado más recientemente suelo infestado con la estela roja, en el invernadero y ha dado resultados muy satisfactorios. Las mesas elevadas del invernadero, con una profundidad de seis pulgadas, se forran con un material impermeable doblado hacia arriba en los lados para reducir el drenaje. El suelo infectado se tomaba del campo en donde había plantas con una severa infección, poniéndolo en las mesas hasta unas dos pulgadas de su parte superior. Se completa con suelo y estiércol esterilizados a vapor. Se deja un poco de espacio para poder regar con facilidad.

Entre el final del mes de agosto y el de octubre, las plántulas son trasplantadas de los almácigos, directamente en las mesas de prueba. Las plántulas se espacian unas dos pulgadas entre sí y se mantienen en buenas condiciones de crecimiento hasta fines de noviembre.

Generalmente para ese tiempo, las raíces se han extendido hasta el fondo de las mesas y la corona de las plantas tiene un grosor de 1/4 a 1/2 pulgada de diámetro. Entonces se empiezan a regar copiosa y frecuentemente y se les mantiene una temperatura de 45° a 55° Fahrenheit. Realizando la prueba durante el invierno, se proporciona una temperatura fresca, que es necesaria para una infección uniforme de las plantas por el hongo. La infección se presenta rápidamente bajo condiciones favorables y la parte principal de las raíces de las plantas susceptibles es destruida en el término de dos meses después de expuestas a la temperatura fresca. El riego frecuente de las camas, es un factor importante en la elevación del grado y la uniformidad de la infección.

En el año de 1953, los genetistas realizaron trabajos tendientes a lograr resistencia a la estela roja, en las estaciones agrícolas experimentales de los Estados de Illinois, Michigan, Maryland y Oregon. El único programa activo conocido fuera de los EE. UU., fue en el Colegio de Agricultura del Oeste de Escocia, en Auchincruive. La prueba de variedades y selecciones para ver su resistencia a las nuevas razas, estaba en operación en Inglaterra a cargo de C. J. Hickman en la Universidad de Birmingham y en Estados Unidos en la Universidad de Maryland y en la cercana Estación de la Industria Vegetal en Beltsville.

En los últimos años la presencia del virus de la fresa, ha introducido otro aspecto al trabajo, el mantenimiento de las líneas resistentes a la estela roja en una condición libre de virus. Esto se ha logrado con cierto éxito, a través del aislamiento de las plántulas y un buen control de los pulgones con Paratión en polvo. La mayoría, si no todas, las selecciones que se habrán de intercambiar para su prueba en el futuro, estarán libres de virus. A menos que se encuentre una fuente de inmunidad al virus, la infección de la fresa por el virus probablemente siempre será un peligro en el trabajo genético.

Los informes de diferencias entre variedades en cuanto a susceptibilidad, ha demostrado definitivamente que las razas de *Phytophthora fragariae,* existen en varios Estados y que es especialmente urgente que los genetistas, los inspectores fitosanitarios y otras personas relacionadas con el movimiento de plantas de fresa a grandes distancias, tengan cuidado de evitar el embarque de plantas infectadas.

Los cultivadores de fresa que no tienen la estela roja en sus siembras deben ser especialmente cuidadosos para evitar su introducción, por medio del uso de material de vivero infectado. Los cultivadores de todos los Estados menos los que están más hacia el sur de los EE. UU., deben aprender a reconocer la enfermedad de la estela roja y estar seguros de que sólo emplean material de vivero libre de la enfermedad. Si la estela roja se encuentra ya en una área inmediata, se debe tener cuidado de evitar la contaminación de la tierra no infectada.

Una vez que la tierra está infectada con el hongo de la estela roja, la principal medida de control consiste en el uso de variedades resistentes. Hay varias buenas variedades, que crecerán en forma perfecta donde las variedades susceptibles son una pérdida total. Sin embargo, quizá no llenen todos los requisitos específicos de varias áreas.

W. F. JEFFERS *es profesor de patología de plantas de la Universidad de Maryland y se ha dedicado desde 1939 a investigaciones y trabajos de extensión relacionados con la naturaleza y represión de la enfermedad de la estela roja de las fresas.*

D. H. SCOTT *es geneticista decano en la división de frutas y nueces en la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola en Beltsville, Maryland. Recibió su doctorado en la Universidad de Maryland en 1949 y su campo especial de investigación se relaciona con el cultivo de las fresas, moras y otras frutas pequeñas.*

Enfermedades virosas de la fresa

Harold E. Thomas y C. P. Marcus, Jr.

LA FRESA está sujeta a diversas enfermedades causadas por virus. Algunas de las enfermedades son de poca importancia al cultivo, pero otras han interferido seriamente con la producción. Las del tipo de los amarillamientos, tuvieron la mayor distribución e importancia en el año de 1953. Se han extendido con rapidez a prácticamente todas las zonas freseras del país. En el noroeste del Pacífico, la enfermedad del rizo hizo gran daño. A medida que los amarillamientos se movieron por esa área, las dos enfermedades se asociaron tan cercanamente, que resultaba difícil distinguir una de otra. La combinación de las dos indudablemente acentúa aquí el peligro del virus para la industria de la fresa.

Si uno ha de identificar acertadamente una enfermedad causada por virus en el campo, los síntomas deben ser claros y precisos. Pero los síntomas con frecuencia se encuentran ocultos a consecuencia de las altas o bajas temperaturas, condiciones de crecimiento y algunas peculiaridades relativas a la variedad. Entonces, se debe recurrir a algún otro medio de identificación.

Los métodos para identificar las variedades o especies susceptibles, denominadas de plantas indicadoras, con frecuencia se pueden usar para identificar un virus. El insecto vector que normalmente transmite la enfermedad en el campo de las plantas enfermas a las sanas, puede usarse para transmitir el virus a las plantas indicadoras. La técnica de la injertación se emplea para injertar un estolón-sarmiento de la planta que está siendo probada, a un estolón de la planta indicadora. El uso de la planta indicadora, ha impulsado grandemente nuestro conocimiento y clasificación de los virus de la fresa. Ello nos capacita para separar y recombinar las entidades virosas en un complejo de enfermedades. También nos ayuda a determinar la presencia o ausencia de la enfermedad por virus en el material de vivero de las variedades comerciales. La planta indicadora más comúnmente usada es la fresa silvestre *Fragaria vesca,* que crece en forma natural en o cerca de las áreas boscosas.

Los investigadores han usado varias selecciones de *F. vesca.* La más ampliamente usada, es un clon seleccionado por R. V. Harris de East Malling,

en Inglaterra. En California, ha sido usada una especie cercanamente relacionada, la *F. bracteata,* junto con las selecciones clonales locales, de *F. vesca.* Cualquier variedad o especie que distingue el virus puede ser seleccionada como indicador, pero existe una ventaja en el uso por todos los investigadores de clones de tipo similar, para permitir una comparación correcta de los resultados.

En los Estados Unidos, fueron demostrados los complejos de enfermedades, formados por la combinación de entidades de virus, por Norman Frazier y Harold E. Thomas, de la Estación Agrícola Experimental del Estado de California y posteriormente por J. B. Demaree y C. P. Marcus, en la Estación de Industria Vegetal en Beltsville, Estado de Maryland. Ellos encontraron que el tipo de enfermedades por amarillamiento, son combinaciones de cuando menos dos virus en su composición. Usamos el término de "tipo de enfermedades por amarillamiento", en plural, para enfatizar que este complejo de enfermedades tiene varias combinaciones.

Los componentes obtenidos de las plantas enfermas por virus, cuando son transmitidos a la planta indicadora, caen en amplias categorías o tipos en el indicador, pero cada tipo muestra una amplia variación. Cuando estas variaciones combinan en la naturaleza para producir la enfermedad tal como se observa en el campo, por lo que se presume que la variedad de síntomas producidos es el resultado de la naturaleza variante de los componentes que van a constituir los complejos. Las condiciones climáticas afectan los síntomas de la enfermedad, pero la variación en los componentes en el complejo, se cree que es de más importancia.

Aun una sola variedad de fresa, puede mostrar una amplia gama de síntomas de enfermedades por virus. Ese hecho y la aún mayor gama de síntomas encontrados entre variedades, ha causado confusión en los intentos hechos para clasificar las enfermedades. En otras palabras: La descripción de una enfermedad es sólo una variedad susceptible, resulta inadecuado para su diagnosis general, en todas las variedades. Algunos otros medios de identificación se deben usar y aquí es donde la planta indicadora se vuelve útil y necesaria. Refiriendo la planta enferma a la planta indicadora, el tipo de enfermedad generalmente se puede determinar.

Sin embargo los síntomas producidos en la indicadora son tan diferentes de aquellos que aparecen en la variedad bajo prueba, que la descripción de la enfermedad en la variedad susceptible corresponde poco con los síntomas producidos en la indicadora. Por lo tanto, indudablemente una serie distinta de síntomas para describir a las dos, será necesaria. La respuesta lógica al problema de la descripción de una enfermedad, bien puede descansar en las descripciones de los síntomas causados por las entidades, cómo ellas afectan a las plantas indicadoras y la enumeración de estas entidades que son resueltas del complejo de la enfermedad. Las investigaciones no han avanzado hasta el punto que este tipo de descripción es posible en lo general, pero bien puede formar la base para las futuras clasificaciones. Este tipo de clasificaciones haría necesario para los trabajadores, el usar un solo clon del indicador, o una combinación especial de indicadores. Esto como las variedades, varían hasta cierto aspecto en los síntomas y el grado.

Las enfermedades del tipo amarillamiento, las más dañinas de las que afectan a la fresa, ocasionan una pérdida de vigor y un marcado achaparramiento. Los síntomas son acucharado, generalmente hacia arriba, de las hojas, un amarillamiento del borde de las hojas y el enanismo de los petiolos y las hojas. El achaparramiento es común de todas las variedades.

Investigadores de la Estación Agrícola Experimental de California, el Departamento de Agricultura de los EE. UU., la Estación Agrícola Experimental

de Oregon y la Universidad de la Columbia Británica, han demostrado la presencia de dos entidades en el complejo de la enfermedad de los amarillamientos, tal como es expresado en las plantas indicadoras de *Fragaria vesca.* Una causa es un tipo moteado de síntoma, que en *F. vesca* produce pequeñas hojas, de color verde oscuro y arrugadas, rayadas o moteadas de amarillo. Las hojitas varían en tamaño y forma y con frecuencia una es extremadamente pequeña o falta. La planta entera es enana y débil. Los estolones delgados, si hay algunos. En los ataques leves, el enanismo y algo de moteado en las hojas, pueden ser los únicos síntomas. El segundo componente de la enfermedad del amarillamiento, ocasiona un enanismo moderado y un amarillamiento ligero uniforme de la planta de *F. vesca.* No hay síntomas evidentes en la hoja, que no sea el amarillamiento, la reducción en tamaño y ocasionalmente el ligero plegado o acucharamiento. Se producen menos estolones.

Otro virus que puede ser relacionado con las enfermedades tipo amarillamiento, se encuentra principalmente en el Este de los EE. UU. El Dr. Demaree y el Sr. Marcus, que los identificaron, los nombraron Virus Tipo. 2. El *F. vesca,* ocasiona hojas pequeñas de color verde amarillento, que tienen forma tersa normal y hojitas uniformes. Los petiolos de las guías del indicador infectado son mucho más cortas de lo normal y curvadas hacia adentro. Consecuentemente durante varias semanas, la superficie inferior de la hoja, se ven desde arriba, pero eventualmente readquieren una posición hacia arriba; muchas flores crecen en la base del tallo y hacen plantas multicoronadas y enanas.

La infección aislada de la mayoría de las variedades cultivadas, con cualquiera de los tres virus causa solamente efectos menores o ninguno si acaso. Los efectos de varios juntos, puede ser enteramente diferente.

En el agrupamiento de los trastornos por virus, la enfermedad del achaparramiento cae entre los tipos de amarillamientos, debido al efecto del achaparramiento que ocasiona. Los petiolos de las hojas alcanzan la mitad o dos tercios del tamaño normal, pero permanecen erectas. No se presenta amarillamiento, pero la superficie superior de las hojas, una inusitada apariencia aplanada y sin brillo. El acucharamiento hacia arriba o hacia abajo de las hojas, es común.

El tipo de enfermedades con arrugamientos, es la segunda en importancia económica. Se presentan principalmente en el noroeste del Pacífico..

Sus principales síntomas en las variedades cultivadas es un arrugamiento u ondulación de las hojas. Se inicia con muy pequeñas manchitas de color amarillento, en las hojas en pleno desarrollo, que se extienden algo a medida que las hojas crecen. El resultado es una apariencia abigarrada. El crecimiento más rápido del tejido sano alrededor de las manchas, causa una superficie ondulada. En la forma severa, las venas están parcialmente transparentes, de tal manera que la hoja toma un aspecto algo amarillo. Los sectores pequeños de las hojas que se angostan del margen hacia adentro, pueden tornarse amarillos y translúcidos. Hay una reducción en el vigor y la producción de fruta. Algunas variedades muestran sólo el moteado de las pequeñas manchitas. Solamente un limitado número de análisis con las plantas indicadoras, han sido reportados para este tipo, pero los investigadores han descrito formas benignas y severas en una misma variedad. Quizá, por lo tanto, ocurren combinaciones de los componentes del virus.

La enfermedad escoba de bruja, está en el tercero y menor grupo de virus que atacan a la fresa. Su principal síntoma es el petiolo largo, erecto, tieso y espigado, cuyas hojitas son mucho más pequeñas que lo normal y tienden a arquearse hacia abajo. Las coronas se multiplican y dan a la planta una apariencia arbustiva y escobosa. La cantidad del crecimiento escoboso, depende

de la variedad. Lo corto de los entrenudos de las guías, permite que los hijuelos queden cerca de la planta madre y da mayor altura a la apariencia arbustiva del clon. Debido a que los cultivadores pueden fácilmente distinguir los síntomas conspicuos, el problema ha sido eliminado en la mayoría de los plantíos.

El enrrollamiento de la hoja, es completamente distinto de los otros grupos de virus. El enrollamiento hacia abajo de las hojitas, su principal síntoma, es más pronunciado en la parte basal. En los casos graves los márgenes opuestos de las hojitas pueden tocarse o sobreponerse para formar un tubo. Los petiolos de las hojas son más altos y espigados y las hojitas más pequeñas y más angostas que lo normal. La superficie de la hoja está encrespada y rugosa. Su color es verde pálido. Las áreas amarillas e irregulares varían en tamaño. Los síntomas de la hoja no se muestran en *Fragaria vesca,* cuando se hacen injertos. Todas mostraron virus Tipo 2 en la planta indicadora, quizá el virus es un componente de un complejo de enrollamiento de la hoja, o meramente estaba presente en forma adicionada al enrollamiento de la hoja.

Esta enfermedad es de poca importancia económica.

Los cultivadores de fresa siempre están buscando el material de propagación mejor y más productivo. Para ello, es esencial que esté libre de enfermedad especialmente las causadas por los virus. Particularmente, la inspección cuidadosa de las plantas se dedicaba a la determinación de si estaban o no libres de virus. Eso no es suficiente; los elementos del virus pueden estar en el material de propagación, sin mostrar los síntomas. Tal material, infectado con otros componentes de la enfermedad, degenera y rinde menos.

Las plantas indicadoras ayudan a sobreponerse a esta dificultad. Se trabaja con ellas en un invernadero, en que todas las plantas, excepto la indicadora, pueden ser asperjadas o fumigadas y protegidas con la contaminación exterior por vectores. El ciclo de crecimiento de las plantas por probar y la indicadora, deben correlacionarse para producir estolones de aproximadamente la misma edad al momento del injerto. Las mejores uniones se obtienen cuando se injertan tejidos relativamente jóvenes.

Los tejidos duros del estolón raras veces se unen en un injerto. A veces sucede que cuando la planta por probar falla en la formación de estolones y un petiolo o un tallo floral jóvenes deben ser sustituidos. Este puede ser un injerto menos conveniente, pero satisfactorio si la unión se logra. En el arqueo, el injerto más usado, incluye el corte de lenguas en direcciones opuestas al estolón por injertar, e insertar las lenguas juntas. En seguida los injertos se cubren con la cinta especial. El tiempo requerido para la transmisión de la enfermedad a la planta indicadora, depende grandemente sobre la época del año en que se hace el injerto. Del final de la primavera al otoño, cuando la intensidad de luz, longitud del día, y la temperatura son más favorables, los síntomas del virus en plantas indicadoras de *F. vesca* aparecerán en dos a tres semanas. Los injertos hechos en el invierno, tardan unos dos meses para que aparezcan los síntomas del virus. Algunos componentes tardan más en mostrarse en la planta indicadora, en comparación con otros.

El uso de indicadores, también nos puede proporcionar evidencia en cuanto a la cantidad de contaminación de virus en un campo dado, o secciones, o en una variedad específica. Puede revelar los tipos de virus por encontrar en varias partes del país o del Estado. Las indicadoras se pueden usar para determinar la presencia del virus en la fresa silvestre que crece cerca del material de propagación libre del virus. El material silvestre, si se encuentra infectado, debe ser eliminado para reducir el peligro de reinfección en las plantas de siembra.

Una vez que se encuentra material de propagación libre de virus, debe mantenerse sano. Se han empleado diferentes métodos para adaptar las circuns-

tancias locales y las situaciones variantes. El aislamiento del material de la vecindad de otras fresas, es esencial. Sabemos poco acerca de otras hospederas de los virus, pero muy probable es que otros cultivos agrícolas les den asilo. Estudios posteriores los podrán localizar. Debido a que parientes silvestres de la fresa pueden ser reservorios del virus, deben evitarse, cuando se siembra material libre de virus. Es esencial el control de los insectos vectores.

Algunos Estados se han echado a cuestas la certificación del material de propagación, para garantizar su pureza y sanidad, particularmente los males por virus. No todos los programas han tenido éxito. Algunas fallas se han presentado debido a la incapacidad para verificar la presencia o ausencia de las enfermedades por virus, con la inspección cuidadosa, sin el recurso de las indicadoras.

El Departamento de Agricultura de California, ha iniciado un sistema de certificación, en el cual se emplean tanto las indicadoras como el aislamiento. El material de propagación de los viveros cooperantes, es aislado de los demás cultivos. Las camas de las plantas madres, son mantenidas bajo separación clonal. Las plantas de la progenie de cada planta madre, son probadas con las plantas indicadoras.

El clon entero, si está limpio, es transferido a la hilera de plantas madres en propagación. Se hace la inspección al azar en la hilera, y si no se encuentra virus, el material es aprobado para su propagación en el campo. La certificación es realizada el año siguiente, en el material que se obtiene de ahí.

Un programa experimental para la producción de fresas libres de virus, también ha sido iniciado en los Estados de Oregon, Washington e Idaho. Se utilizan plantas indicadoras para encontrar las plantas libres de virus, que se han de usar como material de propagación, el cual es cultivado bajo aislamiento o en una casa cubierta con tela de alambre para producir planta fundadora. La planta fundadora es aislada y espolvoreada, para evitar su reinfección por el virus. De ella vienen las plantas que han de ser certificadas como libres del virus.

El pulgón de la fresa, *Capitophorus fragaefolii,* propaga el amarillamiento y la escoba de bruja y el arrugamiento de la fresa. El pulgón está ampliamente distribuido en los Estados del Pacífico, pero es raro en el resto del país.

Capitophorus minor y una especie aún sin nombre del mismo género, son encontrados frecuentemente en los campos de fresa, en los Estados del Este. Estas dos especies de áfidos, han transmitido rápidamente los dos tipos de virus del Este a *Fragaria vesca,* bajo condiciones controladas. Por lo que parece probable que sean los que transmiten los virus en el campo.

Cinco especies de áfidos, *Myzophis rosarum, Macrosiphum pelargonii, Myzus ornatus, Myzus solani* y *Myzus porosus,* pueden transmitir los virus, pero menos rápidamente que *Capitophorus fragaefolii,* el pulgón común de la fresa en el Oeste.

Las formas aladas de los insectos capaces de emigrar a distancias considerables, son responsables en su mayor parte de su diseminación. Es muy probable que las formas sin alas pueden diseminar sólo muy poco del virus de una planta a otra, pero una emigración considerable de pulgones ápteros en un sembrado, se ha observado en una estación en que las formas aladas no existían en él.

Las formas aladas de *Capitophorus fragaefolii,* en las regiones más frías de los EE. UU., aparecen poco después de que las flores de la fresa empiezan a abrir y continúan presentes a través de la época de cosecha. Posteriormente a fines del verano, cuando las temperaturas son más elevadas, el número de áfidos declina. Este pulgón puede invernar en su estado maduro sin alas. La severidad de la temperatura de invierno, tiene su efecto sobre el número de pulgones que sobreviven. En los climas más benignos, como California, las formas

aladas se presentan abundantemente a través de los meses de invierno. La población es baja durante el periodo cálido del verano. Una especie de *Capitophorus*, común en el Este, tiene un ciclo biológico similar al *Capitophorus fragaefolii* ahí presente, pero sus formas aladas se han observado tanto en el otoño como en la primavera.

Puesto que los áfidos extienden los virus de la fresa, su control o supresión reducirá la incidencia de la enfermedad. El mejor tiempo para intentar el control de los insectos, es cuando aparece la forma alada. El control de los pulgones en un campo parcialmente infestado, evitará la diseminación del virus por todo el campo. Las plantaciones nuevas pueden mantenerse libres del virus si se controlan los áfidos vectores. El Paratión, el Tetraetil pirofosfato y el isómero gamma d el hexaclorociloexano, aplicados en polvo al 1%, son efectivos.

HAROLD E. THOMAS *recibió su doctorado en la Universidad de California en 1928 y desde entonces hasta 1945 estuvo asociado con la Estación Agrícola Experimental de California, en donde estudió las enfermedades y el cultivo de las frutas pequeñas. En 1945 se asoció con el Instituto de la Fresa en California, del cual es ahora director.*

C. P. MARCUS JR. *ha sido patólogo de plantas del Departamento de Agricultura en Beltsville, Maryland, desde 1950. Sus trabajos se han relacionado con las enfermedades de virus y con la producción de material libre de virus en las variedades comerciales de fresa.*

Enfermedades de las frutas de baya en el oeste

Folke Johnson

LA FRAMBUESA y la zarzamora, dejan a los cultivadores de la costa del Pacífico unos diez millones de dólares cada año, en los Estados de California, Washington y Oregon.

Con frecuencia las enfermedades son de gran importancia, en una industria tan grande. Difiere en cierto grado, de acuerdo con la localidad y el cultivo. California está más relacionada con las zarzamoras rastreras, Boysen, Logan, Nectar y Young. Las zarzamoras negra y roja, son más importantes en Oregon. En Washington, las principales son las frambuesas rojas y las zarzamoras Cutleaf y Evergreen.

Las variedades de frambuesa rojas, producidas comercialmente en Oregon y Washington, difieren un poco. La producción en Washington, casi está limitada a la variedad Washington, pero hay unos cuantos campos de Tahoma Willamette. Oregon tiene grandes superficies de Cuthbert, además de las frambuesas Washington y Willamette.

Se necesita un suelo bien drenado para el cultivo de la frambuesa roja. Los limos arenosos o los limos arcillo-arenosos en suelos planos o con pendientes moderadas, son evitados, debido a que sus capacidades de retención del agua, es con frecuencia tan grande como para sofocar las raíces. Los suelos porosos o arenosos, con un subsuelo pesado, en que el agua libre permanece cerca de las raíces durante la estación lluviosa, por largos periodos, tienen el mismo efecto.

Los suelos ideales, son aquellos de buena textura, tales como los limosos o limo-arenosos, en que el exceso de agua se drena o se percola alejándose de las raíces.

La sofocación de las raíces por el agua, uno de los más severos problemas en mantener sanas las raíces, es conocido como "pie húmedo". Los síntomas son conocidos como una declinación total de la planta en su crecimiento. En las plantas afectadas, las ramas laterales producidas en la primavera, en las guías de fructificación, con frecuencia tienen menos de doce pulgadas de largo; normalmente miden cuando menos 36 pulgadas de largo. Las hojas son más pequeñas, bronceadas o de color amarillo y carecen del color verde de las hojas sanas, que es brillante. Generalmente todas las guías de una mata son afectadas. Las plantas pueden morir en una temporada cálida y seca o sobrevivir y producir sólo unas cuantas guías, de unos dos a cuatro pies de largo, para la cosecha de la temporada siguiente. Permanecen sin dar y finalmente perecen. Una planta sana generalmente produce anualmente de ocho a doce o aún más guías jóvenes de ocho a diez pies de altura y gran vigor. Algunas veces cuando el sistema radicular ha sido anulado durante la temporada de lluvias, sólo se producen pequeñas guías débiles de una a dos pulgadas de largo, con hojas pequeñas mal desarrolladas que pronto se marchitan y se mueren. No se producen nuevas guías y la planta muere pronto. La fruta de las matas afectadas, es grandemente reducida en tamaño, número y calidad. Si las plantas están muriendo cuando las frutas están madurando, éstas se encojen, toman un color rojo oscuro y tienen poco sabor. La fruta es desmoronable y difícil de pizcar.

La sofocación de las raíces es notada principalmente a fines de la primavera o al principio del verano, en los lugares más bajos del campo. Todas las plantas en tales localidades, son por lo tanto afectadas y se pueden notar en el campo manchones con plantas muertas o débiles, mientras que en los niveles más altos, las guías son normales. Los síntomas de la sofocación de las raíces, generalmente no aparecen sino hasta el segundo o tercer verano después de la siembra, aunque las plantas más antiguas también pueden ser afectadas, particularmente después de una temporada con exceso de humedad.

El único control conocido consiste en procurar un buen drenaje al suelo. La resiembra con nuevo material de propagación, no es práctica, debido a que las nuevas plantas también resultarán afectadas. Todas las frambuesas cultivadas comercialmente, tales como Washington, Willamette y Cuthbert, son susceptibles. La variedad Newburg, tolera la condición, pero no se cultiva extensivamente en el Oeste. Hay la indicación de tolerancia o resistencia entre los nuevos híbridos, pero ellos requieren mayores pruebas, para otras cualidades antes de que se puedan recomendar.

CUANDO FUE INTRODUCIDA EN 1938, LA VARIEDAD WASHINGTON era resistente a la roya amarilla, causada por *Phragmidium rubi-idaei,* que había destruido otras variedades. En 1944, sin embargo, una nueva raza del hongo de la roya infectó la variedad Washington. Desde entonces se ha generalizado en los Estados de Oregon y Washington.

El síntoma más obvio, son las manchitas amarillas o pústulas en la superficie superior de las hojas a principios de la primavera. Las pústulas de color anaranjado claro se rompen en dos a tres semanas en la superficie inferior, en las guías o en los petiolos de las hojas. Algunas veces casi cubren las hojas y les ocasionan una muerte prematura. Las pústulas amarillas o anaranjadas claras contienen numerosas esporas, que son transportadas por las corrientes de aire, o las gotas de lluvia que salpican la planta. Se producen nuevas infecciones durante todo el verano. En tiempo favorable, todas las plantas en un campo pueden ser infectadas. Las infecciones severas significan defoliación y las lesiones producidas en las guías, las debilitan de tal manera, que se rompen fácilmente

durante las prácticas de cultivo posteriores. Las pústulas y las lesiones de las guías se vuelven de color oscuro y se ennegrecen al final del verano o principio del otoño.

Otra clase de esporas permanece sobre las guías durante el invierno, lo mismo que sobre las hojas caídas, residuos de las plantas, los postes de las cercas, el suelo o cualquier otra cosa. Esas esporas no germinan sino hasta la siguiente primavera, cuando nuevas infecciones se originan en las hojas nuevas que ya están tomando la forma de vejigas anaranjadas muy pequeñas y son poco notables. Estas son seguidas por el estado amarillo en la superficie superior y el ciclo de vida así se ha completado.

Experimentos realizados por E. K. Vaughan del Colegio del Estado de Oregon y un servidor, han demostrado que una aspersión de invierno a las guías cuando han empezado a abrir los botones florales, generalmente en marzo o abril, contrarrestará a la enfermedad. Varios fungicidas tales como caldo Bordelés, Polisulfuro de Calcio, Ferbam, Phygon XL, Elgetol y Cop-O-Zinc, han proporcionado un control adecuado. No erradican la enfermedad, pero la reducen de tal manera de que no hay gran daño antes de recoger la cosecha. De las variedades más nuevas, Willamette y Tahoma, son las más resistentes. La pronta remoción y la quema de las guías de fructificación viejas en el otoño ayuda en la reducción de la carga de esporas para producir la infección el año próximo.

ANTRACNOSIS, CAUSADA POR EL HONGO *Elsinoë veneta,* SE ENCUENTRA presente en cada estación, en cierto grado. Es más dañina en la frambuesa negra, que en las variedades rojas comerciales. La enfermedad es reconocida al principio de la primavera, por la aparición de manchas hundidas de forma redonda o elíptica, de 1/8 a 1/4 de pulgada o más de diámetro. Esas lesiones tienen centros de color gris claro con márgenes morados, con el centro un poco deprimido y pueden volverse tan numerosas, como para impedir el movimiento de agua a través de las guías, lo que evita la circulación de nutrientes. Manchas similares pero de menor tamaño, pueden estar presentes en las hojas y aun en el fruto.

El calendario de aspersiones contra la roya amarilla, generalmente será suficiente para detener la antracnosis en las frambuesas rojas. Con frecuencia se requiere una aspersión adicional, especialmente en la frambuesa negra. Varios materiales han dado buen resultado, si son aplicados cuando las guías de la estación corriente tienen una altura de ocho a doce pulgadas.

MOSAICO VERDE, ES UNA ENFERMEDAD CAUSADA POR VIRUS, siendo más frecuente en la variedad Cuthbert. El efecto sobre las plantas consiste en una pérdida gradual del vigor, poco rendimiento y baja calidad de la fruta. Tales plantas son más fácilmente muertas por el frío del invierno, en comparación con las sanas.

Los síntomas sobresalientes son un moteado de áreas verde claro y oscuro, en el follaje; las vejigas verde oscuro se intermezclan con las áreas verde claro cerca de las venas. Esas hojas son deformadas y más pequeñas que el follaje sano. El moteado es más evidente en las hojas jóvenes cercanas a la punta de las guías. Esto es más pronunciado a principios del verano, que al final de la estación, en que los síntomas han sido enmascarados.

El mosaico puede ser introducido en un campo, plantando material de vivero ya enfermo. Una vez establecido, se extiende rápidamente por los hábitos alimenticios del pulgón *Amphorophora rubi,* los que son activos moviéndose de las plantas enfermas a las sanas. Los estudios realizados por L. K. Jones y Karl Baur, anteriormente del Colegio del Estado de Washington, mostraron que en un campo el número de plantas infectadas aumenta de 9.5% a 51% en dos años.

También demostraron que una cuidadosa aplicación de insecticida, era una medida importante para mantener la enfermedad bajo control.

Las variedades Washington, Tahoma y Willamette, han mostrado síntomas de haber sido infectadas por una enfermedad virosa llamada mancha de anillo. Esta enfermedad ha seguido de cerca la aparición en 1947 de áfidos en esas variedades. La mancha de anillo estuvo presente a través del oeste de Oregon y Washington en 1953. La principal característica, es la presencia de anillos circulares de color verde pálido bordeando los tejidos de color verde casi normal. Los anillos tienen un diámetro de 1/4 a 1/2 pulgada de diámetro. No es desusual el encontrar la mancha de anillo y un mosaico moteado en las mismas guías, en las cuales los anteriores síntomas están presentes en las hojas jóvenes y el mosaico en las hojas viejas. Hasta ahí, ningún achaparramiento o pérdida en vigor ha estado asociado con la enfermedad.

Otro síntoma observado con frecuencia en Cuthbert y otras variedades rojas, es un ligero moteado o pecas, y áreas pequeñas de color amarillo claro, diseminadas sobre las hojas. Las pecas son más abundantes en las hojas más antiguas del crecimiento nuevo. Los síntomas desaparecen en el tiempo cálido y reaparece cuando prevalecen temperaturas más bajas. Los experimentos conducidos por G. H. Huber, anteriormente con la Estación Agrícola Experimental del oeste de Washington, demostraron la naturaleza del virus por los síntomas. El se refiere a la enfermedad como mosaico ligero.

El virus puede ser transmitido por el tejido de injerto, de las plantas enfermas a las sanas y el pulgón grande de la frambuesa *Amphorophora rubi,* es el vector natural en los campos.

Cuando el virus es transmitido de la frambuesa roja a la Cumberland y otra variedad de frambuesa negra, por medio del injerto o el pulgón, se desarrollan síntomas severos. El primer efecto es la aparición de áreas empapadas o rayas en las puntas de las guías nuevas. Las rayas después se vuelven moradas y las puntas se doblan hacia abajo y generalmente mueren. Las ramas laterales también muestran esta coloración, seguida por la muerte de la punta hacia abajo. Algunas veces durante las altas temperaturas, cuando las puntas de la guía no han muerto, el crecimiento se detiene y se produce una roseta de ramas y hojas, seguida de un crecimiento casi normal. Un moteado de la hoja, caracterizado por áreas verde claro u oscuro distribuidas sobre la hoja, está asociado con la necrosis de la punta de la guía. Como en la frambuesa roja, el moteado viene a ser enmascarado por las altas temperaturas, pero reaparece en las mismas plantas durante el tiempo frío. El crecimiento de las plantas afectadas es retardado bastante y las guías laterales de fructificación, son más cortas que en las plantas sanas.

El término zarzamora, incluye las formas rastreras que con frecuencia son conocidas en California como "dewberries". En este Estado, se cultivan unos 6,000 acres de esta planta. Son cultivadas más extensamente las variedades Boysen, Logan, Nectar y Young, todas las cuales se cree que se derivan cuando menos en parte de la "demberry" *Rubus ursinus.* Algunas de estas variedades se cultivan en el oeste de Oregon, pero son de menor importancia en el Estado de Washington. En Oregon y Wisconsin, la zarzamora Cutleaf Evergreen *R. Laciniatus* es importante. Las variedades de Oregon son Cascade, Chehalem y Pacific, que también se derivan de *R. ursinus.*

La marchitez por Verticillium, es una de las más perjudiciales, de las zarzamoras rastreras en California y Oregon. Los señores Stephen Wilhelm y H. Earl Thomas, de la Universidad de California, encontraron síntomas, que aparecen cuando los nuevos brotes que aparecen en la primavera, tienen uno a dos pies de altura. Las guías se marchitan y caen y el follaje inferior se amarilla. Las áreas amarillas empiezan en las partes distales de las hojas peque-

ñas y avanzan hacia el interior entre las venas. Después toman un color café y se vuelven necróticas. Las hojas más bajas de las plantas severamente afectadas, se caen al principio de la primavera, dejando sólo un grupo pequeño de hojas verdes en la punta de las guías. La muerte de las hojas es agravada por un abrupto cambio de la temperatura cálida que sigue a una temporada fría. Todos los brotes tiernos en una mata no son siempre afectados, puesto que los producidos en tiempo cálido escapan a la infección y crecen normalmente, mientras dure ese tiempo caluroso. Pueden mostrar síntomas leves en el otoño. Después de la época de invernación, algunas de estas guías aparentemente sanas mueren; la necrosis progresa de las puntas hacia abajo hasta las raíces. Al año siguiente, otras plantas pueden producir hojas normales y fruta. Si prevalece la temperatura elevada después de tiempo frío, la planta entera puede morir al tiempo de la cosecha.

La marchitez por Verticillium, es causada por el hongo *Verticillium albo-atrum,* que se encuentra en el suelo. El Dr. Wilhelm encontró que el microorganismo tolera tanto los limos arcillosos como los limos arenosos y que puede existir tanto en los suelos alcalinos con una reacción de 8.5 pH, o un suelo ácido con un pH tan bajo como 4.5.

Ciertos clones de la zarzamora silvestre rastrera de la Costa del Pacífico, *R. ursinus* y las variedades comerciales de la "dewverry" Boysen, Young y Nectar, son altamente susceptibles a la infección por *Verticillium.* Las variedades de la frambuesa negra y la roja, también son infectadas por este hongo. El fallecido Dr. S. M. Zeller, del Colegio del Estado de Oregon, sin embargo, descubrió que en el grupo posterior, la variedad Cuthbert es tolerante a la enfermedad aunque sea infectada. Otras variedades y especies tolerantes o inmunes, incluyen clones de la zarzamora negra rastrera, como son Logan, Mammoth, Chehalem, Himalaya y la Cutleaf Evergreen.

Una vez establecida en un campo la marchitez por Verticillium, es difícil de erradicar o controlar. Los cultivos susceptibles no deben ser sembrados en los campos infectados. Sólo se debe usar material de propagación libre de la enfermedad, en el establecimiento de los campos nuevos y cualquier planta que después muestre los síntomas del mal, debe eliminarse inmediatamente con todo y raíz y quemarse. Esto resulta práctico sólo cuando menos del 5% de las plantas están enfermas.

Las zarzamoras también están sujetas a otros desórdenes de origen fungoso. Uno, la mancha de la hoja y la guía, causado por *Septoria rubi,* es más frecuente en las "dewberries" en el Valle de Willamette en Oregon y en algunas partes de Idaho. Algunas veces es seria en las regiones productoras de la costa de California. Las esporas del hongo se diseminan del tejido enfermo al sano, principalmente por las gotas de agua que salpican la planta.

Un síntoma mayor en las hojas, es pequeñas manchas de color claro, bordeadas con rojo o morado, con un tamaño de 1/8 de pulgada de diámetro. Las manchitas están presentes en las guías y se vuelven tan numerosas como para causar una defoliación prematura y la muerte de las guías de fructificación. Las plantas no mueren, sino que continúan la producción de guías nuevas, las que resultan infectadas a fines de la temporada. Las lesiones invernantes en las guías se vuelven cafés. En Oregon, una aspersión de Polisulfuro de Calcio en febrero o marzo, es la recomendación para su control. En California una segunda aplicación con Zineb, es requerida al momento de la floración tempranera.

Una enfermedad cercana y seria, se encuentra en la Cutleaf Evergreen en el oeste de Washington. Sólo las guías de fructificación muestran síntomas de manchitas negras, circulares, que empiezan a aparecer en diciembre. Se agrandan, varias lesiones se unen y no es difícil encontrar en la base de las guías una coloración negra, de varios pies de largo. Las guías de fruta se vuelven

ceñidas y por marzo, la guía entera puede morir. Los nuevos brotes de la primavera, no muestran síntomas sino hasta el invierno siguiente. En Washington, el mejor control consiste en una aplicación con Ferbam o Phygon-XL a mediados de junio o principios de julio. En ese momento los brotes nuevos están enredados, pero generalmente debajo de las guías de fructificación y la aspersión cubre completamente este nuevo crecimiento, protegiéndolo de la infección.

La zarzamora Cutleaf Evergreen en el noroeste del Pacífico, es también afectada con roya de la guía y la hoja, causado por *Kuehneola uredinis.* George W. Fischer y el que escribe, encontramos la enfermedad dispersada en el oeste de Washington en 1949. La roya de la hoja y la guía hace su primera aparición a fines de la primavera o principios del verano, en la forma de lesiones grandes de color amarillo limón. Estas rajan la corteza de las guías invernantes. Después en el verano, aparecen diminutas pústulas amarillas en la superficie inferior de las hojas y algunas veces en la fruta. En el otoño las pústulas de la hoja se vuelven color ocre, debido a la formación de otro tipo de espora. Aún no se ha determinado la forma en que esta roya inverna. Las variedades susceptibles incluyen también la forma de hoja ancha, dos híbridos sin nombre y la Chehalem. Algunos clones de la frambuesa rastrera silvestre, *R. ursinus,* también son infectados. Nueve variedades de cultivo general, la "Dewberry", además de la Himalaya y dos híbridos con número clave, se encontraron inmunes. No se ha desarrollado hasta la fecha ningún programa de control para esta enfermedad.

Tizón del estambre, *Hapalosphaeria deformans,* es otra enfermedad encontrada principalmente en el noroeste del Pacífico. Puede causar serias pérdidas de fruta en las variedades Boysen, Young y Cutleaf Evergreen. También, ocasionalmente se le ha encontrado en *R. ursinus.* El tizón del estambre es identificado más fácilmente, cuando abren las flores. Entonces las anteras de los capullos son transformadas en masas de esporas de color gris y mohosas. Los estigmas, que no son infectados, funcionan normalmente; cuando algunos son polinizados por los insectos con polen de los botones sanos, se forma fruta deforme y en escaso número. Aún se desconoce cuándo y cómo se verifica la infección, pero parece que ocurre durante el principio de la primavera, de esporas producidas en las flores del año anterior y llevadas después del invierno a las flores. No se ha desarrollado todavía ningún programa concluyente de control, pero una solución de Polisulfuro de Calcio con agua, asperjada en las guías en agosto, ha dado como resultado un control de un 60%.

Son importantes dos enfermedades bacterianas de la frambuesa en el Oeste: La agalla de la guía y la agalla de la corona, causados por *Agrobacterium rubi* y *Agrobacterium tumefaciens,* respectivamente. Son algo parecidas en sus síntomas, en cuanto a la aparición de exhuberancias ásperas y verrucosas. En la primera estos crecimientos son principalmente de las guías, las cuales se rajan y se abren. Los crecimientos nudosos de la agalla de la corona, se encuentran concentrados en su mayor parte en la corona y las raíces. *A. rubi* infecta las plantas del género *Rubus;* mientras *A. tumefaciens* también infecta a los árboles frutales, hortalizas y ornamentales.

Los experimentos conducidos por L. C. Coleman, del Laboratorio de Patología Vegetal del Dominio, en Saanichton, B. C., mostró que el haba, *Vicia faba,* podría usarse como una hospedera diferencial, puesto que es susceptible a la infección por el patógeno de la agalla de la guía, pero no por el de la agalla de la corona. Las infecciones severas debilitan las plantas.

Las bacterias consideradas contaminan rápidamente el suelo, en el cual pueden persistir sin plantas susceptibles durante varios años. Todas las zarzamoras y las "dewberries", son susceptibles a la infección, por ambos agentes, lo mismo que lo son las frambuesas negra y roja. Pero éstas parece que tienen más resistencia que las otras.

La poda y quema de las guías infectadas, tan pronto como aparecen los síntomas, ofrecen cierto grado de control. Las nuevas plantaciones se deben establecer en suelo no contaminado y con material de propagación libre de la enfermedad. La introducción del suelo contaminado en un campo limpio por los aperos de labranza, o por otros medios, debe evitarse.

El enanismo, es la enfermedad por virus más importante en la zarzamora rastrera. Generalmente está presente en los tres Estados del Pacífico y es importante para la industria de la Loganberry.

Las plantas afectadas por el enanismo toman un color amarillo. Las guías son mucho más cortas y tres o más botones florales son producidos en las axilas de las hojas, en donde normalmente solo hay una. Las guías son retorcidas al principio y en los años posteriores se vuelven tiesas y anormalmente erectas. Las hojas son moteadas con manchones irregulares de color bronceado y verde claro y son más pequeñas que el follaje sano. Se nota una cantidad considerable de follaje distorsionado por el arrugamiento y rasgado del tejido del follaje entre las venas.

Las variedades Phenomenal y Logan, son las más susceptibles al enanismo, aunque la Logan sin espinas, ha sido reportada como algo tolerante a la enfermedad en California. La *Rubus ursinus* silvestre, es afectada y sirve como un criadero del cual el virus se puede extender a los campos comerciales. El áfido *Capitophorus tetrarhodus,* es el vector del virus en Oregon, pero los medios por los cuales se efectúa la dispersión en California, aún se desconocen. El enanismo no se ha encontrado en forma natural en las variedades Boysen, Nectar y Young.

Una desusual deformidad en la Logan sin espinas, conocida como achaparramiento se ha observado en el oeste de Oregon por E. K. Vaughan, del Colegio del Estado de Oregon. Esta enfermedad es menor, pero merece atención, debido a que si se generaliza y establece en los campos de Logan, puede causar fuertes pérdidas. El achaparramiento morado se caracteriza por un severo enanismo. Las guías casi nunca alcanzan un tamaño mayor de unas cuantas pulgadas y permanecen moradas durante toda la estación. La muerte de las plantas afectadas, es el resultado común.

Como con la mayoría de las enfermedades por virus en otras plantas de cultivo, no hay medio de control, una vez que la planta ha sido infectada. Si el achaparramiento no es muy abundante en un campo, las plantas enfermas se deben sacar y quemar. Al establecerse una nueva plantación, se debe usar material libre de la enfermedad.

El control de los insectos portadores, es una importante y efectiva medida para reducir la dispersión de los virus en el campo.

Folke Johnson *es patólogo de plantas en la Estación Experimental del Oeste de Washington y del Colegio de ese Estado, habiendo crecido en el Noroeste del Pacífico. El doctor Johnson se graduó en esa institución y antes de volver a ella en 1943 pasó 4 años investigando las enfermedades de virus de las plantas en el Instituto Rockefeller de Investigaciones Médicas y en la Universidad del Estado de Ohio.*

Enfermedades de las frutas de baya en el Este

W. F. Jeffers

Los CULTIVADORES de frambuesas y zarzamoras, generalmente aprecian las fuertes pérdidas que las enfermedades pueden causar, pero con frecuencia no están al tanto de las enfermedades menos severas, del orden del 10%, que determinan la diferencia entre una cosecha productiva y una improductiva.

Con el actual costo de la producción y los precios especiales para las frutas de alta calidad, ahora es más importante que nunca, que los cultivadores sigan prácticas concienzudas para el control de las enfermedades. Así como ellos hacen planes cuidadosos para la fertilización, poda y cosecha, deben tomar providencias para detener las enfermedades antes de que sea demasiado tarde. El cultivador alerta, de las plantas de zarza, aprende a identificar las enfermedades, con el fin de asegurar una producción redituable.

EL MOSAICO ES LA MÁS CONOCIDA Y COMÚN DE LAS ENFERMEDADES de la frambuesa, causadas por virus; sin embargo son tantos los síntomas y los efectos que están asociados con el mosaico, de tal naturaleza que es difícil describirla correctamente.

Aparentemente, varios virus diferentes pero relacionados entre sí, pueden ocasionar el mosaico. Las plantas infectadas por una mezcla de virus causantes de mosaicos, generalmente muestran síntomas diferentes a los de aquellas infectadas por uno solo.

En la frambuesa ocurren dos tipos principales de enfermedades de mosaico. El mosaico verde ocasiona un tipo moteado de áreas verdes claras y oscuras, en las hojas infectadas. El mosaico amarillo ocasiona una decoloración amarilla brillante en parte o en toda la hoja. Ambas atacan tanto la frambuesa negra como la roja. Las medidas de control para ambas son las mismas.

Las frambuesas negras generalmente responden a la infección del mosaico una reducción gradual en el crecimiento y la producción de fruta. Las hojas son de tamaño más pequeño, generalmente algunas faltan y las que están presentes son moteadas. La infección severa puede causar considerables pliegues en el tejido de la hoja, entre las nervaduras, de tal manera que se forman manchas tipo vejiga. La planta entera puede achaparrarse severamente y la fruta será pequeña, seca y casi sin sabor.

Las nuevas guías con frecuencia son algo pequeñas y tienen puntas quebradizas. Las hojas de las guías infectadas con frecuencia amacollan cerca de la punta, debido a la compactación del nuevo crecimiento. Las plantas infectadas pueden producir cosechas regulares de fruta durante algunas temporadas después de la siembra, pero las cosechas posteriores generalmente son de poco valor.

El virus causal hace permeables a las raíces, tallos y hojas. Por tanto, aun cuando las capas que forman la punta parecen estar sanas, posteriormente desarrollan síntomas de mosaico. En algunos distritos los síntomas del mosaico están encubiertos debido a las altas temperaturas del verano; las hojas formadas entonces pueden parecer normales, pero más tarde, durante el tiempo fresco,

el mosaico puede verse fácilmente de nuevo. Algunas veces el efecto del mosaico es tan leve, que las plantas presentan poco daño, pero cuando estas plantas son injertadas a plantas sanas de otra variedad, la planta nueva puede enfermarse severamente.

La frambuesa negra puede ser infectada por un tipo de mosaico que vuelve a las hojas de un verde amarillento y mucho más pequeñas. Las plantas infectadas generalmente presentan enanismo y producen fruta de mala calidad.

La infección del mosaico en la frambuesa roja, generalmente da por resultado una decoloración verde amarillento en las hojas y un achaparramiento general en la planta. Con frecuencia las hojitas son deformes y contienen áreas en forma de vejiga entre las nervaduras. Las hojas formadas al final del verano, muestran algunas veces pequeñas manchas amarillas, en la superficie del haz de la hoja. Las altas temperaturas del verano pueden ocultar los síntomas. Las plantas infectadas gradualmente declinan en su vigor y capacidad de producir buena fruta.

El uso de material de propagación libre de enfermedad, es de vital importancia en el control del mosaico. Los cultivadores que tienen plantas sanas y de buena variedad comercial, deben procurar mantenerlas así y usar tal material o material certificado, para las nuevas siembras.

Las nuevas siembras deben estar por lo menos a unos 500 pies de distancia de otros campos de zarzas. Deben destruirse las frambuesas silvestres o "escapadas" de la vecindad.

Debido a que sólo un pulgón que se alimenta principalmente de la frambuesa, puede diseminar este mosaico, las nuevas siembras deben estar suficientemente lejos de otras, para que estén protegidas de este insecto de débil vuelo. Se puede usar un insecticida adecuado para matar a los pulgones. Las nuevas siembras se deben examinar varias veces en la primera época de crecimiento y las plantas infectadas deben eliminarse. Los pulgones que están presentes deben exterminarse antes de que las plantas sean sacadas del campo. De otra manera éstas podrían propagar el mosaico a otras plantas.

La mayoría de las frambuesas negras son muy susceptibles al mosaico. Algunas variedades de frambuesas rojas, son afectadas con menos severidad que otras y entonces deben cultivarse éstas si el mosaico es un problema serio en ese lugar. Las variedades Indian Summer, Lloyd George, Antwerp, Herbert, Marcy y Newburgh se encuentran entre las variedades que son malas hospederas del pulgón vector *(Amphorophora rubi)*. Por tanto, éstas generalmente no son afectadas por el mosaico. La variedad Latham es con frecuencia infectada por el mosaico, pero generalmente sufre daños menos severos que las variedades Cuthbert, Taylor, Chief, June y otras.

EL RAYADO BENIGNO, ES LA ENFERMEDAD MÁS SERIA DE LAS FRAMBUESAS negras en algunos lugares. Es un problema viroso, no destruye las plantas, pero ocasiona que produzcan fruta de mala clase. La enfermedad se ha convertido en un problema en el Estado de Maryland. También es perjudicial en otras partes del Este, pero debido a su aparente efecto leve en la planta, no se reconoce a menudo como enfermedad. Las frambuesas rojas no son afectadas por los virus que causan el rayado.

Las enfermedades del rayado, derivan su nombre de rayas que aparecen en las guías de las frambuesas negras. La intensidad del rayado varía desde casi imperceptibles líneas opacas, hasta rayas brillantes de color morado. El rayado severo ocasiona un notable morado más grave, que algunas veces puede ocasionar que gran parte del tejido del tallo se vuelva azuloso. Las plantas levemente infectadas generalmente crecen bien y viven el mismo tiempo que las plantas sanas, pero el rayado severo ocasiona enanismo y con frecuencia mata a las plantas después de un año o dos de infección.

La fruta de las plantas infectadas se ve opaca, algo encogida y seca, en tanto que la fruta sana es brillante y llena. La fruta de las plantas enfermas es más pequeña que la sana y se deteriora más rápidamente, una pérdida seria de calidad y cantidad, que significa menores ingresos para el cultivador. Las hojas de las plantas afectadas con el rayado benigno, a menudo se enrollan hacia abajo al principio del ciclo. Las hojas inferiores de las guías infectadas, pueden morir al final del verano y quedan colgando en el tallo. Las puntas de las guías nuevas, con frecuencia son algo más curvadas que las sanas. También puede ocurrir que las nervaduras de las hojas inferiores se aclaren en las plantas afectadas por el rayado.

Todas o sólo unas cuantas guías de cada mata pueden estar rayadas. En la variedad Cumberland, los rayados de la guía generalmente aparecen en forma opaca, gris semejando áreas en que la flor normal ha sido suprimida frotando el tallo. Más avanzada la temporada, las marcas pueden resultar ligeramente enrojecidas, pero para el otoño éstas generalmente no pueden ser localizadas. Los síntomas en las guías resultan visibles, poco después de que los nuevos crecimientos empiezan en la primavera. En la variedad Naples las rayas son de un color café verdoso. En la variedad Logan son generalmente de un color violeta o morado.

Las guías de fructificación lateral generalmente no muestran síntomas del rayado, como las guías nuevas, pero en algunas temporadas pueden mostrar claramente el rayado típico.

Debe recordarse que algunas veces, en épocas distintas a las de fructificación, las plantas afectadas por la raya benigna pueden parecer completamente sanas a las personas no familiarizadas con la enfermedad. Los cultivadores sin darse cuenta usan guías infectadas, para efectuar nuevas plantaciones.

En gran contraste con el rayado benigno, el rayado grave, tiene un efecto drástico sobre la planta. Ocasiona que las guías nuevas resulten de talla pequeña y de color azul y que tengan hojas curvadas y extemporáneas. Tales plantas generalmente son notorias y eliminadas por el agricultor, o de otra manera, mueren en un año o más. La raya benigna es desde luego, la más seria de las dos enfermedades de rayado. Las plantas infectadas viven muchos años y son difíciles de localizar, de tal manera que en una plantación pueden enfermar seriamente en unos cuantos años y producir nada más que fruta mala. Los cultivadores son reacios a la eliminación de plantas que aparecen sanas y siguen preocupándose por una plantación bastante enferma, año tras año, con la esperanza de que mejore la calidad de la fruta.

El uso de material de propagación sano es de una importancia básica tanto en el control del rayado benigno como del grave. Generalmente no hay gran peligro de rayado grave en el material de propagación comercial, ya que es fácilmente identificable. Sin embargo, debido a que el rayado benigno es tan difícil de reconocer, hay dificultad de certificar la ausencia de la enfermedad. Afortunadamente, el rayado benigno, no es muy frecuente y se pueden conseguir plantas sanas.

Los cultivadores deben aprender a reconocer la enfermedad y obtener material en aquellas áreas en que la enfermedad no se presenta. La inspección cuidadosa de los campos, en la época de fructificación, descubrirá la presencia de la enfermedad y pueden seleccionarse los campos sanos para obtener material de siembra. Las plantas recientemente infectadas no pueden reconocerse, debido a que los síntomas generalmente tardan varias semanas en aparecer; por tanto, el material para siembra no debe tomarse de un campo que muestre cualquier cantidad de rayado benigno.

La selección de un sitio aislado de siembra, es importante para el control de las enfermedades del rayado. No se conoce a ningún vector como disper-

sor de rayado leve, pero parece muy probable que un insecto sea el responsable. Las nuevas siembras hechas cuando menos a 500 yardas de distancia de otras frambuesas, generalmente se pueden mantener libres de la enfermedad, mientras que la infección se pueda propagar rápidamente en las plantaciones próximas a las frambuesas. El rayado benigno ocurre frecuentemente cuando las zarzamoras crecen cerca de las frambuesas. Los dos cultivos deben por tanto, hacerse separados. Todas las zarzamoras o "escapadas", cercanas a las plantaciones de frambuesa, deben destruirse. Si unas cuantas plantas infectadas por el rayado están presentes en una siembra, deben ser quemadas en el lugar o cubiertas con un saco antes de ser sacadas de allí. Esto es necesario para evitar la posible diseminación del rayado por los insectos de las plantas, que serían llevados a través del cultivo.

La marchitez por Verticillium o "tallo azul de la frambuesa", es causada por un hongo *(Verticillium albo-atrum)* que vive en el suelo. El mismo ataca al jitomate, a la papa, la berenjena, la zarzamora, el maple, el agracejo, la margarita común, la hierba cana, la hierba de puerco y otras plantas.

Debido a que el hongo puede atacar parte de una planta de frambuesa o el sistema radicular entero, la enfermedad ocasiona daños de diversos grados. Las plantas generalmente no mueren en una sola temporada, pero la infección se vuelve de una severidad creciente por varios años, hasta que toda la planta muere. La principal razón es que las frambuesas echan muchas guías, las cuales actúan casi como plantas separadas.

Los primeros síntomas de la marchitez aparecen al principio del verano, en que las hojas inferiores de las nuevas guías, en vez de estar en condiciones de proporcionar mejoría, se amarillan y mueren. Otras hojas empiezan pronto a marchitarse y la guía se vuelve azul, se marchita y muere. La coloración azul puede cubrir el tallo entero o puede estar en la forma de una o más rayas azules, que se extienden sobre el tallo. Varias guías nuevas pueden ser afectadas y en los casos más severos la madera de las guías de fructificación puede también marchitarse y morir. La maduración adecuada de las guías de fructificación infectadas, puede fallar y resultar así frutas pequeñas y secas.

Un síntoma característico es evidente cuando se cortan el tallo inferior, o las raíces de una planta con marchitez reciente. Tales partes mostrarán una notoria coloración café de los tejidos leñosos. Las raíces pueden morir y pudrirse por la enfermedad.

La marchitez por Verticillium causa mucho más daño a las frambuesas negras que a las rojas. Los campos de frambuesa negra severamente infectados se ha observado que son adyacentes a los de frambuesa roja, que no mostraban la evidencia de la infección. La marchitez es capaz de causar pérdidas más severas en los suelos pesados o mal drenados. Las condiciones para la infección pueden ocurrir aun en laderas bastante inclinadas, si el suelo está húmedo. Es muy probable que el hongo siga al drenaje natural en los campos.

La medida básica para la prevención de la marchitez por Verticillium, consiste en el uso de plantas sanas en los suelos no infectados. Es necesario gran cuidado en la selección de material de siembra, pues muchas plantas jóvenes pueden estar afectadas sin mostrar los síntomas. Por tanto, si la marchitez está presente en un campo, es mejor no usar para resiembra plantas nuevas procedentes de la vecindad del área infectada. El uso de material certificado seguro, es una buena precaución, porque una vez que el hongo de la marchitez haya sido introducido en una área nueva, rápidamente se establece y puede existir en el suelo durante varios años, aun cuando las frambuesas no estén presentes.

Los nuevos sitios de plantación deben seleccionarse en terrenos no sembrados recientemente con frambuesas, zarzamoras, papa, jitomate o cualquiera otro cultivo muy susceptible a la marchitez. El suelo infectado debe sembrarse con

granos, leguminosas o algún otro cultivo no susceptible, por lo menos tres años antes de volver a sembrar la frambuesa. Una práctica común en algunos lugares, es el de sembrar jitomate o papa entre las hileras de las plantas jóvenes de frambuesa. Este procedimiento no es recomendable, puesto que dichos cultivos son capaces de introducir el hongo de la marchitez.

La eliminación de las plantas infectadas es una buena medida precautoria, si está afectado sólo un pequeño porcentaje de la siembra. Si las raíces y las guías enfermas se dejan en el suelo, el hongo desarrolla esclerocios, los cuales pueden soportar condiciones desfavorables, germinar y producir micelios que pueden infectar plantas nuevas. El suelo en las áreas infectadas puede impregnarse con formaldeido (una parte en 50 partes de agua) o una solución de bicloruro de mercurio al 1 por 1,000. También puede usarse una solución conteniendo cualquier fungicida de cobre.

Después de un mes o más, también se pueden colocar nuevas plantas en dichas áreas tratadas.

Se debe tener especial cuidado en evitar la transferencia del suelo infectado con marchitez, durante la siembra o a los campos sanos. Tanto el equipo de cultivo, como el agua de drenaje, pueden diseminar el organismo causal.

La mayoría de las variedades de las frambuesas negras son susceptibles a la marchitez por Verticillium. Las frambuesas rojas generalmente son más resistentes, pero algunas variedades tienen un mayor grado de resistencia que otras. Las variedades Cuthbert y Syracuse son altamente resistentes. En tanto que la Latham es de menor resistencia. La mayoría de las zarzamoras no son severamente infectadas por la enfermedad. Por tanto, si la marchitez es un factor limitante en la producción de frambuesas, existe alguna posibilidad de disponer de las variedades satisfactoriamente resistentes. Se necesitan esfuerzos posteriores para desarrollar frambuesas resistentes a la marchitez.

La antracnosis, es la más común de las muchas enfermedades de las frambuesas. El hongo *Elsinoë veneta* es el causante. La antracnosis se presenta en Europa, Canadá, Australia y en casi todas las regiones productoras de los Estados Unidos.

Las frambuesas son las afectadas más seriamente. En tanto que la roja, la morada, la mora y otras zarzas también son susceptibles.

Su efecto más evidente es la infección de la guía. Se forman en los brotes tiernos manchas circulares hundidas de color café rojizo hasta de un cuarto de pulgada. Puede haber tantas infecciones en una guía joven, que toda la superficie, especialmente cerca de la punta, esté decolorada, áspera y de tamaño reducido. En los casos de infección tan severa, la guía entera o el área infectada puede morir. Las manchas se agrandan a medida que las guías crecen y muchas alcanzan un diámetro de casi media pulgada, aunque comúnmente tienen la mitad de este tamaño. Las manchas maduras tienden a ser circulares y tienen un margen morado con el centro gris. Algunas veces la guía se puede partir, si hay lesiones profundas.

La antracnosis también puede afectar a las ramas laterales y producir un crecimiento corto y una mala formación de capullos, lo que afecta a la cosecha siguiente. Las infecciones de la guía en la frambuesa roja, son generalmente más pequeñas y no penetran tan profundamente. Puede ocurrir algún hinchamiento alrededor del área infectada. Una coloración gris de la corteza de la frambuesa roja, parece ser una fase de la enfermedad.

Las hojas de la frambuesa negra, también pueden ser infectadas por el hongo de la antracnosis. Al principio del ciclo pueden estar presentes muchas manchas pequeñas amarillentas, pero más tarde se agrandan hasta un octavo de pulgada y son de color claro, con márgenes rojizos. Muchas lesiones pequeñas pueden estar tan cercanamente agrupadas, que un área de la hoja tendrá

aspecto áspero. Al final de la estación, los tejidos afectados se caen de la hoja lo que da un aspecto de tiro de munición. Muchas nervaduras de las hojas también pueden mostrar lesiones pequeñas.

La antracnosis puede causar grados variables de daño a la fruta de la frambuesa negra. En el sur de los Estados Unidos no parece causar mucho daño a la fruta de la frambuesa roja. Algunas frutitas o áreas grandes en la fruta pueden permanecer rojizas y duras, a medida que la fruta madura y pueden ocasionar que ésta se deforme.

Las infecciones severas dan por resultado fruta pequeña roja, dura y sin valor. Las infecciones de los pedicelios primarios y secundarios de la fruta puede interferir el desarrollo normal y dar por resultado fruta pequeña, de color café, seca, o medio madura. Con frecuencia este síntoma no está asociado con la enfermedad de la antracnosis y se atribuye a otras causas.

Una medida importante de prevención, es la de usar plantas libres de enfermedad, al hacer nuevas siembras. Las capas de las puntas de las guías de la frambuesa negra o de las plantas jóvenes de la frambuesa roja, puede tener una pequeña cantidad de infección, la cual es difícil de precisar. Tal material de propagación debe examinarse cuidadosamente y las plantas muy enfermas deben suprimirse. La parte del tallo fuera del suelo debe eliminarse. Dichos tallos se dejan a menudo adheridos a las raíces como una guía para fines de cultivo, pero si están infectados, el hongo se extenderá rápidamente a los nuevos brotes. La parte superior de las plantas de la frambuesa roja, puede ser sumergida en una solución conteniendo Ferbam, en la proporción de media libra por cada 25 galones de agua. De ser posible deben eliminarse las frambuesas silvestres o "escapadas" que circundan la nueva plantación. Estas con frecuencia están enfermas y el hongo se puede extender al nuevo campo. Para el control de la antracnosis, lo mismo que para otras enfermedades, se recomienda que las nuevas siembras estén a una distancia de por lo menos 100 yardas de las siguientes.

Se han desarrollado fungicidas que dan un excelente control de la antracnosis y son de uso común en las frambuesas, en lugar del polisulfuro de calcio y el caldo bordelés. Si se aplican adecuadamente, de tal manera que el agua de lluvia no los lave, se puede obtener un buen control de la antracnosis. Los detalles se encuentran en el calendario de aspersiones para las frambuesas.

Las labores de cultivo limpias ayudan al control de la antracnosis, pues esto favorece la mayor circulación del aire y la penetración de la luz solar dentro de la plantación. Puesto que el hongo de la antracnosis es favorecido por las condiciones de sombra y de humedad, el control de las hierbas, el espaciado adecuado de las plantas, la poda y la cantidad no excesiva de fertilizantes, son importantes en retardar el desarrollo y distribución de la enfermedad. Una precaución importante en la selección del sitio para una nueva plantación consiste en evitar lugares en que el drenaje del aire sea deficiente y en donde los rocíos son excepcionalmente fuertes.

Las guías antiguas de fructificación deben eliminarse y quemarse tan pronto como se termine la cosecha. Cualquier nuevo crecimiento de la planta que muestre una infección severa de antracnosis, también debe podarse y quemarse en ese momento. Esto es importante, debido a que el hongo causal inverna sólo en las infecciones de las guías.

La variedad Quillen de frambuesa negra, es considerada como resistente a la antracnosis, aun cuando no se cultiva con gran amplitud. Entre las frambuesas rojas, la Cuthbert, Ranere (St. Regis) y Turner, generalmente no sufren daños severos.

El tizón de espuela, es particularmente dañino para las frambuesas rojas, en tanto que las frambuesas negras generalmente no son afectadas por esta enfermedad. El tizón de espuela, causado por el hongo *Didymella applanata*

se presenta en la mayoría de las áreas en que se cultivan frambuesas rojas en el este de los EE. UU. En años recientes, se ha incrementado considerablemente su gravedad.

Los síntomas comunes son áreas café rojizas en el tallo, alrededor de los botones florales. Los botones que se forman en las ramas afectadas, mueren o son tan débiles que producen poca o ninguna fruta. Dentro del verano las manchas de la infección se agrandan hasta que gran parte de la porción inferior de la guía resulta oscurecida. Con frecuencia dichos lugares afectados pueden empezar en la corona y extenderse varias pulgadas por el tallo. Las hojas pueden morir y el tallo entero, si no muere, resulta severamente debilitado. Las áreas infectadas resultan punteadas con las pequeñas picnidias del hongo de color café, que se abren paso a través de la corteza. Estos cuerpos producen esporas, las cuales pueden causar nuevas infecciones durante el tiempo de calor. Al final del verano o en el otoño, las áreas infectadas toman un color gris plateado y muestran muchas estructuras negras fungosas pequeñas. Esta fase del patógeno es su principal medio de sobrevivir durante el invierno; en el tiempo favorable de la primavera, estas peritecias descargan ascosporas, que causan la infección primaria.

Proporcionando una buena aereación y la entrada de la luz del sol en una plantación, se da un paso muy importante en la prevención del tizón de espuela. El hongo causal es más activo en las siembras sombreadas, en las que la humedad es elevada. Se puede lograr cierto control de estos factores aumentando las distancias de siembra, usando fertilizantes con moderación, podando adecuadamente y eliminando hierbas en y alrededor de la plantación.

Las guías de fructificación viejas y las infectadas, deben eliminarse y quemarse inmediatamente después de la cosecha. Puesto que el patógeno inverna en las guías enfermas, esto constituye un medio esencial para el control del tizón de espuela.

Si el tizón de espuela es un problema serio, es necesario el uso de fungicidas. Una aspersión de invierno con polisulfuro de calcio o con alguno de los compuestos de dinitro, seguida por varias aplicaciones en el verano de Ferbam, constituyen un control adecuado. Puesto que toda la madera infectada no se elimina con la poda, se necesitan los fungicidas para evitar la infección del nuevo crecimiento de la planta, por las esporas del hongo patógeno.

LA MANCHA DE LA HOJA, ES CAUSADA POR EL HONGO *Septoria rubi*, que ataca a las frambuesas en las regiones más cálidas de los Estados del Este. Las frambuesas rojas son más afectadas generalmente que las negras.

El daño a la hoja no es evidente por lo general sino hasta que empieza el calor del verano. Primero, se hacen notorios pequeños puntos café o morados, en las hojas inferiores de las guías de fructificación. Después, aparecen en las guías nuevas y, finalmente, cubren todo el follaje en forma gradual. Las manchas generalmente son de color café y más o menos de un octavo de pulgada. El tejido afectado muere y se cae, de tal manera que las hojas quedan con muchos agujeros rasgados. Las hojas fuertemente afectadas, generalmente se desprenden de la planta. A fines del verano, puede haber una completa defoliación. Dicha destrucción del tejido de la hoja debilita las plantas, por lo que la producción de fruta se reduce grandemente y se retarda el crecimiento. Las plantas están más sujetas al daño de invierno y otras condiciones adversas. Después de unos cuantos años con mancha grave de la hoja, una plantación se vuelve generalmente inútil para la producción comercial.

Los síntomas de las guías consisten en manchas redondas de color café oscuro, de más o menos un octavo de pulgada de diámetro.

Las variedades difieren grandemente en resistencia a la mancha de la hoja. La variedad St. Regis se cultiva en algunas de las regiones cálidas principal-

mente, debido a la ausencia de la enfermedad. Los genetistas, probablemente serán capaces de desarrollar variedades resistentes en el futuro.

El uso de fungicidas, de acuerdo con un programa general de aspersiones, ayudará a controlar la mancha de la hoja.

Las prácticas de sanidad, para la destrucción de las hojas enfermas, son útiles.

LAS PLANTAS AFECTADAS CON LA ROYA ANARANJADA, se localizan fácilmente. La superficie inferior de las hojas se cubre con una masa de esporas polvorientas, de un color naranja brillante, a principio del verano. Las esporas son producidas por el hongo *Gymnoconia interstitiales,* que ocasiona la enfermedad en las frambuesas negras y otras zarzas. Las frambuesas rojas no son afectadas por la roya anaranjada, aun cuando en ellas otro hongo causa una enfermedad menor conocida como roya de otoño.

La roya anaranjada no mata las plantas afectadas, pero les ocasiona enanismo y debilidad, a tal grado, que producen poca o ninguna fruta. Las plantas muy enfermas producen a menudo muchos brotes ramificados, en vez de unas cuantas guías firmes y de estructura normal. Las guías infectadas generalmente tienen unas cuantas o ninguna espina y el follaje es de color verde pálido y pequeño o mal formado. Después de que las hojas pasan el estado de la roya anaranjada con frecuencia se secan y caen al suelo. El follaje restante puede aparecer relativamente normal, pero el hongo está presente en la mayoría de las raíces, tallos y otras partes de las plantas enfermas y permanece activo aun cuando la planta tenga apariencia de sana.

De las esporas anaranjadas (aeciosporas) producidas al principio del verano, se desarrollan pequeñas manchas de color café en la parte inferior de la frambuesa negra. Las manchas producen otro tipo de esporas fungosas Teliosporas, las cuales infectan las puntas de las guías de las plantas que están enraizando. Esas puntas no muestran evidencia de la infección, sino hasta la siguiente estación, en que las hojas se vuelven pálidas y deformes, antes de la producción de la roya anaranjada.

De primera importancia en la prevención de la enfermedad, es el uso de material de propagación libre de la roya, las plantas infectadas siguen enfermas hasta que se mueren y se reconocen pronto.

Las zarzas silvestres infectadas por la roya y cercanas a un sitio de plantación, son una amenaza constante para las frambuesas negras. Por tanto, si dichas plantas enfermas no pueden eliminarse, es mejor no sembrar frambuesas negras. En general es posible destruir las zarzas silvestres por medio del fuego o sustancias químicas.

Tan pronto como aparece la roya en una plantación, deben suprimirse las plantas enfermas, sacándolas con todo y raíz. Sin embargo, si las esporas de la roya están presentes, la planta debe quemarse o ser tratada de alguna manera para evitar una diseminación posterior del hongo. Entre otras enfermedades de la frambuesa, hay algunas que son de escasa importancia, pero que a veces pueden causar fuertes pérdidas.

El tizón de la guía, un problema fungoso, está con frecuencia asociado a las plantas que han sido debilitadas por los daños de invierno u otras causas. Las guías de fructificación pueden morir antes de la cosecha o sólo los tallos laterales; lo mismo, el crecimiento de la planta puede resultar tan severamente reprimido que sólo se produzca fruta inútil. Esta enfermedad es quizás importante debido principalmente a otros factores, que debilitan la planta y la predisponen al ataque por el hongo del tizón de la guía.

El mildio polvoriento, puede a veces causar severos daños al follaje, especialmente en las regiones cálidas y en plantaciones densas y sombreadas. Las frambuesas rojas son mucho más susceptibles que las frambuesas negras.

La agalla de la corona con frecuencia ha causado daños a las frambuesas, pero si se usa material de vivero libre de la enfermedad, generalmente se obtienen pocas pérdidas por causa de ella. Durante los últimos años su severidad ha disminuido, por la estricta inspección de los viveros.

La pudrición de la fruta puede ser un problema cuando prevalece tiempo húmedo al momento de la cosecha. Varios hongos pueden estar involucrados en este problema pero si se sigue el programa de aspersión, que se describe posteriormente, hasta antes de que la fruta madure, se evitará la enfermedad en forma notoria.

LAS ENFERMEDADES DE LAS ZARZAMORAS INCLUYEN LA ANTRACNOSIS, causada por el mismo hongo que origina la antracnosis de la frambuesa. Los síntomas de las guías similares a los de la frambuesa, son puntos grises con un margen de color café morado. Las lesiones pueden ser tan numerosas como para afectar grandes áreas y pueden debilitar seriamente las guías.

La variedad Leucretia de zarzamora, es muy susceptible a la antracnosis y en el sur de los EE. UU. todas las partes aéreas de la planta pueden ser afectadas. Las infección directa de la fruta, con frecuencia causa grandes pérdidas. La fruta verde puede tener manchas secas y ásperas, que le impiden madurar y la deforman, resultando esta fruta sin valor alguno. En algunos casos las zarzamoras pueden afectarse tan seriamente, que resultan encogidas, de color café y secas.

De primordial importancia en el control de la antracnosis, es la operación de cortar y quemar las zarzas silvestres y "escapadas", cercanas a una plantación. La remoción y quema de las guías de fructificación y las ramas nuevas fuertemente infectadas, son importantes para la obtención de un adecuado control de la antracnosis. En las áreas del Sur en donde se eliminan todas las partes de crecimiento, después de la cosecha, hay una oportunidad excelente para evitar esta enfermedad juntando y quemando todas las guías y hojas.

Es necesario asperjar con un fungicida recomendado, en aquellos lugares en que la antracnosis es severa y se cultivan variedades susceptibles. En el sur de los Estados Unidos han sido recomendadas varias aplicaciones de caldo bordelés (4-4-50).

El calendario de aspersiones delineado para las frambuesas, se considera que proporciona un buen control.

LA DOBLE FLOR, UNA ENFERMEDAD DE LAS ZARZAMORAS, es causada por un hongo *(Cercosporella rubi)*. Los botones resultan infectados y producen racimos de ramitas delgadas, que son conocidas como escobas de bruja. Algunas veces dichas ramas anormales tienen una longitud de un pie o más, pero con mayor frecuencia forman una densa masa compacta de hojas que no se extienden más de unas cuantas pulgadas del tallo. Los botones florales enfermos son más grandes que los sanos. Al abrir, los pétalos están torcidos y deformados y con frecuencia son de color rosado.

La infección por el hongo de la doble flor, reduce grandemente la producción de fruta, y da por resultado plantas débiles que son muy poco visibles. La enfermedad es más común en el Sur que en el Norte. No se ha sabido que las frambuesas hayan sido afectadas por la doble flor. El control de esta enfermedad se obtiene con la supresión y quema de las guías y racimos florales afectados. En el Sur la enfermedad en la variedad Leucretia de zarzamoras es controlada por la remoción y quema de todo el crecimiento de la planta, tan pronto se completa la cosecha. Los nuevos crecimientos formados durante el resto de la época de crecimiento, están libres de la infección.

La roya anaranjada de la zarzamora, tiene síntomas similares a los de la frambuesa negra, principalmente las masas polvosas de esporas de color anaranjado brillante, que se presentan en la parte inferior de las hojas.

Las variedades Eldorado, Snyder, Evergreen (Black Diamond), Lawton y Lucretia de zarzamoras, son resistentes a la roya anaranjada.

Las medidas de control recomendadas para esta enfermedad de la frambuesa negra, son adecuadas para las zarzamoras.

PROGRAMA PARA EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES de la frambuesa y la zarzamora:

Use material de vivero libre de la enfermedad.

Siémbrese en suelo fértil bien drenado, en que no se haya cultivado recientemente ninguna zarza y preferentemente que no se hayan cultivado papa, jitomate, chile o berenjena. No siembre entre líneas cualquiera de estos cultivos.

Localícense las nuevas plantaciones lo más lejos posible de otras zarzas.

Elimínense las zarzas silvestres o "escapadas" que rodean la plantación y continúe manteniéndolas tan completamente erradicadas como resulte práctico.

Sepárense las plantas a suficiente distancia, como para que la plantación madura no resulte abigarrada. Deje espacio para el paso del equipo de aspersión, para que éste pase entre las plantas sin dañarlas.

Utilícense variedades recomendadas y conocidas como resistentes a la enfermedad.

Elimínense las plantas afectadas por virus, tan pronto sean identificadas.

Síganse las prácticas recomendadas para el control de los pulgones y otras plagas de insectos de la frambuesa.

No se estimule el crecimiento nuevo excesivo, con el empleo excesivo de fertilizantes.

Manténganse las hierbas bajo control en y alrededor de la plantación.

Adóptese un programa de aspersión recomendado por las autoridades de su localidad.

Un programa de aspersión que puede constituir un buen control de la mayoría de las enfermedades fungosas de la frambuesa y que está adaptado a la mayoría de las áreas del este de los EE. UU. es el siguiente:

Aspersión de invierno. Aplíquese al momento en que las yemas han empezado a abrir y antes de que las hojas tengan 1/8 de pulgada de largo. Usense dos galones de polisulfuro de calcio concentrado líquido, o una pinta de Elgetol, o 1/4 de Krenite, en 25 galones de agua. El polisulfuro de calcio a esta concentración de invierno (una parte por doce partes de agua) daña fácilmente al follaje en crecimiento activo. El Elgetol y el Krenite, también pueden perjudicar al follaje de ese modo, si se usan en forma inadecuada.

Aspersión para las guías nuevas. Se aplica cuando las nuevas guías tienen de seis a doce pulgadas de alto. Usese 1/2 libra de Ferbam en 25 galones de agua. (Ferbam es el nombre común del ingrediente químico de productos comerciales tales como: Fermate, Karbam Black y Ferrodow.)

Aspersión prefloral. Hágase el tratamiento cuando los botones florales empiezan a hincharse, pero antes de que se abran. Usese 1/2 libra de Ferbam en 25 galones de agua.

Aspersión postfloral. Aplíquese tan pronto como termina el periodo floral. Usese 1/2 libra de Ferbam en 25 galones de agua.

Aspersión frutal. Se aplica más o menos una semana antes de que empiece la cosecha. Usese 1/2 libra de Ferbam en 25 galones de agua.

Aspersión post-cosecha. Aplíquese tan pronto como termina la cosecha. Usese 1/2 libra de Ferbam en 25 galones de agua. De ser posible, suprímanse cuanto antes todas las guías de fructificación después de la cosecha, debiendo atarse las guías nuevas. Una vez que se ha hecho esto, se puede hacer la aspersión post-cosecha, sin dificultad. De otra manera, esta aspersión es difícil de hacer, a causa de las guías; pero debe hacerse aun cuando las guías se eliminen posteriormente.

Usense solamente materiales reconocidos y en las dosis recomendadas.

El follaje de la frambuesa puede ser dañado fácilmente, por materiales o por dosis excesivas. Hágase la aplicación con una buena aspersora, de preferencia de tracción propia, que alcance una presión de cuando menos 100 libras. Rocíese cubriendo bien el follaje y demás superficies de las guías. No se mezclen insecticidas con los fungicidas, a menos que se tenga la seguridad de que los materiales son compatibles. Un buen dispersor-adherente, con frecuencia puede aumentar grandemente la efectividad de los fungicidas.

W. F. JEFFERS *es profesor de patología de plantas en la Universidad de Maryland, habiéndose doctorado en 1939 y dedicándose desde entonces a las investigaciones y trabajos de extensión relacionados con la represión de las enfermedades de las fresas y frambuesas.*

El arándano azul cultivado de tipo alto

Austin C. Goheen

NUESTROS ARÁNDANOS azules cultivados de tipo alto, son principalmente híbridos y plantas silvestres seleccionadas de *Vaccinium australe* y *V. corymbosum.*

El arándano azul es nativo de la porción este de América del Norte. Unos cuantos son híbridos obtenidos por la cruza entre las especies *V. australe* y *V. lamarckii.* El arándano azul de arbusto bajo que forma el grueso de este cultivo que se cosecha en el Estado de Maine, en los Estados Unidos de América.

Cuando se inició el cultivo comercial del arándano azul, los campos eran pequeños y aislados y las plantas permanecieron relativamente libres de la enfermedad. Los arándanos azules de hecho fueron considerados como un cultivo sin problemas serios de enfermedades, pero esa feliz condición ya no existe. Las plantaciones modernas, en campos extensos de arbustos genéticamente similares, son ahora objeto de considerables daños causados por diversos agentes productores de la enfermedad. Las enfermedades más serias son el enanismo, la fruta momificada, el tizón causado por botrytis, el mildio polvoso y el cáncer del tallo.

EL ENANISMO, UNA ENFERMEDAD VIROSA DEL TIPO de los amarillamientos existente en los Estados de Nueva Jersey y Carolina del Norte. Campos enteros pueden resultar tan seriamente afectados, que se produce poca o ninguna cosecha. La enfermedad también se presenta en Massachusetts, Nueva York, Michigan, Maryland y la porción este del Canadá. Se presenta en los arándanos silvestres de arbustos altos en Nueva Jersey. Es transmitida en forma natural por la chicharrita, *Scaphytopius magdalensis.* Puede ser diseminada en ramas y materiales de vivero enfermos. Experimentalmente ha sido transmitida por yemas y madera de injerto enfermas. Por pruebas realizadas se sabe que la planta parásita conocida como cuscuta, puede transmitir la enfermedad de unas plantas de arándano azul a otras y a *Vinca-rosea,* pero este tipo de transmisión no ha sido observado en condiciones naturales. Las inoculaciones de las plantas sanas con el jugo de plantas enfermas, no han transmitido la enfer-

medad. El enanismo no se disemina en el campo mediante las cuchillas de poda u otro medio mecánico.

Sus síntomas son variables, difiriendo según la variedad, época del año, estado de crecimiento y edad de la infección. Esta enfermedad causa en las plantas enanismo, reduce el tamaño de las hojas y ocasiona coloración anormal.

La fruta de las matas que han sido infectadas durante varios años es inferior en tamaño y calidad. Las plantas enfermas, eventualmente no dan fruta. Los síntomas más marcados se encuentran en las hojas terminales de las frutas tiernas, las cuales en la primavera y al principio del verano desarrollan bordes de color verde pálido o amarillento. Con frecuencia las hojas se encuentran acucharadas. Sosteniendo las hojas en forma perpendicular, se obtiene la impresión de que se está viendo un arbolito de navidad; la nervadura central y las laterales permanecen de color oscuro y el resto de la hoja sobre todo entre las venas laterales, se llena de colores pálidos. En el verano las áreas entre las nervaduras de las hojas, se enrojecen y son brillantes, antes de que las plantas muestren en sus hojas cualquier coloración roja normal de otoño. En esa época la silueta de arbolito de navidad es más notoria. Los síntomas de la hoja son distintos en cada variedad. La Rubel, muestra los síntomas de primavera durante toda la estación. Las plantas de Rancocas exhiben sólo los síntomas de fines del verano. Las plantas infectadas durante algún tiempo, no muestran a menudo los síntomas de las hojas.

El enanismo fue observado por primera vez en Nueva Jersey en 1942. R. B. Wilcox, del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de América, describió la enfermedad como de origen viroso. En 1945, C. A. Doehlert, de la Estación Agrícola Experimental de Nueva Jersey, encontró que la enfermedad puede ser transmitida por colonias mezcladas de chicharritas.

Subsecuentemente, P. E. Marucci y W. E. Tomlinson Jr., de la misma Estación, probaron que el vector era el *S. magdalensis* o el *S. verecundus,* dos insectos similares que están distribuidos en las plantas ericaceas de los pantanos de la parte este de América del Norte. El Sr. M. T. Hutchinson, también de la Estación de Nueva Jersey, encontró que el *S. verecundus* no se presenta en cantidades apreciables en los campos cultivados de arándano azul, aun cuando es abundante en los cercanos campos de otros tipos de arándanos. Por tanto, *S. magdalensis,* parece ser el principal vector del virus del achaparramiento o enanismo.

Ninguna variedad es inmune al enanismo. La variedad Rancocas, parece ser tolerante al virus. Las plantaciones de Rancocas, en los campos fuertemente infectados, han continuado produciendo cosecha, mucho después de que la enfermedad ha destruido otras variedades.

Tres procedimientos de control son parcialmente efectivos. La inmediata remoción de las plantas que muestran la enfermedad del achaparramiento, reduce la cantidad de plantas enfermas en las que se puede alimentar la chicharrita. En los distritos en donde la enfermedad ocurre esporádicamente, esta práctica es efectiva.

En las áreas en que la enfermedad es dañina y la chicharrita abundante, la sola eliminación de las plantas enfermas no es suficiente. De aquí que la segunda práctica, el control de la chicharrita, es necesaria. Cuatro aplicaciones de DDT o de Metoxicloro (tres libras en 100 galones de agua), han reducido grandemente el número de insectos en el Estado de Nueva Jersey, pero nunca los han destruido por completo. La eliminación de las plantas enfermas y el control de los insectos juntos, son las mejores medidas de control, tanto en Nueva Jersey como en la Carolina del Norte.

El uso de plantas libres de la enfermedad, para el establecimiento de nuevos campos, es la tercera práctica. Se han establecido especificaciones rígidas para la certificación de las plantas sanas, en el Estado de Nueva Jersey. Pero aun

con plantas certificadas, en los campos nuevos de Nueva Jersey y Carolina del Norte, deben seleccionarse las plantas enfermas y controlarse las chicharritas.

Lo último en el control del enanismo en aquellas áreas en que el vector es abundante, parece descansar en el desarrollo de variedades inmunes, o en la eliminación de las fuentes de enfermedad. Hasta 1953, ninguna variedad era verdaderamente inmune. Varias especies y variedades silvestres de arándanos azules han sido puestas a prueba en Nueva Jersey, con la esperanza de que entre ellas se pueda encontrar una inmune, para formar las bases de un programa genético cuyo objetivo sería el desarrollo de resistencia al enanismo.

La fruta momificada, es una enfermedad fungosa, diseminada en los campos comerciales del este de la América del Norte. En las zonas del Norte, destruye con frecuencia la cosecha de algunas variedades. En el noroeste del Pacífico y en la Carolina del Norte, es rara en arándano azul cultivado, pero es más o menos abundante en las otras especies cultivadas de arándano.

El hongo causal *Monilinia urnula,* tiene un ciclo de vida complicado. Desde la cosecha a principios del verano, hasta que los botones florales abren en la primavera siguiente, el hongo se encuentra en la tierra bajo las matas en la forma de momias. Las momias son masas compactas de tejidos del hongo, que se formaron en las frutas infectadas la temporada anterior. Al principio de la primavera, cuando los botones del arándano empiezan a abrir, el hongo renueva su desarrollo y de las momias viejas se forman las apotecias. A lo largo de la superficie interior de las momias se producen en profusión las esporas sexuales o ascosporas del hongo. Las ascosporas, que son liberadas en el tiempo lluvioso y fresco, son llevadas por el viento a las flores jóvenes y las yemas de las hojas. Las ascosporas que llegan a la superficie húmeda de las yemas recién formadas, crecen entre el tejido de la hoja joven y el botón floral. Después de más o menos una semana, la infección se manifiesta en forma de áreas necróticas en los petiolos y a lo largo de las nervaduras centrales de las hojas, en la infección de la espuela o en la base de las flores, en la infección de los racimos. Tanto las espuelas como los racimos infectados mueren pronto y las conidias del hongo se forman a lo largo del eje central de las espuelas o de los racimos. Las conidias son llevadas por el viento o por los insectos a los estigmas de las flores abiertas. Las frutas jóvenes se infectan y se convierten en momias, las cuales portan la enfermedad durante el verano y el invierno siguientes.

Las condiciones del tiempo son importantes. Al principio de la primavera, las momias deben tener humedad antes de que se produzcan las apotecias y las ascosporas. La infección primaria tanto de las espuelas como de los racimos, depende del tiempo húmedo, al momento en que los botones empiezan a abrir. La infección secundaria de las flores depende de las condiciones del tiempo, que afectan la dispersión de las conidias. Las variaciones en el clima de la primavera, pueden explicar las diferencias en la cantidad del daño que causa esta enfermedad cada año. Un tiempo fresco y húmedo en la primavera, favorece la producción de una epifitia.

La fruta momificada, fue identificada por primera vez en el año de 1832 en Rusia, en el brezo silvestre europeo, *Vaccinium vitis-idaea.* En tanto que en Norteamérica se le encontró por primera vez en varios arándanos silvestres en Michigan, el año de 1898, por B. O. Longyear de la Estación Agrícola Experimental del Estado de Michigan. Este descubrió el ciclo de vida del hongo esencialmente como lo conocemos hoy en día.

Las variedades son muy diferentes en cuanto a la susceptibilidad a la enfermedad. Las variedades June y Rancocas, son afectadas más seriamente por el tizón en las infecciones primarias, en comparación con las variedades Weymouth Cabot y Stanley. También hay diferencias en las distintas variedades, en cuanto a la cantidad de infección primaria.

Esta enfermedad puede ser controlada en la primavera al momento de la infección primaria. Las yemas jóvenes del arándano pueden protegerse de la infección por medio del uso del Ziram, fungicida que se aplica como una aspersión fuerte sobre toda la superficie de la mata, o las esporas del hongo, puede ser destruida antes de que vuelen a las plantas, mediante la destrucción mecánica o química de las momias. La protección con Ziram es más efectiva que la destrucción de las momias, debido a que el viento puede llevar a las plantas las esporas de distintas fuentes. Con el fin de obtener un buen control, los tratamientos deben hacerse justamente antes de que se liberen las esporas de las momias. En Nueva Jersey, esto ocurre generalmente durante la primera o la segunda semana de abril.

El Tizón por Botrytis está ampliamente diseminado en las áreas en que se cultiva el arándano, pero con frecuencia no se nota la enfermedad debido a que se confunde con la momia del fruto. Esta enfermedad destruye la fruta cuando los racimos de flores enteros están infectados al momento de la floración, cuando las frutas individuales verdes se infectan y se pudren, o cuando se infectan al momento de la cosecha y se pudren en el mercado o en el almacén refrigerado.

El hongo puede desarrollarse en los arándanos almacenados, a temperaturas sólo ligeramente superiores a la congelación.

La enfermedad ataca a varias especies. Es más grave en aquellos lugares en donde el tiempo es fresco y húmedo cuando las frutas están madurando y las plantas están produciendo nuevos brotes. El organismo causal de la enfermedad, ha sido aislado de las puntas de las ramas muertas de la planta en los Estados de Washington, Maryland, Nueva Jersey, Nueva York, Massachusetts y Maine.

El causante es el hongo común del moho azul *Botrytis cinerea*. Además de producir la pudrición de la fruta y los tizones de la punta de la rama, ocasionalmente produce manchas en las hojas. El hongo es abundante en los desechos de la planta tales como corolas caídas, frutas dañadas por insectos y lesiones momificadas en o abajo de la planta. Su producción de esporas alcanza el máximo, durante el periodo siguiente precisamente a la floración. Después que la temperatura se ha elevado y permanece seca en el verano, ocurre la esporulación del hongo, sólo por cortos periodos después de la lluvia. Este hongo ha sido aislado de las puntas de las ramas muertas durante el año. En la primavera se observa en las puntas muertas la primera esporulación del hongo.

El tizón, fue una de las primeras enfermedades que se conocieron en los arándanos comerciales, pero sus métodos de control se investigaron hasta 1949, sin que hasta la fecha se haya encontrado método de control efectivo para el mismo.

El mildio polvoriento está ampliamente distribuido, tanto en el arándano silvestre como en el cultivado, en el este de Norteamérica. No se disemina normalmente en las hojas, sino hasta la mitad del verano, después que se ha levantado la cosecha. Por esta razón, generalmente no se controla en los campos de arándano cultivado. Sin duda, el arándano resiente considerables daños por la defoliación prematura que ocasiona en las variedades susceptibles, pero este daño es difícil de evaluar. En el arándano de tipo bajo, que se cultiva extensivamente en el Estado de Maine, el mildio es uno de los desórdenes más dañinos que sufre esta planta.

Esta enfermedad es causada por el hongo *Microsphaera penicillata,* el cual se presenta en gran número de plantas. Probablemente las razas del arándano de este hongo, se encuentran restringidas dentro de su variación hospedante a las

especies de *Vaccinium* y a otras plantas estrechamente relacionadas, pero no se ha hecho ningún trabajo de inoculación cruzada con este organismo.

El hongo crece sólo en la superficie de las hojas vivas del arándano. Al final del verano, la maraña del crecimiento del hongo sobre esa superficie produce pequeños cuerpos redondos de color café oscuro, las cleistotecias, las cuales caen al suelo con las hojas y portan al hongo durante el invierno. Dentro de ellas, se producen en ascas, las esporas sexuales. En la primavera, cuando las ascosporas están maduras, las cleistotecias se rompen y liberan las ascoporas en el aire. El viento las puede llevar a las hojas jóvenes del arándano azul. Si las condiciones son favorables, las esporas germinan e inician pequeñas manchas en las superficies de las hojas. Al final de la primavera y principio del verano, las manchas permanecen tan pequeñas, que generalmente pasan desapercibidas para el observador casual. El hongo continúa lentamente su desarrollo, sin embargo, cuando la infección está bien establecida en las variedades susceptibles, más o menos a la mitad del verano se produce una capa polvosa de esporas de verano o conidias en las manchas de las hojas. Estas esporas se extienden rápidamente a las manchas no infectadas.

En las variedades susceptibles el hongo puede cubrir toda la superficie de la hoja. A fines del verano las áreas infectadas producen una nueva masa de cleistotecias, las cuales repiten el ciclo para la siguiente temporada.

La susceptibilidad de las diferentes variedades y selecciones a la enfermedad, varían considerablemente. Algunas se infectan muy fuertemente, otras tienen casi una sola hoja infectada. No hay variedad alguna inmune a la enfermedad, aunque algunas de las resistentes no resultan infectadas, sino hasta mediados de octubre. La mayoría de las variedades nombradas, que han sido introducidas por el Departamento de Agricultura desde 1940, son altamente resistentes. La variedad Jersey, que es la sembrada más extensamente en Nueva Jersey, es muy susceptible. En tanto que las variedades Cabot y Pioneer, que son las más susceptibles a la enfermedad están siendo sustituidas con nuevas variedades que tienen cualidades hortícolas superiores y resistencia al mildio polvoso.

La enfermedad puede controlarse por medio de la espolvoreación o la aspersión. En los arándanos de tipo bajo en el Estado de Maine, las aplicaciones de polvo de cobre y cal (45 libras de sulfato de cobre mono-hidratado), mezclado con 73 libras de cal hidratada) en el momento de la caída de la flor y después vuelta a aplicar diez días más tarde, contrarrestará a la enfermedad. El polvo se debe aplicar en proporción de 40 libras por acre, para que sea efectivo.

En los arándanos cultivados las aspersiones con azufre mojable (tres libras en 50 galones de agua) o caldo bordelés (cuatro libras de sulfato de cobre y cuatro libras de cal hidratada para completar 50 galones de líquido de aspersión) al final de la floración, proporcionan un buen control. Cualquiera de estos materiales debe aplicarse en la proporción de 300 galones por acre, para obtener efectividad.

El cáncer de tallo, es dañino en los arándanos de tipo alto ya sea cultivados o silvestres y en el arándano azul silvestre de tipo de conejo, en el sureste de los EE. UU. También se le ha encontrado en plantas cultivadas en unos cuantos lugares del Estado de Nueva Jersey.

Es causado por el *Physalospora corticus,* un hongo que vive en la corteza viva del arándano azul y produce cánceres en las ramitas y en los tallos. En la superficie del cáncer se producen esporas tanto sexuadas como asexuadas, por un largo periodo, durante la época de crecimiento. En tiempo húmedo, las esporas son liberadas a las partes no infectadas de la mata, o pueden ser llevadas por el aire a los arándanos cercanos.

Si el tiempo favorece a la infección y las esporas llegan al tejido del arándano azul susceptible, se formará un nuevo cáncer; éste aparecerá como una hinchazón cónica y rojiza, que no se agrandará durante la segunda estación. Después de esto, se hincha gradualmente. Después de unos cuantos años puede rodear la rama y matarla. El uso de estacas ya sean del tallo o la raíz, para establecer nuevos campos, pueden llevar a la enfermedad a grandes distancias.

Los síntomas varían con la susceptibilidad de las plantas infectadas. Algunas veces el hongo puede penetrar al tallo y formar grandes cánceres con rajaduras profundas y fisuras en el tallo principal de las plantas. En las enfermedades menos susceptibles los cánceres son menos extensos, no son hinchados y sólo se forman en las ramas laterales.

Las distintas variedades difieren en cuanto a susceptibilidad. Sólo unas cuantas variedades Angola, Wolcott, Murphy, Scammell, Atlantic, Ivanhoe, Jersey, Rubel y Rancocas, son suficientemente resistentes para permanecer en uso comercial en Carolina del Norte.

El cáncer del tallo fue observado originalmente en Carolina del Norte, en 1938. Algunos campos para entonces ya estaban fuertemente infectados. La enfermedad se observó en Nueva Jersey en 1951.

Este mal es difícil de controlar en Carolina del Norte. Los fungicidas no han resultado efectivos, debido a que el hongo produce esporas por un largo periodo durante la temporada. La eliminación de las matas infectadas es de poco valor debido a que la enfermedad puede restablecerse por causa de las plantas silvestres. Las variedades resistentes tales como Murphy, Wolcott y Angola, ofrecen el único medio posible de control. En Nueva Jersey, en que la enfermedad no ocurre en forma silvestre, la erradicación de los cánceres individuales o la maya infectada completa, probablemente podría eliminar la enfermedad.

Se ha informado de varias otras enfermedades en arándanos azules, tanto en América como en Europa. La mayoría son locales o serias principalmente en las especies de *Vaccinium,* distintas al arándano azul de tipo alto.

La escoba de bruja o roya del tallo, es causada por el hongo *Pucciniastrum goeppertianum,* una roya heteroécica con el abeto *Abies sp.,* como una hospedante alterna. Se presenta en el arándano azul cultivado y silvestre, en la Nueva Inglaterra y en el silvestre en otros muchos lugares. Produce ramitas de la hoja cortas e hinchadas en las matas infectadas, que se encuentran abigarradas en una área cercana al punto de infección. Las plantas fuertemente infectadas no producen fruta. Posiblemente la enfermedad puede controlarse con la eliminación de todos los abetos de la vecindad del campo. La poda de las partes infectadas de la planta, también podría ser de algún valor.

La roya de la hoja causada por el hongo *Pucciniastrum myrtilli,* otro hongo heteroécico con el abeto Tsuga, como hospedante alterno. Normalmente se presenta en varias especies de arándano azul, sólo en aquellas áreas en donde están presentes los árboles de abeto. En algunas temporadas se presenta en forma severa en los campos cultivados, lejanos a los hospedantes alternos. El hongo evidentemente puede ser diseminado rápidamente por las uredosporas, después de haberse establecido una infección. El hongo produce pequeñas manchas irregulares de color café oscuro en las hojas. Las manchas pueden volverse numerosas al avanzar la estación y así causar una defoliación temprana. No se conoce medio de control para la enfermedad en los arándanos azules cultivados de tipo alto, pero las espolvoreaciones de cobre y cal aplicados en el momento de la caída de la flor, seguida por una aplicación adicional diez días después, han sido efectivas en el control de la enfermedad en el arándano azul de tipo bajo en Maine. Este es el mismo tratamiento que se usa contra el mildio polvoriento.

Varias enfermedades con manchas en las hojas se han localizado en Carolina

del Norte y otras partes del sureste de los EE. UU. La más importante es la mancha doble causada por el hongo *Dothichiza caroliniana.* La enfermedad ocasionalmente causa una defoliación severa en Carolina del Norte y debe ser controlada por medio de aspersiones de caldo bordelés.

La agalla de la corona del arándano azul, es causada por la bacteria *Agrobacterium tumefaciens,* que también produce agallas en muchas otras plantas. Se le encuentra en los arándanos azules de tipo alto en los Estados de Nueva York, Nueva Jersey, Michigan, Washington y la Columbia Británica. Ocurren en las plantas del campo, en el vivero y en los estacados. Produce agallas hinchadas, a lo largo de los tallos y ramitas de las hojas pequeñas y ocasionalmente en la base de las guías cerca del suelo. Las agallas son irregulares y de diversos tamaños. Con frecuencia la agalla abarca la circunferencia entera de la rama y por ello tanto las ramas afectadas como las ramitas de las hojas mueren. En Washington, ciertas variedades y selecciones, son fuertemente afectadas, mientras que las plantas de una selección diferente en las hileras adyacentes pueden permanecer sanas. Aunque varias otras plantas hospederas pueden ser infectadas cuando se inoculan con bacterias aisladas de estas agallas, la raza del arándano azul del microorganismo de la agalla de la corona, parece que se adapta mejor a esta planta que a otras. La enfermedad probablemente se disemina en el campo o el vivero, durante la poda de las plantas o cuando se hacen estacados. No se ha intentado controlar esta enfermedad en el campo.

Los tizones de la punta de las ramas del arándano azul, ocurren ocasionalmente. Son daños causados probablemente por el invierno, excesiva humedad del suelo, u otros factores ambientales que debilitan a la planta. Frecuentemente las puntas de los tallos, debilitados por otras causas, son infectados por el débil hongo parásito *Diaporthe (Phomopsis) vaccinii,* del cual se informa que es causante del tizón de la punta de la rama en Carolina del Norte, Nueva Jersey y Nueva Inglaterra. Este hongo no se encuentra con frecuencia, y es sólo uno de varios hongos que pueden encontrarse en las puntas de la rama con tizón. En Washington el *Diaporthe vaccinii* ocurre como un hongo saprófito, en las puntas muertas de las ramas del arándano azul.

AUSTIN C. GOHEEN, *nativo del Estado de Washington, hizo sus primeros estudios en el Colegio Educativo Occidental de Washington y en la Universidad de ese Estado y se graduó en el Colegio del mismo Estado. Ha sido miembro de la Oficina de Industria de Plantas, tierra e Ingenieria Agrícola desde 1950. Se ha dedicado a investigaciones sobre enfermedades de las moras y arándanos en New Jersey, en colaboración con la Estación Agrícola Experimental de ese Estado y fue transferido a la Estación de Industria de Plantas en Beltsville en 1953.*

Desórdenes del arándano de los pantanos

Herbert F. Bergman

LAS PUDRICIONES de la fruta, causan una pérdida anual de un 10 al 15%, en nuestra cosecha de arándanos agrios, los que se cultivan extensamente en Massachusetts, Wisconsin y Nueva Jersey y en menor escala en Washington, Oregon,

Maine y Rhode Island. El valor de la cosecha es de 10 a 20 millones de dólares al año.

Hace dos o tres décadas, las pérdidas ascendieron hasta a un 25%, pero han sido reducidas por el cambio en las prácticas de cultivo, el mejoramiento de los fungicidas, mayor eficiencia en el manejo y almacenamiento de la fruta y con el desarrollo de la industria del envasado, que ofrece una inmediata y ganan- ciosa salida para la fruta, la que aún siendo fruta sana, es probable que des- arrolle mucha pudrición si se almacena y embarca como fruta fresca.

Afectando directamente la abundancia de la pudrición, se encuentran la cantidad, la frecuencia de la lluvia, la temperatura y la humedad ambiente. Estas dos últimas (en menor grado), son afectadas por las condiciones locales. Una condición local que afecta la humedad, es la densidad del crecimiento de las guías. El crecimiento excesivo impide la evaporación del agua entre y debajo de las guías después de la lluvia, niebla o rocío. De esta manera, la at- mósfera puede permanecer saturada o casi saturada por horas enteras, después de que el aire y el suelo superficial bajo las guías ralas, se han secado. Un mal drenaje también mantiene al suelo húmedo y fomentan gran humedad debajo de las guías.

La aplicación de fertilizantes nitrogenados, la retención del agua de inun- dación en el invierno (particularmente hasta julio, o la retención tardía en los años sucesivos), la adición de arena con demasiada frecuencia, o las aplicaciones muy fuertes de arena en el fango con un denso crecimiento de las matas, pro- moverán un crecimiento excesivo, especialmente en los pantanos con fondo de turba o materia orgánica. El uso excesivo de agua(tal como el inundar en dema- sía y frecuentemente y mantener así el agua alta en las zanjas), también tiende a aumentar la cantidad de pudrición, debido a que la superficie del suelo se mantiene húmeda y aumenta la humedad del aire bajo las guías.

Para encontrar la relación entre el clima en Massachusetts y la capacidad de los arándanos agrios para permanecer en buenas condiciones, el Dr. Neil E. Stevens, que previamente trabajaba con el Departamento de Agricultura, realizó extensos estudios. Empezó el trabajo con el Dr. C. L. Shear en 1915. Aun cuando el Dr. Stevens trabajó en todas las fases de la investigación relacionada con los arándanos agrios, sus principales intereses fueron el clima en relación con la con- servación de la calidad, la ocurrencia y la diseminación de la falsa enfermedad de la flor así como el efecto de la alcalinidad o acidez del agua de inundación, sobre la productividad de las guías del arándano agrio. El Dr. Shear, también del Departamento de Agricultura, llegó a Nueva Jersey en 1901, a petición de la Asociación Americana de Cultivadores de Arándano Agrio y entonces empezó sus estudios, los que continuó hasta 1907. Hizo extensas observaciones en el campo, colectó muestras en Nueva Jersey y Massachusetts, y realizó estudios de laboratorio de las diversas enfermedades del arándano agrio. También con- dujo experimentos en Nueva Jersey, sobre métodos de control de la pudrición de la fruta. Como resultado de su trabajo, a él se deben el mayor conocimiento actual en cuanto a la identidad y el ciclo de vida del hongo que causa la pudrición del fruto, lo mismo que de los causantes de las enfermedades de las guías.

Los datos tomados por periodos prolongados, demuestran que la calidad de conservación de la fruta, en pantanos individuales y de una región entera, varían considerablemente de un año a otro.

Se encontró una aparente correlación en Massachusetts y Nueva Jersey, entre cosechas excepcionalmente grandes y una no esperada mala calidad de conser- vación. La calidad de conservación, fue correlacionada con la lluvia, pero la correlación entre la calidad de conservación y el número de días con lluvia en julio y agosto, cuando la fruta se está desarrollando, fue más cercana que la

correlación entre la calidad de conservación y la cantidad total de lluvia. La cantidad de lluvia en septiembre, no afecta la calidad de conservación.

La correlación entre la calidad de conservación y la temperatura, durante mayo y junio, fue muy cercana. La base usada en la comparación de las temperaturas de los años diferentes, fue el total de "días grado", arriba de 50° F. De la temperatura media de cada día se sustrajo 50 y se sumaron los grados restantes. Se escogió 50, como un punto base, debido a que muchos hongos empiezan a crecer con gran actividad, en los arándanos agrios, a esta temperatura.

Durante los años de estudio, una cantidad poco usual de pudrición se presentó en la variedad Early Black, en cualquier momento en que las temperaturas fueron inusitadamente altas. Más aún, aquellos años fueron los únicos en que se presentó una inesperada cantidad de pudrición en la Early Black. En los años en que en las temperaturas de mayo y junio, fueron más bajas de lo normal, la calidad de conservación de la variedad Early Black fue mejor.

Early Black y Howes, las más antiguas de las variedades cultivadas, son las principales en Massachusetts, en donde se cosecha más o menos el 65% de la producción total de los EE. UU. La variedad McFarlin, se cultiva en forma limitada. En tanto que las variedades Early Black y Howes, se cultivan extensamente en Nueva Jersey. La principal variedad en Wisconsin es la Searles y le sigue en importancia la McFarlin. Esta es la variedad más importante en Washington y Oregon, pero la Searles también se cultiva en gran cantidad.

La calidad de conservación de la fruta de la variedad Howes, también fue mala en todos los años en que la calidad de Early Black no fue satisfactoria. Sin embargo, la calidad de conservación de la variedad Howes, se correlaciona en forma menos franca con la temperatura durante la época de crecimiento, que la de Early Black.

Las observaciones de campo indican que en la determinación de la calidad de conservación, de la cosecha en general, las temperaturas durante mayo y junio son de la mayor importancia; le siguen la distribución de la lluvia y la temperatura durante julio y agosto y se encuentra en tercer lugar el tamaño de la cosecha.

La calidad de conservación de las cosechas de arándano agrio en Massachusetts y Nueva Jersey, varían en cierto grado, independientemente una de otra. Sin embargo, se ha observado que cuando la calidad de conservación en un Estado ha sido notoriamente mala, la del otro Estado también ha sido igual y abajo de lo normal.

La calidad de conservación de las cosechas de arándano agrio de Wisconsin y de la región Washington-Oregon, también varía año con año, de acuerdo con el tiempo que prevalece durante la época de crecimiento. En el área Washington-Oregon, la lluvia durante la época de cosecha, es aparentemente el factor más importante en la determinación de la cantidad de pudrición que puede ocurrir.

SE CONOCEN OCHO ESPECIES DE HONGOS IMPORTANTES de la pudrición de la fruta: *Guignardia vaccinii, Acanthorhyncus vaccinii, Glomerella vaccinii, Godronia casandrae, Diaporthe vaccinii, Sporonema oxycocci, Pestalotia vaccinii* y *Ceuthospora lunata.*

Las pudriciones causadas por la mayoría de ellos son prácticamente las mismas en su apariencia externa. El hongo que las causa, puede ser identificado con sólo hacer cultivos de las frutas podridas e identificar al hongo en el cultivo.

Los hongos crecen en los cultivos en proporciones variables en amplio grado, a las diferentes temperaturas. Los hongos *Godronia* y *Sporonema* crecen ligeramente a 32° F., en tanto que entre 59 y 68°, respectivamente, se desarrollan con mayor rapidez. *Diaporthe, Guignardia* y *Glomerella,* empiezan a crecer

entre los 35 y los 40° y su velocidad de crecimiento aumenta rápidamente, arriba de los 50° F. Crecen bien a temperaturas entre los 59 y los 86° y logran su mejor crecimiento a los 82, 77 y 77°, respectivamente. *Acanthorhyncus,* sin embargo, empieza a desarrollarse sólo a temperaturas de 60 a 70° y prospera mejor a unos 85° F.

Debido a que las temperaturas en Nueva Jersey durante la época de crecimiento, son más elevadas que en otras regiones en que se cultiva el arándano agrio, se presentan pudriciones de campo en los pantanos y con mayor abundancia y con frecuencia han causado pérdidas del 50 al 75% de la cosecha en las secciones no asperjadas. Muchas de estas secciones, sin embargo, producen fruta de buena calidad de conservación; la mayor parte de la pudrición en dichas secciones se debe a los hongos que crecen mejor a temperaturas elevadas. *Guignardia,* es el hongo más importante; le sigue el *Acanthorhyncus;* una pequeña parte es causada por *Glomerella.*

Las temperaturas durante la época de crecimiento en Massachusetts, generalmente son lo suficientemente altas como para permitir el desarrollo de la pudrición de campo. Sin embargo, ésta usualmente ocurre, sólo en unos cuantos pantanos, pero en ellos algunas veces causa pérdidas de un 15 al 40% de la cosecha. En los años en que las condiciones son más favorables para la pudrición se le encuentra en un mayor número de pantanos y se vuelve más seria en los pocos pantanos en que se aparece año con año.

Cuando se presenta la pudrición de campo, el hongo *Glomerella* generalmente es el principal causante, particularmente en las variedades tempranas. En algunas temporadas, sin embargo, las temperaturas pueden ser más altas o más bajas que lo normal y también pueden ser más altas en algunos pantanos que en otros. En los años en que las temperaturas durante la época de crecimiento son mayores que lo normal y debido a diferencias en las condiciones locales en algunos pantanos, o en parte de ellos, los hongos *Guignardia, Sporonema* y *Diaporthe* son algunas veces más importantes como causas de la pudrición que *Glomerella;* el *Acanthorhyncus,* muy rara vez ocurre en los pantanos de Massachusetts.

La pudrición de campo es imperceptible en Wisconsin. Se presenta sólo ocasionalmente en Washington y Oregon. Allí, la mayoría de la pudrición, se debe al *Godronia* y se presenta durante la cosecha. En tanto que en Wisconsin, el *Godronia* es el único que causa sólo una imperceptible cantidad de pudrición, pero en Washington y en Oregon, una gran parte es causada por *Ceuthospora.* Ocasionalmente, ocurren serias pérdidas al hongo del capullo del algodonero, *Sclerotinia oxycocci.*

El periodo crucial parece estar cerca de y durante la floración, cuando el hongo que causa la pudrición de la fruta logra entrar en los frutos. Los hongos aparentemente siempre están presentes en los pantanos, aunque no siempre en cantidad suficiente, para causar un aumento notorio en la pudrición.

Los cuerpos de fructificación maduros, listos para descargar las esporas, se encuentran a menudo en las hojas y tallos viejos y en las frutas secas, en los pantanos de Massachusetts, unas dos semanas después de haberse eliminado la inundación, encontrándose presentes en abundancia, durante los meses de mayo y junio. Los cuerpos de fructificación descargan esporas durante y después de las lluvias y los periodos de niebla, lo mismo que cuando las guías ya están húmedas con el rocío. El viento y el agua pueden llevar las esporas a las flores y las hojas. Siempre que encuentran suficiente humedad presente, las esporas germinan; los tubos germinales de ellas crecen dentro de los ovarios de las flores y ocasionan la pudrición posterior.

Las esporas también pueden ser llevadas a las hojas en donde germinan, el tubo germinal entra en las hojas donde el hongo continúa su crecimiento y después forma cuerpos de fructificación en la superficie. Las esporas son des-

cargadas de los cuerpos de fructificación antes y durante el periodo de floración del año siguiente, para producir la infección de esa temporada.

EL USO DE FUNGICIDAS REDUCE GRANDEMENTE LA CANTIDAD de pudrición antes y después de la cosecha. Las aspersiones son muy necesarias en Nueva Jersey y en general se han practicado ahí desde 1900. Las aspersiones han sido necesarias en Wisconsin. En Washington y Oregon en la época de la cosecha tiene una mayor influencia sobre la cantidad de pudrición que las aspersiones.

Lo más generalmente usado en Nueva Jersey hasta 1945, fue el caldo bordelés 8-8-100, adicionado de dos libras de jabón de aceite de pescado. Se hicieron cuatro o cinco aplicaciones de la aspersión. En Massachusetts se ha venido haciendo un caldo bordelés 10-4-100, con una libra de jabón de aceite de pescado. Sólo dos aplicaciones son necesarias, una al principio del periodo de floración y la segunda cerca del final.

Desde 1945 un fungicida orgánico, el Ferbam (dimetil ditiocarbamato férrico), se ha venido usando en Nueva Jersey y en grado considerable en Massachusetts y reemplazando grandemente al caldo bordelés.

Las frutas cosechadas cuando están secas, se conservan mejor que aquellas cosechadas húmedas. La práctica de rastrillar el agua, muy usada en Wisconsin, aumenta con frecuencia la pudrición en la fruta proveniente del agua rastrillada, ya que permanece húmeda durante un tiempo después de la cosecha y es decididamente mayor que la pudrición presente en aquellas que secan rápidamente. La cantidad de pudrición en estas últimas es mayor que la de aquellas frutas cosechadas secas. Esto es cierto en Washington y Oregon, en los años en que las lluvias del otoño caen antes de que las frutas sean cosechadas y éstas tienen que recogerse húmedas.

El magullamiento aunque sea relativamente ligero, ocasiona una gran cantidad de pudrición en las frutas durante el almacenamiento y su comercialización. El magullamiento ocurre cuando las frutas son cosechadas, seleccionadas por tamaño y empacadas. Mucho de esto se puede evitar teniendo cuidado en la cosecha y en el manejo posterior.

Las frutas deben mantenerse en el almacén a una temperatura baja y con una buena ventilación para reducir la pérdida por pudrición. Durante la primera parte de la época de cosecha en Nueva Jersey y Massachusetts, las frutas se encuentran frecuentemente tibias al momento de la cosecha y entonces deben enfriarse lo más pronto que sea posible en el almacén. La fruta se mantiene mejor cuando se almacena a unos 35° F. La mejor esterilización ocurre en la fruta que se almacena de los 30 a los 32° F.

Las pruebas de almacenamiento con las frutas del arándano agrio, en una atmósfera conteniendo hasta un 10% de bióxido de carbono, demostraron que un aumento en el contenido de bióxido de carbono, era más perjudicial que benéfico. En tanto que en una atmósfera con un contenido de bióxido de carbono, aun tan bajo como del 2.5%, la pérdida era mayor que en las bodegas normalmente ventiladas.

Las enfermedades fungosas de las hojas y las ramas, son con frecuencia notorias y algunas veces se vuelven serias, pero nunca se ha sabido que sean de una gran importancia comercial. La enfermedad conocida como "flor de rosa", hace que los botones en las axilas de las hojas viejas crezcan como brotes laterales anormales, con grandes hojas de color rosa. La enfermedad fue más abundante en Massachusetts y se encontraba casi cada año antes de 1945, pero desde entonces no han ocurrido infecciones serias, quizá debido a cambios en las prácticas culturales. La flor de rosa es ocasionalmente abundante en los Estados de Washington y Oregon.

Una enfermedad conocida como "anillo de hada", causada por un hongo del tipo de las setas, ocurre frecuentemente en Massachusetts y Nueva Jersey.

El hongo produce un denso crecimiento subterráneo, que mata las guías en una zona de tres a cuatro pies de ancho, que es donde el hongo actúa. Después de que el hongo ha matado las guías sobre una área de ocho a diez pies de diámetro, el centro se cubre nuevamente con las guías sanas, formando así un anillo.

Otra enfermedad que causa una pudrición, conocida como "pudrición dura" y que ocasiona un tizón de la punta de la guía, se presenta frecuentemente en Wisconsin y algunas veces es localmente grave en Washington y Oregon. También se presenta ocasionalmente en Massachusetts, pero es mucho menos importante allí que en otras áreas.

El "falso botón floral", estuvo presente en tres variedades en Wisconsin por el año de 1906. La enfermedad se encontró por primera vez en Massachusetts en 1914 y en Nueva Jersey en 1915 y se generalizó en esos Estados en 1924. Aparentemente la enfermedad fue llevada allí en las guías infectadas, provenientes de Wisconsin.

La enfermedad obtiene su nombre del carácter anormal de las flores, las que en vez de colgar hacia abajo, se vuelven erectas y tienen lóbulos agrandados y algo parecidos al cáliz de la flor y de color verdoso. Los pétalos son más cortos, más anchos y ya sean rojizos o verdosos. Los estambres y los pistilos son más o menos deformes. Las plantas enfermas no producen frutas.

Por el año de 1928, el "falso botón floral" amenazó con eliminar la industria del arándano agrio en Massachusetts, Wisconsin y Nueva Jersey. Ocasionó una reducción en la cosecha en Wisconsin y una tendencia hacia la disminución en Nueva Jersey, que empezó más o menos en 1924 y fue notoriamente evidente en el año de 1932. En Massachusetts, muchos de los plantíos en los pantanos, fueron seriamente afectados.

Irene Dobrozky, una investigadora de Nueva Jersey, probó en 1927 que el "falso botón floral" es causado por un virus brotado por la "chicharrita de nariz chata". Los investigadores anteriores creían que se debía a un desorden en la nutrición.

El Dr. L. O. Kunkel, del Boyce Thompson Institute, sugirió en 1924 que las chicharritas podrían ser las portadoras. Una inspección en 1925 y 1926, había sugerido que sólo un género de la chicharrita se presentaba en las regiones en que el "falso botón floral" era abundante y que no se encontraba en Washington y Oregon, en que el "falso botón floral" no estaba generalizado.

Ninguna variedad cultivada de arándano agrio se encuentra libre del "falso botón floral", pero son de susceptibilidad variable. La Howes es muy susceptible. La Shaw's Success, una variedad no muy frecuente, es la más resistente. En tanto que la Early Black y la McFarlin, son intermedias. La resistencia, no es una verdadera resistencia, debida a la oposición ofrecida por la planta a la infección por la enfermedad. Obedece más bien a una diferencia en la preferencia de las chicharritas para alimentarse en las distintas variedades.

El Departamento de Agricultura, empezó un programa genético en 1929, para desarrollar variedades buenas y resistentes. Las cruzas en que se sabía que uno o ambos progenitores son bien conocidos como algo resistentes al falso botón floral, se hicieron en Wisconsin y Massachusetts. De las cruzas, se han obtenido 10,685 plántulas. De una cruza hecha en la Estación Agrícola Experimental en Nueva Jersey, se han obtenido 112 plántulas más. En 1940 fueron seleccionadas 40 de las más prometedoras, incluyendo seis de las cruzas de Nueva Jersey. Además se hicieron otras 182 selecciones en 1945, haciendo un total de 222 plántulas seleccionadas para una segunda prueba.

En 1945 se realizó una prueba selectiva de alimentación: "Un restaurant para chicharritas", para asegurar la susceptibilidad al falso botón floral, sobre 362 plantas seleccionadas en 1944. En la prueba, las chicharritas que diseminan

la enfermedad fueron dejadas en libertad para que escogieran diferentes variedades de las cuales alimentarse. En vista de que lo atrayente de las diferentes variedades para las chicharritas parece relacionarse con la magnitud de la diseminación de la enfermedad en esa variedad en el campo, el método resultó valioso, en la evaluación de la probable resistencia de las plántulas. En la prueba se eliminaron las plántulas con la calificación más baja y 93 que estaban incluidas entre las 182 seleccionadas en 1945, fueron separadas para una segunda prueba.

Las 40 selecciones hechas en 1940, fueron sembradas en lotes en Nueva Jersey en 1941. Se hicieron selecciones de ellas en 1945 y de nuevo en 1949. De las últimas tres fueron llamadas Beckwith, Stevens y Wilcox. Se han hecho planes para su distribución en Massachusetts, Nueva Jersey y Wisconsin, para que puedan ser probadas en gran escala.

Pruebas posteriores de las 40 selecciones de 1940, de las 93 selecciones de 1945 y de algunas otras, fueron iniciadas en Massachusetts, Nueva Jersey y Wisconsin, con la esperanza de que puedan desarrollarse nuevas variedades más sanas y mejores.

UNA ENFERMEDAD FISIOLÓGICA ES AQUELLA QUE DAÑA O MATA cualquier parte de una planta, sin ser causada por un hongo u otro organismo parásito, o cualquier disturbio del crecimiento normal o del comportamiento de una planta.

El daño a los botones florales y a las puntas de crecimiento de las guías del arándano agrio, es con frecuencia suficientemente severo como para causar su muerte. Fue observado en 1919, como un resultado de la inundación de los pantanos en el mes de junio, para controlar los insectos. El daño más serio de esta clase a los arándanos agrios, es causado por la inundación de invierno.

Los pantanos generalmente son inundados en el invierno, como una protección contra los fríos de invierno. Esta práctica daña a menudo la producción de la cosecha. Cuando las guías del arándano agrio se sumergen durante mucho tiempo, pueden resultar tan perjudiciales que su rendimiento del verano siguiente resulta reducido o nulo.

La posibilidad de que el daño pueda deberse a una falta de oxígeno en el agua de inundación, fue sugerida por el hecho de que su falta ocasionaba daños a los botones florales y a las puntas de crecimiento de las guías cuando se inundan en el mes de junio. El agua de inundación de invierno, con frecuencia contiene poco o ningún oxígeno. Los daños sólo se presentan en los pantanos en los que el agua ha estado muy baja en algún momento durante el invierno.

Las investigaciones realizadas en Massachusetts, han comprobado que algunas formas de daño no reconocidas previamente como tales, son causadas por una falta de oxígeno durante el invierno. Observaciones efectuadas en Nueva Jersey, demostraron que ahí también ocurren daños serios provenientes de la inundación de invierno.

El daño resultante de una falta de oxígeno en el agua durante el periodo de inundación de invierno, varía grandemente en cuanto a su severidad.

En los casos más extremos, se ocasiona la muerte de alguno de los tallos, hojas y yemas. Otras formas de daños consisten en las pérdidas de hojas de la estación anterior, la muerte de las yemas terminales de fructificación, la muerte de pequeñas áreas del tejido en las hojas embrionarias dentro de la yema terminal, el retraso del desarrollo del nuevo crecimiento hacia arriba de las yemas terminales, la muerte de algunas o todas las yemas florales, la falla de las flores para dar fruto, la falla de los frutos para crecer al tamaño maduro y la reducción en el tamaño de los frutos maduros.

La presencia y el grado del daño, se determinan principalmente por la relación entre la cantidad de oxígeno disuelto en el agua y la cantidad de oxígeno requerido por las guías del arándano agrio.

El agua en contacto con el aire, normalmente contiene oxígeno en solución. La mayor cantidad de oxígeno que el agua puede mantener en solución a 32° F. es más o menos de 14 partes por millón en tanto que a 40° es aproximadamente de 12.4 partes y a 50° es más o menos de 11.

El contenido de oxígeno del agua del pantano inundado, tiende a permanecer uniforme a una temperatura dada debido a la acción de la difusión, convección y al viento. Este último pone en movimiento el agua superficial y esto hace que se mezcle con el agua de abajo. Entre más fuerte es el viento, es más rápida la mezcla y mayor la profundidad hasta la que llega.

Dos procesos fisiológicos, la respiración y la fotosíntesis, realizadas por la planta y otros organismo vivos, con frecuencia causan grandes variaciones en el contenido del oxígeno del agua. Los musgos, las algas y otras plantas, además de las guías, crecen en los pantanos. Además, las bacterias y otros microorganismos existen en la materia orgánica de la superficie de los suelos del pantano y en el suelo mismo.

La respiración libera energía química por medio de la oxidación de los carbohidratos. Esta energía es empleada en la operación de los procesos fisiológicos necesarios para mantener la vida y va en cada célula viviente. Este proceso requiere oxígeno y el bióxido de carbono es liberado a cambio.

El oxígeno usado en la respiración por las guías del arándano agrio y otras plantas en el pantano inundado, proviene del que existe en solución en el agua y el oxígeno liberado por la fotosíntesis, se pone en solución en el agua. Consecuentemente, la respiración reduce la cantidad de oxígeno disuelto y la fotosíntesis la incrementa.

El contenido de oxígeno del agua en los pantanos inundados en el invierno sin estar cubiertos por el hielo, generalmente está sujeto sólo a cambios breves, relativamente pequeños, puesto que casi siempre hay suficiente viento para ocasionar la mezcla, de tal manera que el agua se mantiene a o cerca de su capacidad de oxígeno.

En los pantanos inundados durante el invierno y cubiertos por hielo, éste evita la circulación del agua por el viento. Entonces el contenido de oxígeno del agua se determina por la proporción relativa del consumo de oxígeno por las guías del arándano agrio y otros organismos, en comparación con la proporción de oxígeno liberado en la fotosíntesis, principalmente en las guías del arándano agrio mismo. Puesto que la respiración sigue continuamente, mientras que la fotosíntesis se realiza sólo en presencia de la luz, el contenido de oxígeno en el agua aumenta o disminuye a una velocidad proporcional a la cantidad de oxígeno liberado por la fotosíntesis, siendo ésta mayor o menor que la empleada en la respiración. La luz, por tanto, viene a ser el factor de control en la determinación del contenido de oxígeno del agua en un pantano cubierto por el hielo.

La cantidad de luz recibida por las guías del arándano en el agua y bajo el hielo, depende principalmente del grado y la duración de la nubosidad, el grosor del hielo, la inclusión de nieve en el hielo y la presencia o ausencia de una cubierta de nieve.

La nieve sobre el hielo, es un factor de la mayor importancia, al ocasionar una reducción en el contenido de oxígeno en el agua de los pantanos inundados en el invierno, puesto que por excluir la luz, impide la liberación de oxígeno en la fotosíntesis; la inclusión de nieve en el hielo puede algunas veces ocasionar casi una reducción tan grande en el contenido de oxígeno en el agua bajo el hielo, como la nieve sobre el hielo.

La cantidad de oxígeno requerida para las guías congeladas en el hielo, quizá resulte imperceptible por la baja temperatura del hielo en tiempo de frío. Siempre es menor que la requerida por las guías en el agua debajo del hielo. Esto puede ser un factor importante en la determinación de la probabilidad del daño por la falta de oxígeno y en la determinación de la severidad del daño

cuando se presenta esta deficiencia. Numerosas observaciones han demostrado que las guías inundadas escasamente, que quedan congeladas en el hielo durante el invierno, producen cosechas mayores y con más regularidad que aquellas que son inundadas profundamente.

Las diferentes partes de la planta varían grandemente en sus necesidades de oxígeno. La parte más activa de la planta, es la que requiere más oxígeno. Las partes más activas del arándano agrio en su condición de invierno, son las yemas florales, las hojas jóvenes y el punto de crecimiento del tallo, dentro de las yemas terminales. Éstos son los primeros que sufren daños a la muerte cuando el contenido de oxígeno del agua llega a un nivel bajo. Las hojas viejas son mucho menos activas. Los tallos también son menos activos y por tanto se dañan sólo bajo condiciones extremas de deficiencia de oxígeno. El daño ocurre sólo cuando el contenido de oxígeno del agua llega a un nivel al cual no puede suministrarse el requerimiento de oxígeno, de las partes más activas de las guías de las plantas. Hay evidencias de que este nivel se encuentra alrededor de 5.7 partes por millón, puesto que el daño se presenta cuando el contenido de oxígeno del agua alcanza ese nivel y permanece ahí durante un día o dos. El daño es más severo a un contenido más bajo de oxígeno o por prolongarse éste durante más tiempo. Generalmente el contenido de oxígeno del agua cae a ese nivel sólo cuando hay varias pulgadas de nieve sobre el hielo, pero también puede ser así en tiempo muy nublado, aun cuando haya poca o ninguna nieve sobre el hielo, pero que éste contenga mucha nieve.

El daño por deficiencia de oxígeno en los pantanos inundados en el invierno, puede reducirse o quitarse considerablemente por medio de cambios en la práctica de la inundación. Los pantanos con frecuencia están muy inundados o son inundados por demasiado tiempo cada vez. Deben inundarse por un tiempo tan corto como el clima lo permita y a tan poca profundidad como sea posible. Las guías inundadas a poca profundidad se congelan pronto en el hielo cuando éste se forma y entonces sufren menos daño. En los pantanos que están en muy mala condición, algunas partes pueden estar inundadas profundamente, y ser cubiertas las partes más altas de la planta. Entonces, generalmente, sería mejor (en Massachusetts y Nueva Jersey) inundar el pantano en forma poco profunda y correr el riesgo de que el frío de invierno mate algo de las partes altas. Sin embargo, la pérdida en rendimiento como un resultado del daño por deficiencia de oxígeno a las guías, en el agua bajo el hielo, en un pantano inundado profundamente, en la mayoría de los años y en la mayoría de los pantanos, es mucho mayor que la pérdida por muerte de frío de invierno sobre las partes no inundadas.

Cuando la cantidad de agua es grande, los pantanos pueden inundarse en la forma usual. Luego, después de que se han formado de cinco a seis pulgadas del hielo sobre el agua, si el contenido de oxígeno en ella cae hasta cerca de 5.7 partes por millón, el agua debe drenarse por abajo del hielo. Durante todo el tiempo que el hielo permanezca sólido, el pantano no necesita ser inundado, pero tan pronto como el hielo se funde en gran parte del pantano, éste debe inundarse de nuevo. Este procedimiento ha venido usándose con éxito en Wisconsin y ha estado en uso en muchos pantanos en Massachusetts, en donde los inviernos son suficientemente fríos como para hacer el hielo del grueso necesario.

HERBERT F. BERGMAN *tiene diplomas del Colegio del Estado de Kansas y de la Universidad de Minnesota. Se unió a la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola en 1917.*

Problemas en el cultivo de los nogales

John R. Cole

VARIAS enfermedades fungosas afectan a los nogales. Una de ellas "la roña", se considera como uno de los mayores obstáculos en la producción de nueces y causa pérdidas anuales de millones de dólares a esa industria.

El hongo de la roña, fue encontrado por primera vez en la hoja del falso nogal americano, cerca de Cobden, Illinois en 1882. Seis años más tarde, se localizó en las hojas del árbol de pacana, cerca de Martinsville, Louisiana. En ese tiempo, el cultivo de la pacana se encontraba restringido principalmente a los árboles nativos en los Estados de Illinois, Indiana, Tenessee, Texas, Louisiana, Oklahoma, Arkansas y Mississippi. Los primeros huertos fueron sembrados en Louisiana y Mississippi, por el año de 1880. En tanto que por 1900, se plantaron varios huertos importantes en Georgia y Florida y la plantación de huertos había aumentado en el suroeste de los Estados Unidos. Actualmente la industria de la nuez se encuentra en forma extensiva tanto en el sureste como en el suroeste.

En las hojas, ramas y nueces de las variedades susceptibles, el hongo causa una prematura defoliación y la momificación de las nueces. Las nueces severamente, pueden caer prematuramente, o pueden morir y permanecer adheridas a las ramitas, durante un tiempo indefinido. La enfermedad de la roña se perpetúa por las lesiones viejas. Debido a que sólo el tejido de crecimiento es susceptible, tanto el follaje como las nueces resultan inmunes a la enfermedad en su madurez.

La roña del nogal, ha sido reportada en cada Estado en que se practica este cultivo, pero la enfermedad causa más daño en las localidades en que la lluvia es frecuente y prevalece durante esa temporada una fuerte humedad ambiente.

La mayoría de las variedades son susceptibles a la roña, pero sólo en aquellas secciones en que el hongo prospera. La infección depende de la presencia de una raza fisiológica del hongo, capaz de atacar la variedad cultivada ahí. Las variedades susceptibles pueden aparecer inmunes por un tiempo limitado en huertos aislados, o aun sobre áreas extensas y después sucumbir a la enfermedad, cuando se desarrolla una raza fisiológica adecuada del organismo causal o es introducido y acaba por establecerse. Las diversas razas están siendo cada vez más uniformemente distribuidas en las áreas en que las condiciones del tiempo favorecen el desarrollo y diseminación del hongo.

Las medidas sanitarias y las aspersiones son esenciales para un efectivo control de la roña. Las cáscaras y ramitas viejas deben tumbarse antes de que el árbol empiece a echar hojas en la primavera. La eliminación de las ramas bajas que impiden arar debajo de los árboles, ayudará al control de la roña de los nogales, permitiendo la entrada de la luz del sol, una mejor aereación y, por consiguiente, a que se sequen más pronto tanto las hojas como las nueces después de los rocíos o lluvias fuertes. Las ramitas se pueden eliminar por medio de la poda o el pastoreo, principalmente por el ganado vacuno.

Se ha usado un gran número de fungicidas, incluyendo varias concentraciones de caldo bordelés, compuestos insolubles de cobre, hierro y azufre mojable, en el trabajo experimental para el control de la roña del nogal. El Sr. M. B. Waite, del Departamento de Agricultura, hizo el trabajo inicial sobre la enfermedad en 1909. El encontró que de todos los materiales probados, el caldo bordelés en concentración alta de cal, haciendo la aspersión después de la polinización, dio el mejor resultado contra la roña. Yo mismo (el autor) lo utilicé durante algunos años, con éxitos variables. El fallecido J. R. Large y un servidor, probamos un programa de aspersión anterior a la polinización y cambiamos la fórmula de alto contenido a bajo contenido de cal. Más recientemente hemos encontrado que el Ziram y el Zineb han dado buenos resultados, cuando han sido precedidos por aplicaciones anteriores a la polinización por caldo bordelés con poca cal. Aquéllos controlan la roña, mejoran las condiciones del follaje y con frecuencia reducen la población del pulgón negro.

Llevando bien la periodicidad y cubriendo bien la planta con las aspersiones se obtiene un buen control del mal. Algunas veces las condiciones del tiempo hacen imposible asperjar al momento más conveniente para evitar la infección temprana de las nueces jóvenes, pero cuando esto sucede y las aspersiones posteriores se aplican adecuadamente a los árboles, puede evitarse la infección secundaria y se producen buenas nueces. El factor limitante es el costo, pues reduce el control económico sólo a los huertos más favorablemente situados.

LAS PEORES ENFERMEDADES DEL FOLLAJE EN LOS NOGALES son la mancha vellosa, la mancha café de la hoja, la pústula de la hoja del nogal, la mancha de la nervadura y la mancha de hígado. Estas enfermedades causan siempre algún daño a los nogales en muchas localidades. Ocasionalmente son un factor limitante en la producción de nueces. Cuando los nogales se defolian prematuramente, las nueces no llenan, ni maduran adecuadamente. También se desarrolla a menudo nuevo follaje, el cual utiliza el alimento que debería quedar de reserva en el árbol para el año siguiente e impide que haya nueces ese año.

Las enfermedades del follaje, generalmente ocurren en los árboles que se encuentran sembrados muy cerca o que por alguna otra causa crecen bajo condiciones desfavorables. Algunas veces pueden causar tanto daño económico como la roña, debido a que las hojas sanas son esenciales para la producción de buenas cosechas.

Un buen programa para el mantenimiento del huerto, que mantenga los árboles en condiciones vigorosas y el espaciado conveniente de los árboles, de tal manera que aprovechen la luz del sol, mantendrán bajas las pérdidas por las enfermedades del follaje.

Las aspersiones para el control de la roña, también controlan a las enfermedades del follaje. En los huertos que no requieren aspersión para la roña, una o dos aplicaciones de caldo bordelés, Ziram o Zineb, generalmente controlarán a estas enfermedades de la hoja.

Pudrición Texana. ES CAUSADA POR UN HONGO HABITANTE del suelo y se encuentra presente en Texas y otros Estados hacia el Oeste, rumbo a la costa del Pacífico. Es una enfermedad común en el algodonero y ataca también muchos cultivos, tales como la alfalfa y los nogales en Texas y Arizona. Esta enfermedad es más activa durante el verano, cuando el hongo invade las raíces y eventualmente ocasiona su muerte. El daño a la raíz reduce la humedad en la planta y las hojas se secan. Los síntomas, aparecen en unos cuantos días y pueden prolongarse por más de una temporada y entonces todo o parte del follaje puede quedar clorótico y ralo. No se conoce ningún control práctico de la enfermedad para la pudrición de la raíz. A los interesados se les aconseja que no siembren nogales en el suelo infectado por este hongo, especialmente donde se ha sembrado antes alfalfa o algodonero.

La agalla de la corona, es una enfermedad bacteriana del nogal, tanto en el vivero como en el huerto. En los árboles que ya fructifican, la enfermedad se localiza principalmente en las raíces y la base del tronco, pero ocasionalmente, las raíces laterales no son afectadas. Su característica distintiva consiste en crecimientos verrucosos frágiles de una pulgada a un pie de diámetro o aún más. Algunas veces los crecimientos se extienden varias pulgadas sobre el suelo. Debido a su fragilidad, las agallas se rompen de la raíz y se diseminan por el suelo, durante las prácticas de cultivo del huerto.

Para controlar la agalla de la corona, es importante el evitar el uso de material de vivero infectado, el cual preferiblemente se debe destruir quemándolo al momento de sacarlo. Se sugiere que las agallas se colecten en los huertos infectados, quitándolas de los árboles y las heridas se pinten con una mezcla de una parte de creosota con dos partes de alquitrán. También se deben evitar las labores de cultivo cercanas a los árboles.

Una enfermedad, llamada racimo, debido a sus síntomas característicos, fue encontrada primeramente en 1932 en los árboles del Red River Valley cerca de Shreveport, Louisiana. Aún no se establece su importancia económica. Se distingue por sus síntomas que son una formación escobosa de las ramas y los brotes, que pueden aparecer en las ramas pequeñas o grandes en las laterales y en los brotes tiernos. En los casos avanzados se pueden desarrollar del tronco o las ramas principales, racimos de brotes como de mimbre.

La enfermedad puede aparecer en las partes centrales más bajas o más altas del árbol y luego extenderse a las ramas adyacentes, hasta que el árbol entero resulta enfermo. No se tienen hasta ahora datos de algún árbol que haya muerto por la enfermedad, pero en algunos casos, los árboles estaban tan seriamente dañados que fueron destruidos por los agricultores.

La enfermedad de racimo, es muy similar a la enfermedad de racimo del nogal persa, del japonés y de las especies nativas y a la "langosta negra", las cuales son causadas por virus. Además, tiene cuando menos una característica de la enfermedad virosa del durazno, consistente en que los árboles echan hojas varios días antes de lo normal. En este aspecto, el racimo es también similar al amarillamiento del durazno.

La distribución geográfica conocida hasta 1953, se extendía hasta el Estado de Mississippi, a lo largo del río del mismo nombre en el Este, en tanto que hacia el Oeste se extendía hasta Austin, Texas; al Norte a Wewoka, en Oklahoma y al Sur hasta Alexandría en Louisiana.

Las variedades susceptibles incluyen Mahan, Schley, Burkett, Mobile, Success, Centennial, Pabst, Van Deman Russell y Moneymaker. La Stuart, es en apariencia altamente resistente o es una portadora sin síntomas de la enfermedad. Algunos árboles nativos de vivero, han sido injertados arriba con la variedad Stuart y los renuevos han permanecido sanos por varios años.

La enfermedad de racimo, parece ser infecciosa pero no se ha encontrado parásito alguno asociado con crecimientos enfermos.

Poco se sabe sobre el control de la enfermedad de racimo. Por tanto, sólo pueden sugerirse las medidas de control. Es una buena práctica, evitar el uso de yemas o madera de los renuevos de los árboles enfermos, para la propagación así como el uso de árboles enfermos como patrones, al trabajar con material de injerto. Para evitar la posible propagación de la enfermedad a los pies valiosos de nogal, se deben destruir las plantas enfermas, cuidando además que no salgan nuevos brotes. La poda de las ramas enfermas en los árboles ligeramente afectados (cortando más allá de cualquier signo de la enfermedad), puede erradicar la enfermedad de un árbol. Una vez que una rama lateral resulta infectada hasta el tronco o la parte principal del árbol, existe poca probabilidad de evitar su gradual diseminación a través de todo el árbol.

Roseta del nogal. Es una enfermedad nutricional, causada por la falta de zinc en el suelo, aprovechable en tal forma que se surtan las necesidades del árbol, para su crecimiento y fructificación normal.

J. J. Skinner y J. B. Demaree, al estar realizando pruebas para el control de la roseta del nogal en el sur del Estado de Georgia, en 1922, fueron capaces de restituir a la normalidad a nogales enfermos severamente con roseta, los cuales crecían en suelos escasos de materia orgánica, con sólo incorporar al suelo cultivos de abono verde dos veces al año. Los fertilizantes químicos, tal como fueron usados en el experimento, no tuvieron una influencia decisiva en el aumento o la disminución de la roseta. Diez años después, varios investigadores, trabajando sobre nogales en Louisiana, Arizona y California sobre manzano, peral, durazno, ciruelo, cerezo, nogal y vid, descubrieron independientemente que el zinc aplicado a los árboles o vides, al suelo, en inmersiones o aspersiones a las hojas, o por cualquier otro medio, efectuaba un control o curación de la enfermedad, conocida como roseta u hoja pequeña.

En su estado temprano, la roseta del nogal muestra un moteado y serpenteado amarillos en las hojas de la parte de arriba del nogal. A medida que la enfermedad progresa, los síntomas aparecen en las hojas de las ramas bajas. En tanto que en los estados avanzados, las hojas resultan enanas, los entrenudos y los brotes terminales quedan cortos y gradualmente mueren las ramitas de las hojas y las ramas de las puntas del árbol.

Los árboles severamente enfermos, generalmente no producen y quedan tan debilitados que se mueren por el ataque de los barrenadores o por otras causas. Sin embargo, la roseta por sí sola, nunca se ha sabido que mate a los nogales. Parece existir una resistencia o susceptibilidad de variedad. La Stuart, es la variedad más susceptible. En la mayoría de las localidades, la Moneymaker, usualmente es resistente.

La roseta puede corregirse por medio de la aplicación de una solución de sulfato de Zinc, en forma de aspersión a los árboles, o la sal seca al suelo. El método de aplicación generalmente se determina por la condición del suelo. Las aplicaciones al suelo, no son prácticas en los huertos con árboles sobre suelos neutros o alcalinos, en cuyo caso se hace indispensable la aspersión. Esta es satisfactoria, sin importar la condición del suelo.

Tres aplicaciones de una solución consistente en dos libras de sulfato de Zinc, con un contenido efectivo de aproximadamente 36% de Zinc, agregado a 100 galones de agua, contrarrestará a la roseta, si se encuentra en su forma benigna. La primera aplicación debe hacerse lo más pronto que se pueda después de la polinización. Dos aplicaciones posteriores, se deben hacer con intervalos de tres a cuatro semanas. Debe observar anualmente el calendario, hasta que todos los signos de la enfermedad hayan sido eliminados. Después de eso, deben efectuarse observaciones regulares, para notar cualquier señal de regreso de la enfermedad, pues es probable que esto suceda.

En los suelos pesados y calcáreos, en que no se hacen aspersiones, por no ser éstas prácticas, los señores A. O. Alben y H. E. Hammer, reportaron en 1944 que un estiércol conteniendo sulfato de zinc y azufre aplicado en los surcos, en buena cantidad y revuelto con el suelo, contrarrestaría a la roseta en un par de años.

El sulfato de zinc aplicado a suelos ácidos en que se cultivan nogales, producirá resultados más satisfactorios que la aspersión, debido a que su efecto dura más. El sulfato de zinc debe aplicarse uniformemente desde cerca del tronco del árbol y hasta la sombra que da la copa del mismo. La cantidad de aplicación se determina principalmente por la severidad de la enfermedad, la naturaleza del suelo y el tamaño de los árboles. La recomendación normal en los Estados del Sureste, es de diez libras por árbol, aplicado anualmente hasta que todos los signos de la roseta hayan desaparecido del mismo.

El daño por el frío del invierno generalmente se limita a los nogales jóvenes, vigorosos, de crecimiento tardío, o a aquellos que sufrieron defoliación en el verano y que echaron hojas al final de la estación. Los árboles más viejos, especialmente aquellos que han recibido fuertes aplicaciones de nitrógeno, el cual tiende a mantenerlos en una condición vegetativa a fines de la temporada, también pueden ser dañados severamente por heladas repentinas.

Los síntomas de este daño, son árboles ya muertos o que están muriendo, al principio del verano. Después nacen de las raíces brotes vigorosos. Una cuidadosa observación, mostrará que los tallos de los árboles han sido dañados cerca del suelo. Los árboles dañados, generalmente echan hojas y crecen normalmente en la primavera, pero las hojas se marchitan y el árbol repentinamente muere, tan pronto como empiezan los calores fuertes. Los escolítidos y otros insectos, algunas veces se encuentran presentes en los árboles afectados, pero su daño es de una naturaleza secundaria. Un corte en el tronco hasta el cambium, cerca del suelo, muestra la madera descolorida.

Los árboles jóvenes, deben fertilizarse a principios de la primavera, y no se deben cultivar más tarde a mediados del verano, excepto en el momento de sembrar cultivos de cobertera en el otoño, cuando los árboles se aproximan a la época de descanso invernal.

La quemadura por el sol, algunas veces es confundida con el daño de invierno. Los síntomas son áreas muertas o cancerosas, generalmente en el lado suroeste de los árboles o en la punta de las ramas grandes.

Uno de los mejores métodos para el control, es el de podar los árboles lo más cerca del suelo que se pueda. Las ramas más bajas no deben podarse sino hasta que los árboles ya tienen varias temporadas creciendo.

JOHN R. COLE, *patólogo de plantas, está encargado de la represión de las enfermedades de la pacana en el Laboratorio de Campo de la Pacana de los Estados Unidos de Norteamérica en Albany, Georgia. Se asoció con el Departamento en 1924 e inició sus trabajos sobre la represión de las enfermedades de la pacana en Thomasville, Georgia. Posteriormente fue transferido a Lafayette y Shreveport, Louisiana, en donde se encargó de investigaciones sobre enfermedades de la pacana en el suroeste de los Estados Unidos de Norteamérica.*

Avellanos y nogales persas

Paul W. Miller

EL NOGAL PERSA o inglés *(Juglans regia)* es afectado por varias enfermedades que dañan su crecimiento y reducen la calidad y rendimiento de las nueces. Algunas enfermedades llamadas parasíticas, son causadas por microorganismos que viven como parásitos en las plantas hospedantes. Otros desórdenes, conocidos como enfermedades no parasitarias, son el resultante de condiciones climáticas desfavorables, con inadecuadas condiciones del tiempo, o deficiencia o exceso de uno o más elementos minerales del suelo.

El tizón bacteriano del nogal, causado por *Xanthomonas juglandis,* es de una importancia económica mayor que todas las enfermedades del nogal juntas. Su predominancia y efecto destructivo, varían de un año a otro. Es general-

mente mucho peor en los distritos costeros nebulosos de la costa del Pacífico, en comparación con las localidades intercontinentales. Se ha venido perdiendo más del 50% de la cosecha en los huertos sin asperjar, en los años en que aparece en forma epidémica.

Las hojas, las nueces, los amentos, las yemas y los brotes de crecimiento del año son atacadas por la enfermedad que aparece primero en la primavera sobre las hojas jóvenes, en forma de pequeñas manchas de color café rojizo, en los márgenes o en el tejido entre las nervaduras. En los tallos la enfermedad ocasiona manchas ligeramente deprimidas, de color negro que con frecuencia rodean a los brotes y los matan. Las hojas jóvenes y los botones del amento se vuelven de color café oscuro negro y mueren. Es más seria y destructiva en las nueces, en las cuales ocasiona manchas negras de tamaño variable.

El organismo causal vive de un año al siguiente principalmente en las yemas enfermas y en menor grado en los cánceres que quedaron en los tallitos de las hojas, del crecimiento del año anterior.

Las bacterias son diseminadas principalmente por las gotas de la lluvia, de las fuentes antiguas de infección. Las bacterias entran a los tejidos del crecimiento reciente a través de los poros (estomas). Las lluvias frecuentes y prolongadas, justamente antes y durante la época de la floración y por unas dos semanas, pueden traer consigo apariciones serias de la enfermedad pues las nueces son más susceptibles en esa época. Las infecciones que ocurren después de que las nueces han alcanzado las 3/4 partes de su crecimiento son de poca importancia, debido a que ellas rara vez alcanzan la cáscara de la nuez. Los granos de polen infectados de los amentos enfermos, también distribuyen, algunas veces, a las bacterias. El tizón puede controlarse por la aplicación a tiempo y bien hecha de ciertos compuestos de cobre.

Cualquiera de los siguientes materiales de aspersión, aplicados desde antiguo, es efectivo: 1). Caldo bordelés 4-2-100 (o también 6-3-100 en los distritos excepcionalmente húmedos). Debe agregarse una emulsión de aceite de verano, en la proporción de una pinta de aceite emulsionable por cada 100 galones de caldo bordelés, a las aplicaciones preflorales para reducir más la severidad del daño de la hoja, en el caso de que las condiciones favorezcan su desarrollo. 2). Oxido Cuproso Amarillo (Yellow Cuprocide) en la proporción de una libra en 100 galones de agua (1 1/2-100 en distritos excepcionalmente húmedos). 3). Oxicloruro de Cobre (Copper A-Compound) en la proporción de dos libras en 100 galones de agua (tres libras en 100 en los distritos excepcionalmente húmedos).

Cualquiera de las siguientes fórmulas en polvo es efectiva, si se aplican suficientes tratamientos en el momento adecuado: 1). Polvo de Cobre-Cal/Azufre-Aceite, compuesto de 15% de Sulfato de Cobre Monohidratado, 30% de Cal, 10% de Azufre para espolvorear, 39 1/2% de Talco, 2% de Bentonita, y 2% de Tierra de diatomáceas y 1 1/2% de aceite mineral ligero. 2). Polvo de Oxido Cuproso Amarillo-Azufre, compuesto de 5% de Oxido Cuproso Amarillo, 15% de Azufre para espolvorear, 78% de talco y 2% de tierra de diatomáceas.

Si el huerto de nogales está asociado con avellanos, debe omitirse el azufre de las fórmulas sugeridas, pues algunas veces es tóxico para el follaje. Las siguientes mezclas en polvo son recomendables en un huerto mezclado de nogales de avellano. 1). 15% de Sulfato de Cobre Monohidratado, 30% de cal hidratada, 40% de talco, 2% de Bentonita, 2% de tierra de diatomáceas y 1 1/2% de aceite mineral libero. 2). 5% de Oxido Cuproso-Amarillo, 93% de talco y 2% de tierra de diatomáceas.

El número de aspersiones necesarias para controlar a la enfermedad satisfactoriamente, varía con la estación. En los años con lluvia escasa durante el periodo de infección, una aplicación hecha a buen tiempo controlará la enfer-

medad. Si las lluvias son fuertes y frecuentes durante este periodo, se requieren como unas tres aplicaciones hechas oportunamente para controlar a la enfermedad satisfactoriamente. Puesto que resulta imposible predecir el clima durante el periodo de infección, lo más aconsejable es el número máximo de aplicaciones, las que deberán hacerse en: *a)* el estado temprano floral; *b)* el estado tardío prefloral, y *c)* el estado temprano postfloral del desarrollo de las flores pistiladas.

Para controlar el tizón del nogal serán necesarias de cuatro a seis aplicaciones de polvo, de acuerdo con la cantidad de lluvia durante el periodo crítico para la infección. En los años con lluvia ligera durante el periodo de infección, cuatro aplicaciones adecuadamente espaciadas controlarán la infección. En las temporadas de lluvia abundante, se requieren de cuatro a seis aplicaciones. Lo más seguro consiste en aplicar seis tratamientos cada año, a intervalos aproximados de siete días, empezando desde el estado temprano prefloral.

PUDRICIÓN DE LA CORONA. ES CAUSADA POR EL HONGO *Phytophthora, cactorum,* "un moho del agua", que prospera mejor en condiciones húmedas.

La pudrición de la corona ataca a la corteza del árbol de la línea del suelo y produce cánceres irregulares o áreas podridas de color café o negro en la región de la corona. Las áreas infectadas son suaves o esponjosas y generalmente restringidas a la corteza. La madera no es atacada, aun cuando la enfermedad puede decolorarla hacia el interior en un espacio corto. Con frecuencia se acumula un fluido negro en las cavidades de la región del cambium y a veces sale al exterior. En los estados más avanzados, la enfermedad se extiende hacia afuera en las raíces laterales y destruye la raíz principal. El cáncer generalmente se detiene en la unión del injerto, pero ocasionalmente se extiende dentro del tronco, más allá de la unión.

El primer índice de la infección en las partes terrestres del árbol, es una apariencia de enanismo, acompañado por follaje ralo amarillento y poco crecimiento de las ramitas. Los árboles afectados dan a veces una cosecha poco usual de nueces. En los casos más avanzados, los árboles parecen afectados por la sequía a mediados del verano, las hojas se amarillan, se marchitan o se caen prematuramente: las ramitas y las ramas pequeñas se mueren. El árbol generalmente sucumbe el año siguiente.

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en los árboles situados en los lugares mal drenados, en los suelos húmedos, o en los suelos en que se practica la inundación excesiva.

El método más eficiente de control, consiste en cultivar nogales injertados en patrones de los híbridos Persa o Paradox.

En los huertos de árboles injertados sobre raíces susceptibles, lo mejor es descubrir la corona y la parte basal de las raíces principales del árbol, exponiéndolas al aire y al sol. Esto se puede realizar cavando un agujero de unas 18 pulgadas de ancho y de uno a dos pies de hondo, alrededor de la base del árbol. Las hojas y otro material similar, debe mantenerse fuera de la zanja, de tal manera que la corona se mantenga seca. No se debe permitir que el agua de riego llegue a más de cuatro pies del árbol. Las coronas se deben exponer de esta manera cuando se noten los primeros síntomas de la enfermedad.

En las regiones de inviernos fríos, resulta aconsejable cubrir las coronas antes de que empiece el tiempo frío, pues de otra manera puede resultar un notable daño de invierno.

Algunas veces se puede controlar la enfermedad cuando las lesiones están pequeñas aún o cuando se localizan cortando el área infectada. Las heridas deben desinfectarse con Bicloruro de Mercurio al 1 × 1000 y cubrirse luego con caldo bordelés, con aceite de linaza o con alguna otra composición para cubrir injertos, que contenga algún fungicida.

MARCHITEZ DE LAS RAMAS, ES CAUSADA POR UN HONGO LLAMADO *Hendersonula toruloidea (Exosporina fawcetti).*

Su primera manifestación consiste en una repentina marchitez de las hojas en algunas ramas, a mediados o a fines del verano. La enfermedad generalmente aparece primero en las ramitas más pequeñas y en las otras ramas pero más tarde puede afectar a las ramas mayores. Puede aparecer en cualquier parte del árbol, aunque es más común en los lados del sur y el suroeste del árbol. Todas las hojas de una rama afectada se marchitan al mismo tiempo y se secan tomando un color café, pero permanecen adheridas a las ramas hasta fines del invierno. La corteza y la madera de las ramas marchitas, son de color café oscuro, casi negro. También se pueden encontrar áreas muertas similares en las ramas que aún no se marchitan.

Las áreas decoloradas, o cánceres, generalmente se presentan en la parte superior de la rama y frecuentemente se centran alrededor de áreas quemadas por el sol, o de los daños hechos por las garrochas o palos para cosechar. La decoloración en la madera es causada por un depósito café oscuro, que llena las células y evita el flujo normal ascendente del agua hacia las hojas.

Un hecho notorio es el alejamiento y degradación de la capa externa de la corteza corchosa que cubre las áreas enfermas. Entonces queda descubierto un depósito polvoso café oscuro o negro. Este depósito está compuesto de numerosas esporas café oscuro, del hongo causal, las cuales son diseminadas por el viento y la lluvia.

Las variedades de nogal más comúnmente afectadas son la Franquette y Mayette. También son afectadas las de Meylan, Eureka, Blackmer, Payne y Concord. Esta última es la más resistente.

En virtud de que una falta de vigor aumenta la susceptibilidad a la enfermedad, los árboles deben mantenerse en la condición más sana posible, por medio de la fertilización adecuada, riegos bien aplicados y las labores de cultivo necesarias. Deben eliminarse todas las ramas enfermas tan pronto como se descubran. Cuando se eliminan las ramas enfermas, el corte debe hacerse bastante atrás del margen más avanzado de las áreas afectadas.

Todas las heridas deben cubrirse con una buena pasta para heridas, tal como la mezcla de caldo bordelés con aceite de linaza. Se debe procurar no dañar las ramas con las garrochas y palos. Los experimentos indican que el caldo bordelés (10-10-100), aplicado después de la caída de las hojas, ayuda a evitar la infección.

MELAXUMA (SAVIA NEGRA), ES UNA ENFERMEDAD CAUSADA por el hongo *dothiorella gregaria.* Ataca las ramitas, las ramas y el tronco y generalmente produce un líquido como tinta negra, que aflora a la superficie de las áreas infectadas. La corteza de abajo se decolora, eventualmente muere y forma un cáncer ligeramente hundido.

Todos los cánceres que se formen en las ramas grandes y el tronco, deben eliminarse cortándoles toda la corteza decolorada y algo de la sana alrededor de los márgenes avanzados. Las heridas así hechas, deben desinfectarse con Bicloruro de Mercurio 1 $\times$ 1000 y pintarse después con pasta Bordeleza o pintura de aceite.

LA PÚSTULA ES CAUSADA POR EL HONGO *Gnomonia Leptostyla (Marssonia juglandis).*

Ataca las hojas, los brotes jóvenes y las nueces. En las hojas produce manchas redondeadas de color café rojizo, que tienen centros de color café grisáceo y miden 3/4 de pulgada de diámetro. En los tallos de los brotes del año, las lesiones aparecen como áreas muertas ovales o irregularmente circulares, hundidas y de color café grisáceo con márgenes oscuros de color café rojizo.

La pústula es más seria y destructora en las nueces. En ellas causa manchas muertas deprimidas en la cáscara, de forma circular o casi circular. Estas manchas no son tan grandes como las hojas. Las nueces muy jóvenes infectadas, no se desarrollan normalmente y se caen prematuramente. La enfermedad puede reducir notablemente la cosecha cuando es excepcionalmente severa.

El hongo inverna en las hojas y nueces viejas infectadas que quedan sobre el suelo y en los cánceres de las ramitas del año anterior. Durante los periodos lluviosos de la primavera las esporas (ascosporas) son expulsadas violentamente de los cuerpos de fructificación de otro tipo (peritecias), las cuales se desarrollan en el tejido de las hojas viejas, lo mismo que de las nueces y son llevados por las corrientes de aire al nuevo crecimiento de la planta, en donde inducen una infección primaria. Las esporas producidas en los cuerpos de fructificación en las lesiones antiguas de las ramitas, son también un factor de infección primaria. Subsecuentemente, las generaciones sucesivas de las esporas de verano en las lesiones primarias y secundarias dispersan la enfermedad.

La pústula del nogal ataca al nogal negro del Este *(J. nigra)*, al nogal negro de Hinds y al nogal Persa. En los Estados del Este, también se le encuentra en el nogal blanco americano *(J. cinerea)*. Es rara en el nogal Persa en la Costa del Pacífico; ha sido reportada solamente en unas cuantas plántulas cerca de Bellingham, Estado de Washington.

La aspersión bien espaciada con caldo bordelés, controlará la enfermedad en el nogal blanco americano. Las aspersiones deben hacerse cuando: *a)* las hojas se están desenrollando; *b)* las hojas están ya desarrolladas, y *c)* unas dos semanas después de la segunda aplicación.

El mismo programa de aspersiones o uno similar, pueden ser efectivos sobre el nogal Persa. También es aconsejable enterrar las hojas viejas con pasos de arado, antes de que las esporas sean liberadas en la primavera.

LA MANCHA DE ANILLO, ES CAUSADA POR EL HONGO *Azochyta juglandis*. Causa manchas redondas de color café, de 1/8 a una pulgada de diámetro, en el tejido muerto entre las nervaduras. Su característica más sobresaliente son los anillos concéntricos acanalados, de las áreas afectadas. Las lesiones pueden fusionarse y abarcar áreas aún mayores.

El hongo aparentemente inverna principalmente en las hojas viejas infectadas que están sobre el suelo, de las cuales las esporas se extienden durante los periodos lluviosos en la primavera.

La mancha de anillo es de una menor importancia económica. No reduce significativamente las áreas funcionales de las hojas, ni causa una defoliación prematura. Rara vez se ve en los huertos asperjados con caldo bordelés, para el control del tizón del nogal, lo cual constituye un indicio de que el programa de control del tizón del nogal también controla la mancha de anillo.

LA LÍNEA NEGRA (CIRCUNDANTE), UN DESORDEN de los nogales injertados, se manifiesta al principio por un crecimiento escaso de los brotes y un amarillamiento prematuro y la pérdida de las hojas, de una parte o de todo el árbol. La muerte generalmente se presenta en unas tres a cinco semanas después de que se han notado los síntomas en la copa del árbol. La declinación y la muerte eventual del árbol, son causados por un derrumbe o la separación de los tejidos conductivos en la unión de los injertos.

La primera evidencia interna de este desorden, consiste en la aparición de pequeñas áreas empapadas de agua y de color café chocolate, en la corteza, en el punto de la unión. Las manchas se extienden después horizontalmente. Con frecuencia una o más manchas se unen y penetran a la madera. Sólo unas cuantas pulgadas de la circunferencia del nuevo tejido en el lugar de la unión puede ser afectado al principio, pero eventualmente se forma una capa angosta,

corchosa y no conductiva alrededor del árbol y corta el paso del agua y los minerales, por lo que el árbol muere. La línea negra se presenta en los árboles injertados tanto en las ramas como en la corona.

Este desorden se ha encontrado en el noroeste de la costa del Pacífico, sólo en la variedad Franquette injertada en raíces de nogal negro *(J. hindsii, J. nigra,* o sus híbridos). Cierto número de otras variedades comerciales, incluyendo Payne, Concord, Mayette y Eureka, injertadas en nogal negro, se han encontrado en California. Nunca se ha reportado o encontrado en nogal Persa injertado a raíces provenientes de semillas, en California o en Oregon.

Aún no se conoce la causa exacta de la línea negra. Aparentemente no es de origen parasitario, puesto que no se ha encontrado parásito alguno asociado constantemente con su aparición. Una teoría explica que se debe a una compatibilidad retardada entre el patrón y la púa; la teoría es reforzada por el hecho de que sólo se encuentre en los nogales Persas injertados sobre raíces del nogal negro.

En California parece haber cierta relación entre el tiempo de la fructificación y el desarrollo de la línea negra. Las variedades que fructifican temprano, como la Payne, son afectadas más pronto en la vida del árbol, lo cual es un indicio de que ya sea la fuerte producción o el retraso del crecimiento, o ambos, están asociados con el desarrollo de la línea negra.

No existe método de control para la línea negra. Se ha intentado sin éxito injertar de arco los brotes nuevos del nogal negro, que vienen del patrón al injerto de nogal Persa. Se han sembrado nogales Persas provenientes de semillas, alrededor del árbol y se han hecho intentos de injertarlos de arco en los troncos de los árboles afectados, pero los resultados no han tenido mucho éxito.

Algunos viveristas usan como patrones las plantas provenientes de semillas de Franquette y otras del nogal Persa, en vez del nogal negro Hinds, con el fin de evitar este desorden. Esto debería constituir un control, puesto que hasta ahora nunca se ha encontrado este desorden en la Franquette injertada en patrones del nogal Persa.

ALGUNAS ENFERMEDADES ATACAN TANTO A LOS NOGALES PERSAS como a los avellanos. La agalla bacteriana es debida al *Agrobacterium tumefaciens.* Ocasiona una agalla o sobrecrecimientos generalmente en la corona o el cuello de la planta, pero también ocasionalmente en el tronco, las ramas y las raíces laterales. Las agallas aparecen en el cuello o la corona de la raíz en forma de grandes crecimientos de color negro o café, con superficies ásperas redondeadas y convolvuladas. Pueden estar en un solo lado del árbol, o se pueden extender alrededor de la circunferencia de la corona o el cuello. Las agallas, duras y leñosas, aumentan de tamaño año con año y persisten durante muchos años.

El microorganismo causal se introduce solamente a través de las heridas del tejido de la planta, pues nunca penetra una superficie sin roturas. Las bacterias se multiplican en el tejido cercano a la superficie. Con la desintegración de las partes externas de la agalla, muchas bacterias son liberadas en el suelo, en donde viven por mucho tiempo.

La incidencia de la agalla de la corona en un huerto, está asociada grandemente con las prácticas de cultivo. En los huertos cuyos árboles están superficialmente enraizados y en donde se realizan labores profundas de arado o de disco, los árboles tienen más agallas en las raíces laterales, que en aquellos lugares en donde se hacen labores superficiales de arado o de discos.

Los sobrecrecimientos o hinchazones que con frecuencia ocurren abajo de la unión del injerto del nogal Persa injertado sobre Hinds negro o Paradox híbridos, no deben confundirse con la enfermedad de la agalla de la corona. Dichos sobrecrecimientos no son patológicos, pero ocurren debido a que los patrones crecen más aprisa que los injertos del nogal Persa.

La agalla de la corona se puede controlar por medio de la cirugía (en los estados tempranos de la infección), o pintando las agallas con una mezcla química consistente en 20% de dinitro-cresilato de sodio (Elgetol) y 80% de alcohol metílico (Metano). (Si sólo hay disponible Elgetol al 30%, la mezcla debe constar de una parte de Elgetol y de seis y media partes de Metanol.)

Todo el material de propagación debe inspeccionarse cuidadosamente antes de la siembra y cualquier árbol que tenga agallas o sobrecrecimientos sospechosos, debe ser eliminado.

Se debe tener cuidado en las labores de cultivo del huerto, a fin de no dañar el cuello, la corona o el sistema radicular, puesto que la presencia de cualquier herida, aumenta la posibilidad de la infección.

PUDRICIÓN DE SETAS EN LA RAÍZ DEL NOGAL PERSA y los avellanos, es causada por el hongo *Armillaria mellea,* cuyos cuerpos de fructificación consisten en hongos o setas de color miel o café claro, los cuales aparecen en racimos alrededor de la base de las áreas infectadas, generalmente en los meses de octubre o noviembre. La diseminación de los hongos depende del tiempo y la magnitud de la pudrición.

Esta enfermedad ataca las raíces, la corona de la raíz y la parte basal del tronco del árbol. El primer síntoma de daño es el mal crecimiento de los brotes, con una caída prematura de las hojas. Sólo puede ser atacada primero una parte del árbol, correspondiendo al lado del sistema radicular primeramente atacado por el hongo.

Pueden transcurrir de dos a cinco años para que el árbol muera. Si se descubren la corona de la raíz o la raíz principal de un árbol infectado, se encuentran estructuras similares a las raíces, de color café o negro, más o menos del grueso de la mina de un lápiz común, que generalmente se encuentran apretujadas a la superficie o precisamente debajo de la superficie. Las estructuras, conocidas como rhizomorfos, son el síntoma de la enfermedad. Semejan raíces, pero se ramifican de una manera distinta. Puede no haber rhizomorfos, si las condiciones son desfavorables para su desarrollo.

Si se corta la raíz de un árbol infectado, se encontrará al abrirla, un crecimiento fungoso de color blanco u ocre, diseminado por todo el tejido.

Frecuentemente se presenta una concentración del micelio del hongo en el cambium (la región entre la madera y la corteza), en donde aparece como un crecimiento fungoso plano, en forma de abanico, suave, tierno y de color blanco u ocre. El micelio blanco nunca se encuentra en la superficie de la raíz, pero siempre se encuentra dentro de los tejidos. El hongo se extiende dentro de la madera, ocasionando que ésta se pudra y se vuelva suave y esponjosa. Los tejidos infectados tienen un olor penetrante a setas. Eventualmente la corona de la raíz o el cuello del árbol son invadidos completamente y éste muere de inanición a causa de que el tronco está rodeado y esto impide que el árbol se alimente.

La enfermedad se limita primero a ciertas áreas del huerto. Las áreas siguen agrandándose, por la muerte anual de más y más árboles en la periferia, hasta que el huerto entero puede resultar infectado.

El hongo causal, puede introducirse a una plantación en material de vivero infectado, o puede originarse en el suelo, en donde previamente vive en las raíces de árboles tales como encino, sauce y pinos. Cuando se desmontó el terreno quedaron raíces infectadas, las cuales sirvieron de fuente de infección para las plantas susceptibles que se sembraron subsecuentemente en ese suelo. El hongo puede vivir durante muchos años en trozos de raíz viejos y podridos.

El agente patógeno es distribuido de un punto o de un árbol a otro por los rhizomorfos del hongo, que crecen entre el suelo y son llevados con toda probabilidad por el agua corriente o por las herramientas de cultivo.

El hongo produce estructuras de fructificación, comúnmente llamadas setas si las condiciones le son favorables, las que a su vez producen esporas, que germinan y forman la parte vegetativa del hongo (micelio). El hongo primero se desarrolla como un saprófito que se alimenta de las raíces en proceso de putrefacción, tocones de los árboles muertos, y de la materia vegetal en descomposición en el suelo. Después de un tiempo se producen los rhizomorfos. Estos se abren paso a través del suelo y penetran a la planta o a la raíz a través de las heridas hechas durante las prácticas de cultivos o por barrenadores, ratones y otros. También tienen acceso a través de la epidermis directamente por medio de un tubo germinal e infectan a los tejidos vivos.

El patógeno, una vez establecido en el suelo, es difícil de controlar. Generalmente la enfermedad no se advierte sino hasta que ha sido infectada una parte considerable del sistema radicular o de la corona de la raíz. Si se descubre la enfermedad mientras las lesiones son pequeñas y bien localizadas, es posible algunas veces salvar el árbol eliminando por cortes todas las áreas infectadas y cubriendo las heridas con un buen desinfectante, como una solución en alcohol de Bicloruro de Mercurio (una parte de bicloruro de mercurio, 250 partes de alcohol desnaturalizado y 750 partes de agua).

Las raíces tratadas deben dejarse expuestas al sol y al aire durante un mes o más después del tratamiento, para permitirles que se sequen completamente. Cuando los nogales y los avellanos están creciendo en un suelo que se sabe está contaminado con el hongo causante de la pudrición de la raíz, es aconsejable descubrir las coronas y las raíces principales de todos los árboles, las cuales deben dejarse así expuestas al aire y al sol durante los meses de verano, para frenar el progreso de la enfermedad. Esta práctica también es útil en la prevención de nuevas infecciones, pero las partes expuestas se deben cubrir con tierra antes del invierno, o de lo contrario pueden resultar daños por el frío.

Puesto que el hongo de la pudrición de la raíz se extiende a través del suelo y así contamina más y más tierra y mata cada vez más árboles, resulta conveniente detener su diseminación lo más posible y mantenerla cuando menos dentro del área ya contaminada. Para retener la diseminación del hongo se ha recomendado formar zanjas alrededor del área contaminada. Sin embargo, los experimentos realizados en California, indican que esto no es una forma satisfactoria para evitar la dispersión del hongo, a menos que la zanja tenga cuando menos seis pies de profundidad y se mantenga continuamente abierta; en la mayoría de los casos esto no es práctico, debido a que interfiere con las labores de cultivo y también a que se dificulta el mantener la zanja abierta.

El método más efectivo para el control de la pudrición de la raíz, consistirá en plantar nogales injertados en patrones resistentes. El nogal negro del Este ha sido considerado como altamente resistente a la pudrición de la raíz. Durante muchos años se creyó que el nogal negro de Hinds era altamente resistente, pero la *Armillaria mellea* ha sido encontrada en sus raíces, en los Estados de California y Oregon.

El descubrimiento del hongo en las raíces del nogal negro, hace poco aconsejable recomendar sin reservas al nogal Persa injertado sobre patrón de nogal negro Hinds, para terrenos contaminados con el hongo de la pudrición de la raíz. Usando el nogal negro Hinds como patrón, no se garantiza necesariamente la ausencia de la pudrición de la raíz.

Es posible exterminar el hongo en el suelo por medio del tratamiento de éste con desinfectantes poderosos, entre los cuales los más efectivos son el Bisulfuro de Carbono y la Cloropicrina. El Bisulfuro de Carbono es preferible puesto que es menos peligroso de usarse y más económico. El método usado en la aplicación, consistente en inyectar dos onzas por peso (3/5 de onza líquida) del material en hoyos con una profundidad de ocho pulgadas, espaciados en un triángulo equilátero a 18 pulgadas uno del otro. Los hoyos deben taponarse

inmediatamente después de la aplicación para que los vapores del gas sean efectivos. La dosis de dos onzas es suficiente para matar el hongo a una profundidad de cinco a seis pies. Puesto que el gas producido es más pesado que el aire, no debe aplicarse el líquido a mucha profundidad; por otro lado no se tendrá un control satisfactorio del hongo haciéndolo en la superficie del suelo. En los suelos ligeros arenosos la profundidad de aplicación deberá ser de unas ocho a diez pulgadas, en los suelos de tipo pesado será no mayor de seis a ocho pulgadas. El Bisulfuro de Carbono es sumamente inflamable y se debe manejar con cuidado. Todos los árboles vivos y demás vegetación, lo mismo que el hongo en las áreas tratadas, son exterminados, pero los vapores pronto se dispersan y esa área puede ser eventualmente resembrada. Todos los árboles infectados deben sacarse antes del tratamiento del suelo.

Toda la superficie afectada debe ser muy bien tratada, si se desea detener la dispersión del hongo. El tratamiento del hoyo que deja un árbol enfermo eliminado, no es suficiente. Es difícil determinar exactamente la extensión a la cual el hongo ha penetrado en el suelo. Por consiguiente, para seguridad, el tratamiento se debe extender más allá de los límites probables de la distribución del hongo. Algunas veces, puede ser necesario el sacrificar algunos árboles aparentemente sanos alrededor del área infectada para sobrepasar los límites aparentes de contaminación.

Los huertos de nogal y avellano no deben sembrarse en terrenos recién desmontados, en donde antes había árboles nativos de encino infectados. Se deberá tener cuidado de no dañar la parte basal del tronco o las raíces principales de los nogales durante las prácticas de cultivo, pues tales heridas aumentan la probabilidad de infección, al proporcionar al hongo una fácil entrada a los tejidos del árbol.

TIZÓN BACTERIANO DEL AVELLANO, CAUSADO POR *Xanthomonas corylina*, es la enfermedad parasitaria más destructiva del avellano. Se presenta prácticamente en todos los huertos de avellano en los Estados de Oregon y Washington. Su aparición y virulencia pueden variar de acuerdo con la estación. Esta enfermedad causa daños considerables en los años en que hay fuertes lluvias durante el otoño y el invierno.

Este organismo ataca las yemas, hojas, ramas y el tronco. Ocasionalmente ataca a las nueces, pero rara vez invade las raíces.

La enfermedad se manifiesta como pequeñas manchas angulares o redondas, de color verde amarillento pálido y embebidas con agua, en las hojas. Las lesiones después toman un color café rojizo.

El primer síntoma de la infección de los tallos de los brotes de la estación en curso consiste en áreas acuosas de color verde oscuro en la corteza. Después se tornan café rojizas. Las lesiones circundan a menudo los tallos y ocasionan que las hojas de las partes distales se vuelvan de un color café y mueran. Las hojas muertas generalmente cuelgan de los tallos circundados durante algún tiempo y se ven como si hubieran sido quemadas por el fuego.

Las ramitas de un año o dos son también atacadas y muertas. La infección de tales ramitas se verifica inmediatamente a través de las heridas o por la invasión de las bacterias de las yemas afectadas y los brotes enfermos del crecimiento de la estación actual. Las lesiones frecuentemente circundan y matan a las ramitas. La infección de las ramitas es de una considerable importancia económica debido a que muchas de las ramitas muertas eran portadoras potenciales de nueces.

La formación de cánceres en el tronco del árbol es el aspecto más serio de la enfermedad, especialmente cuando éstos circundan y matan al árbol, como sucede con frecuencia en los huertos hasta de cuatro años de edad. El tronco

difícilmente es infectado después del cuarto año pero muchas yemas y ramitas portadoras de nueces en las copas de los árboles más antiguos, son atacadas y mueren.

La fuente original de infección es el material de vivero infectado, del cual es diseminada con las prácticas de cultivo y la lluvia. Las tijeras o cuchillas de poda usadas en esta operación o en la eliminación de chupones pueden ser rápidamente contaminadas con las bacterias, por el corte accidental hecho a través de un cáncer. A menos que se use un desinfectante en las herramientas, los gérmenes son llevados a los árboles adyacentes, en donde pueden establecerse otros centros de infección.

El tizón bacteriano mientras puede hacerlo, ataca árboles sanos y vigorosos. El daño es acentuado cuando los árboles han sido perjudicados o debilitados por la escaldadura, por el sol, el frío, la sequía, el drenaje inadecuado, u otros factores adversos. Los tejidos de los árboles debilitados o dañados ofrecen mucho menos resistencia a la infección y a la subsecuente extensión de las áreas enfermas, en comparación con los de los árboles fuertes y vigorosos. Por tanto, resulta importante que los árboles se mantengan sanos y vigorosos para aminorar el daño en los casos de infección.

La pérdida de árboles por tizón atribuible a las herramientas infectadas, puede evitarse por medio de la esterilización de ellas con un buen germicida, tal como una solución al 95% del alcohol metílico (Metanol). El uso de tal agente esterilizante en las herramientas, es particularmente aconsejable cuando se eliminan los chupones o se podan los árboles jóvenes de uno a cuatro años de edad, puesto que las lesiones en el tronco durante ese periodo con frecuencia circundan y matan a los árboles.

La incidencia del tizón de las yemas y las ramitas debida al tizón bacteriano, se puede reducir tanto en los huertos jóvenes como en los antiguos por medio de una bien espaciada aspersión con caldo bordelés (6-3-100). La adición de un agente dispersor adherente comercial tal como el Spreader-sticker Dupont, al caldo bordelés, aumentará su efectividad. En una estación normal una sola aplicación de caldo bordelés, hecha en agosto antes de que caiga la primera lluvia es en general suficiente para obtener un buen control. En las temporadas de fuertes lluvias en el otoño e invierno, con frecuencia se necesitan aplicaciones suplementarias a fines del otoño, cuando las hojas se han caído en sus 3/4 partes y al principio de la primavera en que las yemas de las hojas están abriendo, con lo cual se mantendrá la enfermedad bajo control.

Resulta posible combinar en una mezcla los materiales de aspersión recomendados para el control del tizón bacteriano, con los recomendados para el control del gusano del avellano y así ahorrar el tiempo y el trabajo requeridos para hacer las aplicaciones por separado. Esta combinación consta de caldo bordelés (6-3-100) (Arseniato de plomo, tres libras en cada 100 galones de mezcla). A esto debe agregarse un dispersor adherente eficiente y compatible tal como el de Dupont. En la preparación de esta combinación para aspersión, el caldo bordelés se debe hacer primero, agregarle después el arseniato de plomo y finalmente el dispersor adherente. Este material de aspersión debe aplicarse después de que las palomillas del gusano del avellano empiezan a poner los huevecillos, pero antes de que éstos incuben. En una estación normal en el Pacífico Noroeste, las primeras palomillas generalmente emergen a principios de julio y continúan saliendo por un mes o más.

El avellano es muy susceptible a pudriciones de la madera y el corazón, ocasionadas por una variedad de hongos que pudren la madera.

Esos microorganismos causan una pudrición y la descomposición tanto de la madera del corazón como de la madera de la savia. La enfermedad generalmente empieza alrededor de los cortes de poda y otras lesiones y se abre paso a través del tejido sano. La mayoría de los organismos que causan las pudri-

ciones de la madera, obteniendo acceso a los tejidos de las plantas a través de lesiones de la poda, labores de cultivo descuidadas, daños por el frío, escaldadura del sol, tormentas de aire y tormentas de nieve.

Los trozos de rama que quedan después de la poda, son uno de los puntos de entrada más comunes.

Todas las heridas con media pulgada o más de diámetro, particularmente si se hacen en el otoño o en la primavera, se deben desinfectar inmediatamente con una pasta hecha mezclando partes iguales de caldo bordelés comercial en polvo y agua. Después cuando la herida ha secado y empieza a cicatrizar, se debe aplicar a la superficie un cura heridas semipermanente que contenga un fungicida, tal como la mezcla de caldo bordelés con aceite de linaza, para evitar la entrada de bacterias y hongos.

Todos los cortes de la poda deben hacerse cerca de la rama principal o del cuerpo del árbol para facilitar su cicatrización. En la eliminación de ramas, también se deberá tener cuidado de no rasgar la corteza. Este daño se puede evitar si se corta la rama casi hasta la mitad desde abajo primero y se termina el corte desde arriba.

PAUL W. MILLER, *graduado en las Universidades de Kentucky y Wisconsin, es patólogo de plantas de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Se unió al Departamento de Agricultura en 1929 después de ser instructor de patología de plantas e investigador ayudante en la Universidad de Wisconsin. El doctor Miller ha efectuado investigaciones sobre enfermedades de los manzanos, semillas vegetales, fresas, nueces y avellanas.*



Enfermedades posteriores a la cosecha

Enfermedades en el mercado de origen fungoso

G. B. Ramsey y M. A. Smith

LAS ENFERMEDADES de las frutas y verduras frescas causadas por hongos, durante las diversas fases de la comercialización, se deben ya sea a la contaminación e infección que ocurren durante la época de cultivo, o a infecciones que se producen a través de heridas incidentales en la cosecha, la industrialización, el empaque y el transporte de los productos.

Como todas las cosas vivas, las frutas y las verduras están sujetas a enfermedad y muerte, cuando son invadidas por ciertas clases de microorganismos. De los miles de hongos encontrados en todas partes, en el aire, el suelo, el agua y en las plantas vivas y muertas, algunos invaden los tejidos normales y les ocasionan pudrición, algunos causan daños sólo cuando las lesiones les permiten la entrada y otros no causan daños bajo ninguna circunstancia.

Más de 100 enfermedades por hongos pueden pudrir y manchar la fruta durante los embarques comerciales. Más de 150 causan serias pérdidas durante el tránsito y el comercio. Algunas cosechas tienen más de 40 enfermedades diferentes que pueden causar daños serios y costosos para cuando llegan al consumidor.

La cantidad de pérdida y daño por enfermedades varía grandemente según el producto, la clase de enfermedad, las condiciones de crecimiento y las condiciones de manejo.

Debido al costo de la cosecha, clasificación, empaque y embarque, la mayoría de las frutas y legumbres, se exceden a su costo mismo en el punto de embarque. Entonces corresponde a todos los que intervienen tener la fruta y las legumbres frescas, clasificadas, empacadas y manejadas cuidadosamente, lo mis-

mo que embarcadas con los métodos aprobados, para que alcancen un precio adecuado y a la vez se reduzca la pérdida de alimentos valiosos durante el proceso de su venta.

La pudrición negra del plátano, es causada por el hongo *Endoconidiophora paradoxa*. Se encuentra presente en dondequiera que se cultivan los plátanos. Se introduce al racimo a través de las puntas y la cabeza de los tallos, durante la cosecha de la fruta. La infección severa puede causar que se caiga del racimo del 10 al 25% de la fruta, durante su maduración o su venta.

La evidencia de infección en las frutas verdes, son pequeñas manchas negras en el extremo de la fruta cerca del punto de adherencia al cojín. Los cojines y el tallo principal, también pueden mostrar manchas similares, pero ningún crecimiento del hongo se presenta en la superficie de la fruta.

La fruta verde, a su arribo a los mercados de consumo final, se coloca en cuartos de maduración en donde las temperaturas son de 60 a 70° Fahrenheit y una humedad relativa alta, siendo ambas constantes. Estas son condiciones constantes para el desarrollo de la pudrición negra. Cuando el color amarillo empieza a aparecer en la fruta, las áreas infectadas se vuelven cafés. Estas manchas tienen bordes ligeramente embebidos en agua. Un crecimiento fino del hongo aparece sobre los frutos y los tallos infectados. A medida que el hongo continúa la invasión de la cáscara del fruto, desde el punto de adherencia en el cojín, la cáscara toma un color café o negro. El hongo generalmente no invade la parte comestible del fruto, pero el manchado dificulta su venta.

El control de la pudrición negra depende principalmente de la prevención de la infección de las cabezas y las puntas, al momento de cosechar.

El moho azul, causado por el hongo *Penicillium expansum,* destruye muchas manzanas durante su transporte, almacenamiento y comercio. Se presenta en todas las variedades de manzana, en todas partes de los EE. UU.

El moho azul, no es importante como enfermedad del huerto, pero cuando la lluvia es fuerte y la humedad elevada, el hongo puede estar presente en los frutos caídos, o en los frutos magullados o sobremaduros, en la bodega. Las esporas en esas frutas infectan a las frutas en el almacén y en la empacadora.

El hongo penetra a la fruta a través de roturas de la corteza o de las lenticelas. La pudrición primero aparece como manchas suaves, acuosas, de color café claro o amarillo, las cuales varían en tamaño y pueden ocurrir en cualquier parte de la fruta. Las manchas al principio son poco profundas, pero rápidamente se vuelven más hondas. La pudrición puede cubrir eventualmente un tercio del fruto o aún más. En unos cuantos días después de la infección, se presenta un crecimiento fungoso blanco y superficial. Este se vuelve más tarde de color café azuloso, cuando se produce gran número de esporas. La fruta afectada tiene un olor a hongos, cuando la pudrición está bien avanzada y la pudrición de esporas es fuerte. La pulpa podrida también tiene sabor a hongos.

Factores importantes en el control de moho azul son un cuidadoso manejo durante la cosecha y el empaque, la limpieza de la bodega, su preenfriamiento y un pronto almacenamiento de 30 a 32° Fahrenheit. Las temperaturas durante el tránsito no deben excederse de los 45° Fahrenheit.

La pudrición café, causada por el hongo *Monilinia fructicola,* ataca al durazno, ciruelo, albaricoque y cerezas en tránsito, en el almacén y en el mercado. En el huerto la enfermedad puede presentarse en las hojas, los botones florales, los frutos, las ramitas y las ramas grandes.

En los duraznos, ciruelas y albaricoques, la pudrición café aparece primeramente como pequeñas manchas circulares de color café claro, las cuales pueden agrandarse tan rápidamente como para producir una pudrición extensa en 24

horas, si la temperatura se encuentra entre los 60 y los 70° Fahrenheit y la humedad es elevada. En sus estadios tempranos en la cereza, las áreas podridas son de color café claro, pero a medida que progresa la enfermedad, el margen del área podrida se decolora hasta el color normal de la pulpa, sin dejar ninguna línea distintiva, separando el tejido enfermo del sano. La piel que cubre la mancha podrida permanece firmemente adherida al tejido de abajo. Las áreas podridas nunca son hundidas y la pulpa permanece más o menos firme.

A medida que progresa la pudrición, pueden desarrollarse en la superficie masas del hongo de color gris amarillento. Estas contienen millones de esporas las cuales pueden iniciar la enfermedad en otros frutos. Posteriormente la piel se torna café oscura o negra y la pudrición se extiende hasta la semilla.

Los duraznos cosechados de los huertos en que está presente la pudrición café, generalmente se encuentran contaminados con las esporas. Cuando la temperatura y la humedad son favorables, las esporas pueden germinar y penetrar a través de la piel no dañada del fruto o entrar a través de lesiones mecánicas que ocurren en el huerto o durante las operaciones de empaque. Una vez que la infección está establecida, la enfermedad se puede extender de un fruto a otro, por medio del contacto.

Generalmente la humedad en los carros cargados de durazno es suficiente para que las esporas del hongo de la pudrición café germinen y el hongo crezca en la fruta ya infectada. Las nuevas infecciones casi se evitan manteniendo las temperaturas a menos de 50° Fahrenheit. Por tanto, esta operación es importante en la refrigeración, para retardar el desarrollo de esta enfermedad.

La fruta con una temperatura de 85° Fahrenheit cargada en un carro refrigerador lleno de hielo a su capacidad, puede tardar de 36 a 48 horas para enfriarse a menos de 50° Fahrenheit. Este es tiempo suficiente para el establecimiento de la pudrición. El preenfriamiento de los duraznos durante unas cuatro a seis horas para reducir la temperatura a 50° Fahrenheit, es una buena manera de retardar esta pudrición durante el transporte.

En los carros refrigeradores comunes, la pudrición café es más predominante en la parte superior de la carga que en el fondo, debido a que las temperaturas siendo más altas en la parte superior aceleran su desarrollo. Generalmente esto no ocurre en los carros refrigeradores modernos equipados con ventiladores que proporcionan una circulación de aire forzada y mantienen la temperatura más uniforme a través de la carga. Los ventiladores, situados bajo el piso cerca de las unidades refrigeradoras en los extremos de los carros, sacan el aire caliente del cuerpo del carro hacia el fondo de la unidad y a la vez forzan al aire frío de las unidades hacia la parte superior de la carga.

Generalmente se emplean aspersiones o espolvoreaciones a base de azufre para el control de la pudrición café en el huerto. Las empacadoras grandes de duraznos, generalmente aplican polvo de azufre durante la clasificación. Se han usado otros fungicidas para los tratamientos postcosecha de los duraznos, pero se requieren mayores investigaciones para determinar su efectividad en la reducción de la pudrición café, durante el tránsito o en el mercado.

La pudrición ojo de buey, es una forma de pudrición encontrada en las manzanas y las peras provenientes del noroeste del Pacífico y la Columbia Británica. Seis pudriciones diferentes tienen la apariencia de ojo de buey. Las pudriciones más comunes de ojo de buey, tanto en las manzanas como en las peras, en el mercado, son causadas por el hongo *Neofabraea perennans* y *N. malicorticis*. De los cánceres que el hongo hace en las ramitas y las ramas, las esporas pueden ser llevadas por la lluvia a las manzanas o peras que se encuentran debajo. La infección de la fruta ocurre a través de las lenticelas y la enfermedad se desarrolla despacio en la fruta y no se manifiesta, sino hasta que la fruta ha estado en almacén durante varios meses. Aparentemente el hongo no se puede extender de un fruto al otro.

Generalmente la pudrición causada por *Neofabraea perennans*, está centrada alrededor de las lenticelas. Es moderadamente firme, de color crema u ocre claro, ligerameste hundida y redonda. Tiene bordes de color café y la superficie del punto podrido está cubierta a menudo con esporas de color blanco cremoso.

La aspersión cuidadosa con caldo bordelés, es la mejor manera de controlar estas enfermedades en el huerto. Eliminando las ramas enfermas y los cánceres, se obtiene otra medida de control efectiva.

La pudrición causada por el hongo *Phialophora malorum*, se agrupa algunas veces entre las pudriciones de ojo de buey. Se presenta en el noroeste del Pacífico y ha sido encontrada en la fruta del Medio Este y el Este. Esta pudrición es bastante firme y generalmente ocurre alrededor de las lenticelas, como pequeñas manchas poco hundidas, redondas y de color café claro. Los lugares infectados en la fruta pueden unirse, formando así grandes manchas. Generalmente no existe síntoma de crecimiento del hongo o de esporas en la fruta infectada. La enfermedad no se propaga de una fruta a la otra.

Ninguna medida satisfactoria para su control, se ha desarrollado hasta ahora.

EL MOHO GRIS CAUSADO POR EL HONGO *Botrytis cinerea*, es una enfermedad grave de las peras almacenadas. El hongo, de amplia distribución, se encuentra en la fruta de desecho y otras basuras en los huertos y en las empacadoras. La pudrición que ocasionan es bastante firme. En sus estados avanzados, la fruta tiene con frecuencia un olor agrio.

La infección ocurre con mayor frecuencia en los extremos de los tallos, pero puede abrirse paso a través de la piel o de cualquier parte de la fruta. La piel de las frutas afectadas es al principio de un color gris pizarra y generalmente existe una línea bien marcada de separación entre el tejido enfermo y el sano. A medida que la pudrición progresa, el hongo puede crecer en la superficie del fruto. Después se producen muchas esporas que pueden germinar y causar nuevas infecciones.

El hongo puede crecer de una fruta a la otra por el contacto directo y aún penetrar las envolturas ordinarias de papel. Las frutas infectadas así, se reúnen a menudo unas con otras formando "nidos". Un nido puede deberse a una sola pera podrida en una caja.

La enfermedad se desarrolla prontamente a temperaturas entre los 50 y los 60° Fahrenheit y aún puede continuar produciendo pudrición a la temperatura usual de almacenamiento en frío, de 32° Fahrenheit.

El rápido enfriamiento de la fruta y adecuadas temperaturas durante el tránsito y almacenamiento, reducen la severidad de la enfermedad. El método más práctico de evitar la propagación de la enfermedad de un fruto a otro en las cajas, consiste en el uso de envolturas tratadas con cobre.

Las pudriciones causadas por Fusarium, con frecuencia causan pérdidas considerables durante el transporte y el comercio de las legumbres. Muchas especies de hongos son comunes en los suelos adecuados para el cultivo de hortaliza. Consecuentemente, la mayoría de las legumbres se encuentran contaminadas por *Fusarium*, cuando son cosechadas, aún no estando infectadas. Algunas de las pudriciones más destructoras que se presentan durante el tránsito y el almacenamiento de las legumbres resultan por infecciones de las heridas abiertas o magulladuras hechas durante la cosecha, el empaque o el transporte. Las pudriciones causadas por *Fusarium*, generalmente son más importantes en los cultivos de raíces, tubérculos y bulbos; pero los jitomates, pepinos y melones, también son afectados.

Algunas de las pérdidas más serias de las papas almacenadas, se deben a la infección del extremo del tallo de los tubérculos por *Fusarium*, mientras se encuentran en el suelo, a través de heridas hechas durante la cosecha y su ma-

nejo y después de enfermedades tales como el tizón tardío del tubérculo. En algunas temporadas, es frecuente encontrar el 10% o más de un lote de papas afectadas con la pudrición del tubérculo por *Fusarium,* después de que han estado en almacén por unos cuantos meses. La pudrición es bastante húmeda y de color café claro al principio y con el tiempo se vuelve más oscura y algo más seca. Cuando las áreas podridas alcanzan un diámetro de una pulgada o más, generalmente se vuelven hundidas, la piel arrugada y en forma dispersa hay pequeñas motas de moho blanco, rosado o amarillento. Después de periodos prolongados de almacenamiento, algunos de los tubérculos pueden estar completamente podridos. Algunas porciones huecas en algunos de ellos están delineadas con moho blanco, rosado o amarillo.

El cuidado tanto en la cosecha como en el manejo, para evitar daños a los tubérculos y cerrar la clasificación al momento del embarque, contribuirá mucho a reducir la pérdida por *Fusarium.*

Las pérdidas serias de la cebolla durante el tránsito, el almacenamiento y la venta, se deben con frecuencia a pudriciones causadas por distintas especies de *Fusarium.* Las infecciones generalmente ocurren a través del sistema radicular o a través de lesiones hechas durante la cosecha y el manejo.

Las cebollas con pudrición, se descartan al momento del empaque, pero aquellas que sólo tienen infecciones ligeras son difíciles de clasificar. Estas y las cebollas con infecciones y heridas, pueden ocasionar muchos problemas en el almacenaje y en su tránsito. La pudrición causada por *Fusarium,* es al principio de color café amarillento y húmeda, pero después se vuelve esponjosa. Un moho blanco o rosado se desarrolla dentro y en los lugares podridos más extensos. Las cebollas muy lesionadas y aquellas que muestran señales de pudrición no se deben almacenar. Si se embarca, deben usarse inmediatamente.

Las pudriciones por *Fusarium* de los melones, generalmente son el resultado de la infección a través del tallo o el extremo floral, pero el hongo puede entrar por cualquier punto lesionado. Las pudriciones húmedas al principio, pueden volverse más tarde esponjosas y con frecuencia aparece un crecimiento notorio de moho blanco o rosado. En vista de que el organismo causal crece mejor entre los 75 y los 80° Fahrenheit, la práctica de preenfriamiento y el embarque de los melones bajo una buena refrigeración resulta efectiva para contrarrestar el desarrollo de la pudrición durante el tránsito y el mercadeo.

Los tomates, los chiles, los pepinos y algunas otras clases de legumbres que crecen cerca de la superficie del suelo, con frecuencia resultan afectadas por la pudrición por *Fusarium,* en los lugares lesionados por las herramientas y los insectos y en algunos lugares en donde otras enfermedades han abierto el camino para la invasión. La enfermedad es generalmente menos seria que las pudriciones por *Fusarium* de otros cultivos.

LA PUDRICIÓN DE MOHO GRIS, CAUSADA POR *Botrytis cinerea,* es a menudo la causa de pérdidas considerables durante el transporte, almacenamiento y venta de muchas legumbres. Es particularmente dañina para algunos cultivos que crecen en lugares nebulosos, con tiempo húmedo y temperaturas moderadas. El hongo causal produce un inmenso número de esporas en las plantas infectadas. Las esporas propagadas por el viento que llegan a la superficie húmeda de las plantas susceptibles de hortaliza, germinan e invaden los tejidos, ocasionando cambios en el color y en la constitución, que nosotros llamamos pudrición. Las infecciones también pueden presentarse a través de las heridas ocasionadas durante la cosecha y el empaque; entonces los tejidos dañados proporcionan la humedad y propician la germinación de las esporas. Una vez que el hongo está dentro del tejido de la planta, no puede controlarse completamente, debido a que puede continuar creciendo a una temperatura tan baja como los 32° Fahrenheit.

Las temperaturas de tránsito entre los 40 y los 50° Fahrenheit, que se encuentran comúnmente en los embarques refrigerados de muchas legumbres, contrarrestan el desarrollo del moho gris ligeramente, pero no lo controlan. Cuando los productos llegan al mercado y son sacados de la refrigeración la pudrición se desarrolla rápidamente.

Durante periodos grandes de almacenamiento, el moho gris se extiende por contacto a otras plantas dentro de los empaques. En las verduras de hoja verde tales como la alcachofa, el tomate, el chile, el chícharo, y en las plantas que se cultivan por sus hojas, la primera señal de la pudrición por moho gris, es una pequeña mancha empapada de agua, de color ocre verdoso o café, con un margen grisáceo indefinido que se presenta en el tejido sano. En los tomates y los chiles aún verdes, la infección generalmente empieza en o cerca del tallo y la pudrición se extiende rápidamente sobre los hombros y los costados de los frutos. Las infecciones pueden presentarse en cualquier parte de ellos. Si no existe rotura en la piel, pueden producirse grandes áreas podridas sin manifestación alguna del moho superficial, pero en las lesiones se produce un moho blanco fino; éste se vuelve café grisáceo más tarde, cuando se producen las esporas. La pudrición característica y las masas de esporas granulares de color café grisáceo, generalmente sirven para identificar esta enfermedad.

La pudrición por moho gris es una causa seria de pérdidas en las cebollas almacenadas. El hongo generalmente no se nota en el campo, pero pueden producirse suficientes esporas en unas cuantas plantas enfermas, para infectar gran número de bulbos durante la cosecha en las temporadas húmedas, si los cuellos no son bien curados antes de que las cebollas se almacenen. Las infecciones de los cuellos de los bulbos que no son evidentes cuando las cebollas se almacenan gradualmente, se desarrollan en una pudrición de color café grisáceo que puede abarcar la mitad del bulbo en el término de un mes más o menos. La curación cuidadosa en el campo o por medios artificiales, es la mejor medida de control.

La pudrición por el moho gris, también ocasiona daños considerables a las zanahorias, los nabos y cosechas de raíces similares almacenadas. Generalmente sólo afectan las raíces almacenadas a granel y difícilmente se encuentra en las hortalizas frescas almacenadas en manojos. Las esporas provenientes de las plantas muertas y que se están secando, contaminan a las raíces durante la cosecha. La mayor parte de las infecciones se presentan en la corona, cuando los tejidos sufren lesiones por amontonar las legumbres, o a través de lesiones en los lados de las raíces. La pudrición al principio es de color café claro y empapada de agua. Después es algo esponjosa y de color café más oscuro. Las áreas afectadas generalmente tienen un fino moho blanco superficial, que se convierte en café grisáceo, a medida que las esporas se forman. Una vez que la infección ha ocurrido, la pudrición continuará su progreso en el almacén frío a 32° Fahrenheit, pero la velocidad de pudrición será más lenta. Las cosechas de raíces que se sospeche tengan infección por el moho gris, deben inspeccionarse periódicamente, en el almacén.

El tizón tardío de la papa y el tomate, es serio cuando prevalece durante algún tiempo en la época de crecimiento, tiempo húmedo y moderadamente fresco. Algunas veces destruye una gran parte de las cosechas de papa y tomate, en todo el mundo. En el Condado de Aroostook, en el Estado de Maine, en donde se aprecia bien la seriedad de esta enfermedad fue reportada una pérdida promedio de un 16% de las papas almacenadas, durante una estación, aun cuando los agricultores gastaron más de un millón de dólares en asperjar las plantas de papa para controlar el tizón tardío.

El hongo causal *Phytophthora infestans,* parece estar siempre esperando que haya condiciones favorables del tiempo, para iniciar una epifitia. Además, siendo

una enfermedad seria en el campo, ocasiona gran pérdida de papas y tomates durante el transporte, el almacenamiento y la venta.

Cuando la lluvia, la neblina, o los rocíos fuertes mantienen a las plantas húmedas, inmediatamente antes y durante la cosecha, se produce gran número de esporas en las hojas. Estas contaminan a los tubérculos de la papa y los frutos del tomate.

Los tubérculos de la papa afectados, pueden mostrar manchas café de diversos tamaños en cualquier parte de su superficie. En las papas tardías, las áreas podridas son firmes y hasta apergaminadas y tienen márgenes bastante bien definidos. Aún después de varios meses de almacenamiento, la pudrición raramente penetra a los tubérculos más de un cuarto de pulgada. La pudrición de color café o chocolate, reduce grandemente la facilidad de venta de las papas. También abre el camino para la infección secundaria por varias especies de *Fusarium,* lo cual con frecuencia es causa de un completo trastorno en los tubérculos afectados, durante el almacenamiento. En las papas tempranas o cultivadas en el Sur, las infecciones del tizón tardío producen una pudrición café rojiza, que algunas veces penetra a los tubérculos hasta una media pulgada. Esta en sí ocasiona pérdidas serias durante el tránsito, debido a las lesiones poco notables que no son perceptibles al momento del empaque y continúan agrandándose. Para empeorar las cosas, la pudrición bacteriana benigna, sigue con frecuencia en los tubérculos afectados por el tizón. El resultado es que un gran porcentaje de las papas se pierde totalmente para cuando llegan al mercado.

La enfermedad se origina cada temporada de los tubérculos infectados usados para siempre, de las plantas voluntarias que se desarrollan de los tubérculos enfermos abandonados en el campo o de las plantas que crecen en las pilas de desecho que se han dejado en o cerca del campo. La cantidad de infección de tizón tardío puede reducirse grandamente, por medio de una cuidadosa eliminación de las papas de desecho, o exterminando los brotes de éstas, ya sea quemándolos o aplicando herbicidas.

El tizón tardío puede controlarse satisfactoriamente en la mayoría de las temporadas, por medio de la ejecución de programas de aspersión completos, pero algunas veces el tiempo es tan favorable para el desarrollo de la enfermedad, que no puede obtenerse un control satisfactorio. Cuando las plantas de papas se encuentran afectadas, puede lograrse un notable grado de control de la pudrición del tubérculo, matando las plantas con sustancias químicas o por cualquier otro medio, una semana o dos antes de que las papas sean cosechadas y almacenadas.

En un experimento en el cual las papas fueron cosechadas y almacenadas cuando parte del follaje estaba verde e infectado con el tizón tardío, hubo una pérdida del 48% de los tubérculos en el almacén; las papas cosechadas del mismo campo después de que se había exterminado el follaje, desarrollaron sólo un 4% de pudrición del tubérculo por tizón tardío en el almacén.

El desarrollo de la pudrición del tubérculo por el tizón tardío en la papa, es influido grandemente por las temperaturas del almacén. Aun cuando los tubérculos sean cosechados de plantas verdes, que muestran tizón tardío, puede lograrse una gran reducción en la pérdida por almacenamiento, almacenando las papas inmediatamente después de la cosecha a temperaturas entre los 32 a los 36° Fahrenheit, durante unos sesenta días. Los tubérculos cosechados y almacenados inmediatamente a 50° Fahrenheit, o aún más, es de esperarse que desarrollen más o menos tres veces la cantidad de pudrición de las papas similares almacenadas entre los 32 a los 36° Fahrenheit.

La mayoría de los tomates enviados a mercados distantes, se cosechan en el estado verde maduro con el fin de que resistan sin un daño mecánico excesivo. Maduran durante el tránsito o en los cuartos de maduración, de los

mercados de recepción. Durante las epidemias de tizón tardío, se encuentra gran número de esporas de las plantas de tomate en la cicatriz del tallo y en heridas hechas durante la cosecha y el empaque. Las infecciones y la pudrición que ocurren mientras la fruta está aún en la planta son generalmente visibles cuando la fruta está siendo empacada y pueden eliminarse los tomates afectados. Las infecciones que ocurren justamente antes o durante la cosecha no son visibles. Algunas veces del 25 al 50% o más de la fruta, proveniente de matas enfermas, se pierde durante el tránsito y la época de venta, debido a la pudrición que resulta de tales infecciones inapreciables.

Puesto que la pudrición visible tarda de tres a cinco días para desarrollarse después de la infección, resultaría imposible cosechar tomates de las plantas con tizón, sin correr un gran riesgo de que mucha de la fruta se pudra durante el tránsito.

La cantidad de pudrición por tizón tardío que se desarrolla en los tomates durante su tránsito, varía con la severidad de las infecciones de la planta y las condiciones del tiempo durante la época de cosecha. Los tomates cosechados de plantas secas después de tres a cuatro días de tiempo seco y cálido, es mucho menos probable que se pudran en tránsito, que aquellos cosechados de las mismas matas después de unos cuantos días de tiempo con neblina o lluviosos. La condición húmeda de las plantas, favorece la producción de esporas por el hongo y también favorece su germinación e infección del fruto.

El primer signo visible de infección de la pudrición por tizón tardío en el tomate, es una pequeña mancha de color café verdoso, empapada en agua y situada generalmente en la orilla de la cicatriz del tallo. A medida que la mancha podrida se agranda, adquiere el color café. Con frecuencia se desarrolla una línea irregular de color café oxidado entre el tejido enfermo y el sano.

Este hongo penetra en las paredes y llega hasta la cavidad de la semilla del tomate, ocasionando un completo trastorno del fruto. Generalmente no hay crecimiento superficial visible del hongo, a menos que el tiempo sea muy húmedo. Entonces puede aparecer un moho blanco sobre algunas de las lesiones mayores y en la cavidad del tallo. La velocidad de pudrición varía con la temperatura, pero en las condiciones normales de embarque el hongo puede alcanzar un buen crecimiento. Los tomates que no manifiestan pudrición cuando son cosechados, pueden mostrar manchas podridas de media a una y media pulgadas de diámetro después de sólo seis días en tránsito. El único modo de evitar el desarrollo de la pudrición por tizón tardío en los tomates en tránsito, consiste en detener la cosecha de fruta de las plantas con tizón durante el tiempo húmedo. El control satisfactorio del tizón tardío en los campos de tomate puede obtenerse por medio de buenos programas de aspersión; los que a su vez reducirán las pérdidas durante el tránsito y en los cuartos de maduración.

En las regiones productoras de sandía de los Estados del Sur de los Estados Unidos, la pudrición del extremo del tallo, con frecuencia causa más daño al fruto durante el tránsito y su venta que todas las otras enfermedades juntas. Esta enfermedad es causada por un hongo del género *Diplodia*, el cual vive en las basuras en putrefacción provenientes de la planta y afecta muchos cultivos en los Estados del Sur.

Puede no ser notorio en las sandías durante la época de crecimiento. Con frecuencia no se sospecha ninguna dificultad, sino hasta que se recibe un informe del mercado, indicando que varias sandías se han podrido durante su transporte. Casi toda la pudrición se presenta en el extremo del tallo, debido a que el hongo necesita cualquier clase de herida que le facilite la entrada al fruto. Cuando las sandías se cosechan, el extremo del tallo sangra libremente; consecuentemente, cuando las esporas portadas por el aire llegan al tejido hú-

medo, se efectúa la germinación y la infección. El hongo pasa rápidamente a través del tallo a la pulpa del fruto y la pudrición progresa rápidamente a través de la sandía.

La primera indicación de la pudrición en el extremo del tallo, es una coloración café, arrugamiento y el tallo se vuelve suave. Después de que la pudrición progresa hacia la pulpa, el tejido de la cáscara alrededor del tallo se empapa de agua, toma un color café verdoso y se vuelve algo suave. En los estados avanzados de pudrición, los tejidos afectados de la sandía se vuelven de color café oscuro, algunas veces casi negro y hay un crecimiento superficial de moho gris oscuro. Con el tiempo el área alrededor del tallo de adherencia se vuelve arrugado y hay un desarrollo extenso de pústulas negras, que son los cuerpos portaesporas del hongo.

Las sandías que parecen libres de la enfermedad durante la cosecha, pueden mostrar pudrición del extremo del tallo extendiéndose de tres a cinco pulgadas, cuando llegan al mercado. Resulta imposible clasificar y eliminar todas las frutas contaminadas al momento del embarque, debido a que la pudrición aún no se manifiesta. Se obtiene un control efectivo de esta pudrición, dejando trozos grandes de tallo en la sandía, al cosecharse en el campo, recortando los tallos en el momento que las sandías se colocan en el carro y pintando la superficie del corte inmediatamente con una pasta de sulfato de cobre. Antes de que este tratamiento fuese desarrollado se perdía tanto como la mitad de las sandías por causa de esta enfermedad.

La pudrición benigna acuosa, es causada por el hongo *Sclerotinia sclerotiorum,* es una destructiva enfermedad de casi todas las clases de hortalizas. El hongo habita en el suelo, en cierto grado, en todas las regiones hortícolas.

La pudrición benigna acuosa, es probable que exista en todos los cultivos realizados en suelos húmedos, durante temporadas moderadamente frescas. Las plantas que resultan infectadas en el campo pueden sobrevivir y producir una cosecha comercial, pero el producto lleva el hongo y se desarrollan pudriciones serias con frecuencia, mientras las plantas se encuentran en tránsito, en el almacén, o en el mercado.

El organismo causal es particularmente dañino, debido a que puede crecer a las temperaturas normalmente usadas en el transporte. Puede continuar creciendo en el almacenaje frío, a temperaturas tan bajas como los 32° Fahrenheit. No son necesarias las heridas para la infección por el hongo, pero cuando unas cuantas verduras se encierran en un empaque para su embarque, puede extenderse de una a otra. Todas las legumbres en el paquete se pueden podrir. En los ejotes y chícharos verdes, el hongo frecuentemente se extiende de una vaina a otra, por lo que al llegar al mercado, puede ser el paquete un gran foco de vainas podridas, entrelazadas por el prolífico crecimiento del hongo, del color blanco, algodonoso, que le es característico.

Este tipo de diseminación del hongo de la pudrición benigna acuosa, también es frecuente en los huacales de apio.

La pudrición es típicamente un trastorno benigno acuoso, que no tiene otro olor que el característico de los jugos que han sido liberados del tejido de la planta. En las hortalizas verdes, tales como el chícharo, ejotes, lechuga, apio y col, la pudrición es de color ocre o café, empapada de agua y suave. En cosechas tales como la zanahoria, nabo, colinabo y camote, la pudrición es amarilla o café, empapada de agua y moderadamente benigna. En los estados avanzados, se producen los esclerocios, que son los cuerpos de reposo del hongo, negros, duros y de forma oval.

No hay medida de control satisfactoria, que no sea la selección cuidadosa y la eliminación de las legumbres enfermas, al momento del empaque y el embarque. Los productos cosechados de campos que se sabe están fuertemente

infectados, deben venderse lo más pronto posible. Las hortalizas levemente infectadas, pueden mantenerse bajo refrigeración a 32° Fahrenheit por unas cuantas semanas, pero aún entonces la enfermedad continuará progresando. Por tanto, deben venderse lo antes posible.

G. B. Ramsey *es patólogo encargado del Laboratorio de Enfermedades de Distribución en Chicago. Tiene diplomas de las Universidades de Indiana y Chicago. El doctor Ramsey se unió al Departamento de Agricultura en 1919 después de haber sido patólogo ayudante y de extensión en Maine.*

M. A. Smith *tiene diplomas del Colegio del Estado de Kansas, Colegio del Estado de Iowa y Universidad de Illinois. Se unió al Departamento de Agricultura en 1931 y ha efectuado investigaciones sobre enfermedades del almacenamiento, transporte y distribución de frutas y legumbres en el Laboratorio de Enfermedades de la Distribución desde 1942.*

Las enfermedades causadas por bacterias

Wilson L. Smiht Jr. y C. A. Friedman

Las enfermedades ocasionadas por las bacterias, son responsables de una gran parte del deterioro de las frutas y legumbres frescas, en almacenamiento o durante el mercadeo.

Las pérdidas por infección debidas al grupo de bacterias de la pudrición suave, son especialmente importantes. Atacan a casi todas las legumbres y en cada una pueden causar una pudrición seria, en unas cuantas horas. No causan pudrición en los árboles frutales.

De importancia menor son las bacterias que causan el manchado de la hoja, del tallo y de la fruta; lo mismo que el cambio de color y pudrición interiores. Tanto las frutas como las legumbres, son afectadas por enfermedades bacterianas, de este tipo. Aun cuando las áreas infectadas son generalmente de tamaño y profundidad limitados y pueden eliminarse sin un desperdicio serio, esas manchas hacen poco atractivo el producto, forman lugares adecuados para la invasión de otros organismos y causan serios inconvenientes y constituyen gastos adicionales de la preparación del producto para el consumo.

Las bacterias que causan las enfermedades posteriores a la cosecha de las frutas y las hortalizas, pertenecen a cinco o seis géneros de bacterias, que causan enfermedades en las plantas. En el grupo de la pudrición suave, hay especies de los géneros *Pseudomonas, Erwinia* y *Bacillus*. Miembros de los géneros *Pseudomonas, Xanthomonas, Erwinia* y *Corynebacterium,* son responsables de las lesiones necróticas de las hojas, tallos y frutos y de las coloraciones internas y pudriciones.

En vista de que los dos grupos difieren grandemente en los síntomas que producen y las plantas que atacan, los trataremos por separado.

Las bacterias que producen la pudrición suave, son más comunes en las legumbres que tienen ya sea un tipo tierno y suculento de crecimiento, o tejidos carnosos para almacenarse. Entre los primeros hay hortalizas de hoja, tales como la lechuga, la escarola y la espinaca; tipos de tallo útil, tales como el

espárrago y el apio y en las hojas de cultivos de raíz como son las zanahorias y los rábanos. En el segundo grupo, se encuentran la papa, la zanahoria, el rábano, el betabel y el colinabo.

Las pudriciones suaves, son bien conocidas debido a que causan pérdidas en la papa blanca, tanto durante su transporte, como en el mercado. Con frecuencia, del 1 al 2% de los sacos en un carro o furgón, contienen papas que están infectadas por la pudrición suave bacteriana. Pérdidas del 5 al 10%, no son raras. La aparición de un "saco mojado" en una carga, indica al inspector o comprador que hay infección de pudrición suave, y consecuentemente equivale a una reducción en el precio de toda la carga.

Un estudio de siete años, en inspecciones de carros de ferrocarril, encontró en los informes de la ciudad de Nueva York que eran de un 3.8% las pérdidas debidas a pudrición de las hortalizas. La pudrición suave por sí sola, resultó responsable del 38% de la pudrición y estuvo presente en todas las 31 legumbres inspeccionadas, excepto en el maíz y el camote.

La primera relación completa de la pudrición suave y su organismo causal, fue una sobre zanahorias, hecha por L. R. Jones en 1901. Este denominó al organismo causal *Bacterium carotovorum.* Posteriormente el nombre fue cambiado a *Erwinia carotovora.* Desde entonces las pudriciones suaves de muchas de las hortalizas, se han atribuido erróneamente a *E. carotovora,* aun cuando otras especies de bacterias fuesen las causantes. Cuando menos dos especies de género *Erwinia: E. atroseptica* y *E. aroideae,* causan pudrición suave en las legumbres.

Varias especies del género *Pseudomonas* han sido descritas como causa de la pudrición suave. Entre ellas se encuentra la *P. solanacearum* en la papa, *P. marginalis* y *P. viridilividum* en la lechuga y la escarola y *P. alliicola* y *P. cepacia* en la cebolla. Tres especies del género *Bacillus: B. polymyxa, B. subtilis* y *B. megatherium,* causan extensas pudriciones suaves de la papa. Cada una de las especies se ha considerado que infectan muchas hortalizas distintas y la pudrición suave de post-cosecha en las hortalizas, puede ser causada por otras bacterias diferentes a *Erwinia carotovora.* Algunas veces puede ser causada por una combinación de varias especies.

La pudrición suave empieza en las hojas, los tallos y las vainas, como pequeñas manchas translúcidas, empapadas de agua, las que después se vuelven lodosas y verdes, o grasosas. Una rápida desintegración y el suavizamiento del tejido sigue a la infección. En unas 20 ó 48 horas, la estructura entera puede convertirse en una masa húmeda y viscosa.

El primer síntoma de la pudrición suave en los cultivos de raíz, es una apariencia mojada del tejido afectado. Las partes enfermas se desintegran después quedando como una masa pulposa de células desorganizadas, las cuales se tornan de aspecto viscoso, en tanto que el resto de la raíz permanece firme. Las bacterias pueden invadir la planta a la altura de la corona y la pudrición puede extenderse profundamente en la raíz, a través de las células más interiores, mientras que el tejido externo permanece aparentemente sano.

Los primeros síntomas en los tubérculos, son a menudo una coloración oscura o negra en la superficie y una apariencia un tanto ampollada de la piel. Los tejidos afectados son de color crema claro, suaves y no acuosos. Se encuentran separados de los tejidos sanos, por lo que si se presiona, los tejidos viscosos son forzados hacia afuera del tubérculo. Con frecuencia la superficie exterior del tubérculo parece sana, en tanto que la parte interior es una masa de células en putrefacción. Si los tejidos enfermos son expuestos al aire se tornan de color ocre, gris o café oscuro. La infección puede ocurrir primero en las lenticelas, que al principio están empapadas de agua e hinchadas. El tejido de abajo, generalmente es firme. A menos que las papas sean expuestas a temperaturas elevadas, el área infectada, con frecuencia se seca. Los tubérculos infec-

tados, tienen un mal olor tenue, hasta que el tejido se desintegra. Entonces se desarrolla un olor desagradable, debido a la acción de las bacterias que viven en la materia orgánica en descomposición.

LA NATURALEZA COMPLEJA DE LA PUDRICIÓN SUAVE, es indicada por el siguiente sumario de los síntomas, ocasionados por las diferentes bacterias en las diversas legumbres.

Papa

Erwinia carotovora. Pudrición en las "lenticelas", o en las lesiones. La pudrición interna generalmente es de color crema u ocre claro.

Erwinia atroseptica. La pudrición generalmente empieza en el extremo del tallo, pero a veces también en las lesiones, de color negro, hundida y algunas veces seca. Puede progresar a través del tubérculo. También puede avanzar a través del corazón del tubérculo. La pudrición interna es de color café a café negruzco.

Bacillus polymyxa, B. subtilis y *Bacillus megatherium.* Generalmente empieza en las lesiones y se extiende hasta el corazón del tubérculo. La pudrición interna, es de color café oscuro a negro o de tono grisáceo.

Pseudomonas solanacearum. Causa depresión en el punto en que se adhiere el tallo. Coloración café grisácea en la superficie del sistema conductor de agua. El tejido interno entero de la papa, puede volverse suave y de color café.

Lechuga, achicoria, endivia o escarola

Erwinia carotovora. Las hojas internas de la cabeza, al principio tienen una apariencia grasosa y empapada con agua. Después las áreas infectadas se tornan café oscuras y viscosas.

Pseudomonas viridilividium. Las hojas exteriores manchadas u oscurecidas. El centro de la cabeza, al principio es firme, pero después se desarrolla la pudrición suave.

Pseudomonas marginalis. Empieza como una mancha grasosa empapada de agua, que luego se vuelve de verdosa a café rojizo. Los tejidos infectados son suaves y de aspecto viscoso y rápidamente se desintegran en una masa mal oliente.

Cebollas

Erwinia carotovora. El tejido afectado es aterciopelado o empapado con agua, después viscoso. Generalmente empieza en el cuello, con frecuencia confinada a las escamas centrales. Mal olor.

Pseudomonas alliicola. Las escamas interiores empapadas de agua y suaves. No es distinta del daño por heladas. El bulbo parece sano exteriormente.

Pseudomonas cepacia. Las escamas exteriores amarillas y babosas. Las escamas internas no afectadas. La parte superior del bulbo se encoge y la piel se desliza de allí.

Tomate

Erwinia aroideae. Piel empapada de agua, grasosa translúcida y de color claro, ampollada con gas y las células en descomposición. La pudrición progresa rápidamente.

Erwinia carotovora. La pudrición en el fruto maduro es de color café, con frecuencia limitada a lesiones circulares que se extienden lentamente.

Erwinia atroseptica. Las lesiones en el fruto maduro son oscuras y empapadas de agua, se extienden con mediana rapidez. Formación mediana de gas y sólo ligeras ampollas. Puede ser firme.

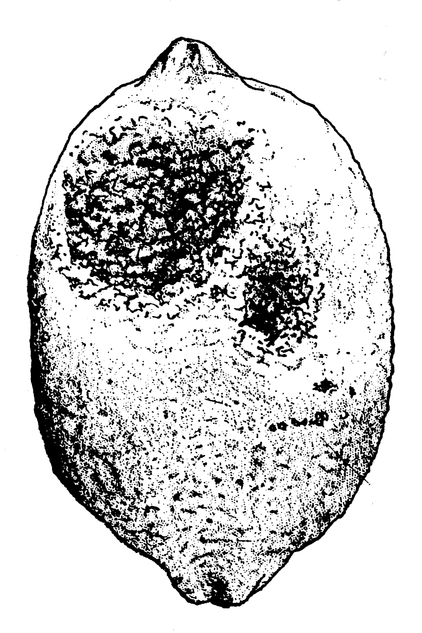
Apio

Erwinia carotovora. Las lesiones afectadas empapadas de agua y suaves. Las áreas infectadas se vuelven café y viscosas, pero la epidermis permanece intacta. La pudrición puede afectar a la corona, los tallos de las hojas y las hojitas.

Sandía

Erwinia aroideae. Se pudre generalmente la parte inferior del fruto. La piel se encoge, pero generalmente queda casi intacta. Lagrimeo bacteriano a través de la piel. La infección interna forma secciones irregulares, en forma de embudo, en la cavidad podrida. Toda la porción interna, se vuelve suave y el tejido externo puede desintegrarse.

LAS BACTERIAS DE LA PUDRICIÓN CRECEN Y CAUSAN infección sobre una gran variedad de temperaturas. *Erwinia carotovora* y *E. atroseptica,* crecen a temperaturas desde 35 a 89° Fahrenheit. *E. aroideae,* crece a temperaturas hasta de 105° Fahrenheit. Las temperaturas óptimas para el crecimiento y la infección, para los tres microorganismos, son de 77, 78 y 95° Fahrenheit, respectivamente. Las bacterias de la pudrición café del género *Pseudomonas,* crecen a temperaturas entre los 41 y los 102° Fahrenheit, con un óptimo de alrededor de 86°. El crecimiento de las bacterias de la pudrición suave, en los géneros *Bacillus* es escaso o no existe abajo de los 55° y mayor a un poco más arriba de los 89° Fahrenheit. Una especie dentro de este grupo, *B. subtilis,* crece a 122°, en tanto que *B. polymyxa* y *B. megatherium* se desarrollan a temperaturas arriba de los 105° Fahrenheit. A las temperaturas más bajas, sin embargo, es muy probable que se presente la infección por las especies bacterianas de los géneros *Erwinia* y *Pseudomonas.* A temperaturas más altas, la pudrición suave es más probable que sea causada por especies de *Bacillus.* Aun cuando la pudrición suave puede ocurrir sobre una amplia variedad de temperaturas, el mayor porcentaje es apto para desarrollarse dentro del margen de los 69 a los 89° Fahrenheit, dentro del cual crece bien la mayoría de las especies bacterianas que causan la pudrición suave.



Podre de lama azul del limón.

Los microorganismos que causan la pudrición suave viven por periodos prolongados en el suelo y pueden infectar las plantas antes de que éstas sean sacadas del suelo. El agua contaminada en las artezas del lavado, a consecuencia del lavado de productos infectados, es también una fuente de infección. La infección de muchas hortalizas puede ocurrir al cortar las partes de desecho, puesto que las navajas transmiten las bacterias de las plantas enfermas a las sanas.

El agua estancada en los campos cuando las plantas se acercan a la madurez, daños por exposición al sol y al viento en días cálidos y secos y los daños mecánicos ocasionados durante la cosecha, clasificación y empaque, pueden formar lugares adecuados para la invasión bacteriana y favorecer el desarrollo de la pudrición suave.

La pudrición suave no es manifiesta en el momento del almacenaje, o cuando los productos se embarcan al mercado, pero con el fin de retrasar en lo posible el desarrollo de la enfermedad, se acostumbra el uso de temperaturas bajas durante el almacenamiento o el transporte. Durante los periodos cortos de almacenamiento o en el tránsito, las temperaturas abajo de los 50°, retardarán la aparición de los síntomas de la pudrición suave. Durante largos periodos de almacenamiento se recomiendan temperaturas cercanas a los 82° Fahrenheit para las hortalizas de hoja y de raíces y 40° para las papas. Resulta sumamente importante evitar que la humedad de la condensación obre sobre el producto.

La humedad estacionada facilita la invasión por las bacterias de la pudrición suave si las temperaturas fluctúan arriba de los 82° Fahrenheit. Entonces tanto la infección como la pudrición se presentan rápidamente. Las temperaturas bajas no evitan la infección bacteriana pero retardan el desarrollo de pudriciones y es la manera común (y probablemente la mejor) de conservar los productos frescos. La pudrición suave con frecuencia se desarrolla rápidamente, después de que se ha sacado el producto del almacén frigorífico. Tales productos deben consumirse o industrializarse tan pronto como sea posible, después de sacarlos del frigorífico.

Se puede obtener un buen control de las pudriciones suaves bacterianas, por medio de cuidados en la clasificación y el empaque de los productos. La diseminación de la infección se retarda con el uso de cuchillos esterilizados, eliminación y destrucción de productos enfermos, antes de que se pongan en contacto con material sano, selección y eliminación de productos dañados o magullados y un manejo cuidadoso para evitar los daños mecánicos. Curar las papas a temperaturas moderadas y alta humedad antes del almacenamiento o el embarque, permite que las superficies dañadas de los tubérculos se cicatricen; esta cicatriz, evita la entrada de la mayoría de los patógenos bacterianos.

Las enfermedades bacterianas que ocasionan manchas y marchitez, son las más importantes durante la época de crecimiento pero algunas veces continúan su desarrollo después de la cosecha y causan daños tanto en el almacén como en el mercado. Las enfermedades con marchitez, causan cambios de color de los tejidos internos y en consecuencia no se descubren sino hasta cuando se cortan las legumbres para prepararlas con fines alimenticios. Los síntomas de las más importantes de estas enfermedades son:

Tomate

Mancha bacteriana. (Causada por *Xanthomonas vesicatoria*):

Manchas sobre el fruto verde maduro, de color negro café, áreas elevadas sarnosas, de un octavo a un cuarto de pulgada de diámetro con márgenes plumosos irregulares. Las manchas viejas son hundidas y grises, o decoloradas y la piel del área afectada es seca, de consistencia de papel y deshilachada. Los puntos son superficiales y no se desarrolla por dentro la pudrición suave.

Peca bacteriana. *(Pseudomonas tomato):* causa pecas ligeramente elevadas de color café oscuro, de un treintaidosavo a un dieciseisavo de pulgada de diámetro con márgenes definidos. Los puntos son superficiales y no son seguidos por pudrición.

Cáncer bacteriano. *(Corynebacterium michiganense):* manchas en la fruta verde madura, de color café claro a café más oscuro, áreas circulares ligeramente elevadas, más o menos de un dieciseisavo a un octavo de pulgada de diámetro. Estas manchas se encuentran circundadas por un halo blanco característico. Los puntos son superficiales y no se convierten en pudrición suave.

Frijol

Tizón común *(Xanthomonas phaseoli)* y tizón de halo *(Pseudomonas phaseolicola):* causa puntos circulares o de forma irregular, acuosos o de apariencia

grasosa en las vainas. El margen de los puntos del tizón común, se vuelven de un color casi rojo ladrillo, a medida que pasa el tiempo. Una costra amarillenta de exudación bacteriana es algunas veces evidente en los puntos del tizón común y una costra blanca grisácea, aparece en las manchas del tizón de halo.

Chícharos

Tizón bacteriano *(Pseudomonas pisi):* las manchas de la vaina en los estados tempranos, son pequeñas y empapadas de agua. En los estados más avanzados son de mayor tamaño, y ligeramente hundidas, grasosas, o empapadas de agua, de forma irregular y tienen centros de color gris o café grisáceo.

Pepino

Mancha bacteriana *(Pseudomonas lachrymans):* las manchas en el pepino empiezan en diminutas áreas circulares empapadas de agua. Posteriormente los tejidos afectados se secan y cuartean y los centros de las manchas se vuelven hundidos y de color blanco gis. Un exudado gomoso se encuentra a veces presente en las manchas. A éste siguen con frecuencia un debilitamiento general y pudrición suave.

Coliflor

Mancha de la hoja *(Pseudomonas maculicola):* las manchas de la hoja al principio están empapadas de agua y luego se vuelven de color café o gris morado, se unen y resultan manchas alargadas a medida que aumentan de tamaño y dan a la hoja un aspecto deshilachado. Las manchas en la cabeza de la coliflor son pequeñas de color gris a café, que afectan tanto la epidermis como los tejidos más profundos. Posteriormente se convierte en una pudrición suave.

Pudrición negra *(Xanthomonas campestris):* ocasiona el amarillamiento de las hojas y un ennegrecimiento de las nervaduras. Las hojas se caen del tallo. Con frecuencia se convierte en pudrición suave.

Apio

Tizón bacteriano *(Pseudomona apii):* ocasiona numerosas manchitas irregulares en las hojitas. Estas manchas son amarillas al principio, pero después toman un color café oxidado, con un borde o halo amarillo.

Frutos de hueso

Mancha bacteriana *(Xanthomonas pruni):* las manchas en los frutos al principio son pequeños, circulares y de color café claro. Posteriormente se agrandan, oscurecen, secan y cuartean. Algunas veces se encuentran en las lesiones un exudado viscoso o gomoso y de color amarillo.

Limonero

Caverna negra *(Xanthomonas citri):* las manchas de la fruta son hundidas, desigualmente circulares, de un cuarto a media pulgada de diámetro, de color café al principio y después negras. La parte blanca de la cáscara, abajo de las cavernas, se desintegra y toma un color café claro a café rojizo.

Papa

Pudrición de anillo *(Corynebacterium sepedonicum):* ocasiona una pudrición inodora, que se encuentra inicialmente confinada a la vecindad del anillo vascu-

lar de la papa. Los tejidos afectados son de color crema o amarillo limón pálido y tienen una textura suave parecida a la del queso. Empiezan en el lugar en que se adhieren los estolones y progresa a través del sistema vascular. Ocasiona un cuarteado característico que se extiende hasta adentro del anillo vascular. Con frecuencia sigue a esto una pudrición suave.

Pudrición café *(Pseudomonas solanacearum):* puede ocasionar una ligera depresión en el lugar en que se adhiere el estolón. Algunas veces se manifiesta como una pequeña porción grisácea en la superficie de la papa. Causa una decoloración húmeda café y un ligero ablandamiento del anillo vascular. Con frecuencia exuda del tejido vascular un líquido bacteriano de consistencia pegajosa y de color gris. Después el interior de la papa se vuelve de consistencia suave, café y sólo la cáscara lo mantiene en su lugar.

Las frutas y las hortalizas afectadas con la mancha bacteriana y la marchitez durante la cosecha, deben seleccionarse cuidadosamente con el fin de eliminar todas las que muestran síntomas de enfermedad y entonces se deben refrigerar inmediatamente para retardar su desarrollo, en el producto aparentemente sano. Se deben usar tan pronto como sea posible después de que son sacados del almacén refrigerado.

WILSON L. SMITH JR., *es patólogo de la división de manejo, transportación y almacenamiento de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola en Beltsville, Maryland. Tiene diplomas de las Universidades de Maryland y Cornell y sus estudios de investigación se han relacionado principalmente con las enfermedades bacterianas de las plantas.*

B. A. FRIEDMAN *es patólogo del Laboratorio Patológico de Distribución de la división de manejo, transportación y almacenamiento de cosechas hortícolas de la ciudad de New York. Recibió su doctorado en bacteriología en la Universidad de ese Estado.*

Enfermedades virosas posteriores a la cosecha

Lacy P. McColloch

LAS ENFERMEDADES causadas por virus son de muy amplia distribución y afectan muchos cultivos alimenticios, pero las que producen marcas o manchado en productos hortícolas y frutas, que de otra manera serían comerciales, son menos que aquellas que atacan a la planta en el campo.

EL MOSAICO DE LA COL, SE ENCUENTRA OCASIONALMENTE en el mercado, en las legumbres, pero generalmente no es serio. Se volvió de predominancia general en el suroeste de Wisconsin, en 1954. Se ha informado de enfermedades similares tanto en California como en Washington. La cabeza de la col no es afectada tan rápidamente como las hojas de la planta. Las cabezas infectadas tienen muchas manchas muy pequeñas, hundidas, de color café o negro, que generalmente se presentan en los tejidos que quedan en las nervaduras mayores. Las manchas pueden aparecer unas junto a otras. Algunas veces el manchado se encuentra confinado a unas cuantas hojas exteriores de la cabeza, pero también puede estar diseminado a través de toda ella. Con frecuencia sólo una

parte de la cabeza es afectada desde el exterior hacia el centro. El manchado se desarrolla ya sea a medida que la cabeza se aproxima a su madurez en el campo o, después durante su transporte o en el almacén. Una indicación de la enfermedad en las cabezas de col almacenadas, es la separación extemporánea de las hojas, del corazón. Las cabezas seriamente afectadas son inútiles para el mercado.

Un gran número de virus atacan al apio, pero sólo dos son importantes como enfermedades en el mercado, el mosaico suriano del apio y el mosaico oriental del apio. El mosaico suriano del apio, se encuentra restringido principalmente a la Florida, pero se ha informado de una enfermedad similar en varios otros Estados. Las plantas afectadas parecen enanas y las hojas son amarillas y moteadas. Sin embargo, a medida que el crecimiento continúa, los nuevos brotes sólo están ligeramente moteados y esto generalmente no se advierte después del blanqueo. Los tallos de las hojas generalmente muestran manchas de color café a crema, hundidas y empapadas de agua, que pueden eventualmente tomar un color café más oscuro y arrugarse. Los manojos seriamente afectados no tienen valor, en tanto que aquellos que sólo muestran un moteado ligero en las hojas, si son comerciales.

El mosaico occidental del apio es la enfermedad virosa más seria del apio en California. En las superficies de arriba de las hojas más antiguas, aparecen manchas y rayas de color óxido. Los tallos no son afectados. Como los manchones se encuentran confinados a las hojas superiores, las cuales se eliminan al preparar el apio para el mercado, las pérdidas son menos serias que si los tallos del apio fueran los afectados.

El mosaico, una de las enfermedades más serias de los pepinos, puede presentarse en cualquier lugar en que se cultivan éstos, ya sea en el invernadero o en el campo. El virus del mosaico ocasiona un moteado de las frutas y algunas veces evita el desarrollo del color verde normal. Otros síntomas son las protuberancias en forma de agalla, la distorción y enanismo de los frutos. Los frutos más severamente afectados se eliminan durante la selección y el empaque. Los frutos moteados son menos atractivos que los normales, pero pueden venderse.

La marchitez manchada, es una enfermedad causada por virus en la lechuga, pero su importancia ha venido creciendo en algunos de los distritos costeros de California. Es más frecuente en los cultivos de mediados de verano y principios del otoño, que en otros. El manchado por marchitez no se ha encontrado en El Valle Imperial de California o en Arizona.

Los síntomas típicos del manchado por la marchitez en la cabeza de la lechuga, es la presencia de manchas y rayas de color café y hundidas especialmente en la parte inferior de la nervadura central.

Cualquiera de las hojas, sin embargo, incluyendo las hojas del corazón pueden ser afectadas. Las hojas con frecuencia muestran alguna curvatura en su base. Las cabezas de lechuga seriamente afectadas no tienen valor.

Los chícharos son atacados por gran número de virus en el campo. Dos son los factores en la calidad de los chícharos que llegan al comercio. El mosaico es la enfermedad por virus más seria del chícharo en los mercados, puede presentarse en cualquier lugar en que los chícharos se cultiven, pero las variedades altas cultivadas en California y Washington para el mercado son más susceptibles que las variedades cultivadas principalmente para enlatar. Entre las variedades que son resistentes al mosaico común se encuentran: American Wonder, Perfection, Canners Gem, Dwarf White Sugar, Litle Marvel, Wisconsin, Early Sweet y Surprise que son resistentes al mosaico común. Con él

aparecen afectadas las vainas y ocasionan distorsión, moteado y algunas veces márgenes verdes entre las cuales hay áreas hundidas de color verde amarillento. Las vainas afectadas no crecen bien. Las semillas resultan más amarillentas que lo normal. Las vainas afectadas no cambian mucho durante el transporte. La condición del mosaico empeora la apariencia del producto y puede bajar su calidad.

El virus de la marchitez manchada afecta a los chícharos con menos frecuencia que el virus del mosaico, pero puede presentarse en cualquier lugar en donde esté presente el insecto vector que lo provoca. Las vainas del chícharo afectadas por él pueden tener características similares a las del mosaico, pero generalmente las vainas muestran manchas de una forma irregular, de color café con manchas amarillas concéntricas. La vaina también puede resultar con enanismo, distorsionada, y muy debilitada. Esta condición puede resultar aún peor durante el transporte, pero la enfermedad aparece cuando ya han sido embarcados los chícharos.

Las principales enfermedades del virus que afectan al chile en el mercado son el mosaico del tabaco, "etch del tabaco" y algunas razas del mosaico del pepino. Algunas de ellas ocurren simultáneamente en la misma planta y hacen difícil su identificación. Los frutos que tienen una superficie manchada, aborregada o marcada con anillos, probablemente tienen una enfermedad virosa.

Una raza amarilla del virus del mosaico del tabaco y que ocasiona el manchado de los frutos, es muy resistente y puede afectar al chile en cualquier parte que se cultive. La apariencia manchada se debe a manchas lunareadas de color café crema, que se presenta en los tejidos verdes del fruto. Las áreas de color crema no son hundidas. La apariencia manchada está presente cuando los chiles son embarcados y no aumenta durante su transporte. Los frutos afectados son poco atractivos, pero a menos de que estén muy seriamente dañados, no son deshechados en el mercado.

Cuando se presenta sólo el virus "etch del tabaco", ocasiona pocas o ningunas marcas en los frutos del chile. Cuando ocurre en combinación con el virus del mosaico del tabaco, este complejo ocasiona serios daños a los frutos afectados.

La enfermedad aparece primero como manchas redondas glandulares que aparecen sumergidas al ser vista a través de la capa cerosa de los frutos. Los tejidos que circundan a las manchas se debilitan después y se secan ocasionando que las manchas aparezcan como hinchazones. Usualmente sólo se afecta un lado del fruto. Los frutos afectados pueden cambiar durante su transporte y aparecen mucho peor que cuando fueron empacados.

Los frutos seriamente afectados constituyen una pérdida total.

El virus del mosaico común, está ampliamente distribuido, pero causa poco daño en el fruto del chile. Una raza del virus que causa la mancha anular del fruto, está volviéndose cada día más importante en los chiles comerciales.

La mancha anular ocasiona manchas redondas de varios tamaños en el fruto. Las manchas más pequeñas incluye todos los tejidos dentro del anillo. Estas pueden retener su color verde después de que el resto del fruto está rojo, o puede aparecer de color rojizo pero más pálido que el tejido rojo normal. Las manchas grandes tienen anillo circular de color café verduzco que delinea las manchas. Los tejidos dentro del anillo generalmente tienen color normal pero gradualmente se hinchan, debido al colapso de los tejidos afectados que forma en anillo. Los frutos ya están afectados cuando se embarcan, pero pueden cambiar durante su tránsito y resultar de peor apariencia, a su arribo. Los frutos seriamente dañados no tienen valor.

De las muchas enfermedades virosas que afectan a la planta de papa en el campo, la necrosis reticular y la necrosis de tubérculo, son probablemente las

que más se encuentran en el mercado. La necrosis reticular es el nombre que se da a un desorden de los tubérculos producidos por plantas afectadas por el virus del enrollamiento de la hoja. Este virus entra al tubérculo por el extremo del tallo y mata los conductos alimenticios y del agua. El color café de la reticulación de los conductos obstruidos, es lo que da esta apariencia de red. La apariencia varía, sin embargo, según el ángulo en que es cortado el tubérculo y entonces puede aparecer como puntos o rayas. Esta apariencia reticulada se distingue mejor si se parte la papa, a lo largo. La decoloración puede extenderse a través del tubérculo o sólo a una corta distancia al extremo del tallo.

Con frecuencia, las papas infectadas no muestran la necrosis reticular durante la cosecha, pero esta condición se desarrolla en el almacén o en el tránsito, si la temperatura es favorable. A la temperatura óptima para su desarrollo: los 50° Fahrenheit, se desarrolla una cantidad máxima de reticulación en 90 días.

El desarrollo de la necrosis reticular en la variedad Mountain Green, puede evitarse, en gran parte, manteniendo a las papas recién cosechadas a 70° durante 60 días, o de 32 a 36° Fahrenheit durante 30 a 60 días. Las variedades Chippewa, Katahdin y otras nuevas, aun cuando están sujetas al enrollamiento de la hoja, no desarrollan necrosis reticular.

La necrosis del tubérculo es causada por el mismo virus que ocasiona el mosaico de la alfalfa. Es una enfermedad relativamente nueva de las papas. Fue reportada por primera vez en 1946 y desde entonces ha venido aumentando su importancia. Ha ocasionado pérdidas serias en las papas White Rose, la principal variedad cultivada en California y también en la Pontiac.

La necrosis de los tubérculos empieza en el extremo del tallo, en los tejidos que se encuentran precisamente abajo de la piel. En esa fase, la piel que se encuentra sobre las áreas necróticas, se vuelve de un color que varía del morado al plateado. Las áreas enfermas continúan creciendo y pueden eventualmente extenderse a todos los tejidos. A menudo se presentan áreas coloreadas, como bolsas. Los tejidos necróticos, frecuentemente se desarrollan en forma de anillos o de espirales. Los tejidos afectados son de color café muy oscuros y secos, siendo de consistencia corchosa o harinosa en las papas seriamente afectadas. La superficie que se encuentra sobre las áreas necróticas, se reseca, se cuartea y se hunde. Las áreas hundidas en la piel pueden ser irregulares, o en la forma de anillos o medias lunas.

La necrosis generalmente está presente durante la cosecha, pero con frecuencia se profundiza y se extiende una vez almacenada la papa. Ocasionalmente las papas que aparecen sanas al cosechar, resultan severamente afectadas después de seis semanas de almacenamiento. Todas las variedades probadas (Netted Gem, Pontiac, Mohawk, Chippewa, Teton y Houma) se ha encontrado que son susceptibles.

Las plantas de frijol, están sujetas a un gran número de enfermedades virosas, que les causan enanismo y las desfiguran, interfieren sus funciones normales y reducen el rendimiento. Generalmente se clasifican como mosaicos. La vaina grasienta, el mosaico suriano del frijol moteado de la vaina y el mosaico que distorsiona la vaina, producen síntomas que demeritan el aspecto de la vaina. Lo más probable es que estos síntomas puedan observarse en las vainas cuando están en el mercado.

Los síntomas en los frijoles afectados por los virus, varían con la severidad de la enfermedad. Una apariencia moteada, típica de los síntomas en ciertos virus, puede resultar de áreas irregulares de color verde oscuro, las cuales tienen apariencia de empapadas de agua, en contraste con el verde grisáceo de las áreas normales de la misma vaina. Las vainas moteadas, mal formadas o aborregadas, y que tienen muchas áreas irregulares y hundidas, generalmente puede sospecharse que tienen una enfermedad virosa.

La vaina grasienta es causada por una raza del virus del mosaico común del frijol. Estas vainas son afectadas más severamente cuando las temperaturas son elevadas. La enfermedad se caracteriza por una apariencia brillante o grasosa en las vainas. Las variedades de Topcrop, Rival, Contender, Tenderlong 15 y Tendergreen Mejorada, son resistentes al mosaico común del frijol.

El mosaico suriano del frijol, fue reportado primeramente en Louisiana, pero se sabe que ahora existe en Illinois, California, Maryland, Georgia, Mississippi, y en otros Estados. Con el tiempo se ha venido haciendo más y más seria esta enfermedad. Las áreas afectadas se encuentran fuertemente moteadas y mal formadas. Ninguna variedad completamente resistente se ha encontrado hasta la fecha.

El virus del moteado de la vaina, produce síntomas muy parecidos a los producidos por el virus del mosaico suriano del frijol, pero las dos enfermedades son distintas. El virus del moteado de la vaina se encontró por primera vez en el sur de California, en el año de 1045. Poco se sabe de su distribución o de su importancia económica. Las vainas infestadas resultan fuertemente moteadas. La superficie puede aparecer áspera o irregularmente hundida. Muchas de las variedades populares de frijol de mata para ejote y de guía, son resistentes. Sin embargo, algunas variedades de ejote de mata tales como Full Measure, Landreth, Stringless, Green Pod, Longreen, Plentiful y Tendergreen, son susceptibles.

El virus del mosaico que distorsiona la vaina, es una raza del mosaico amarillo del frijol. También afecta al trébol dulce, al trébol rojo y al gladiolo. El frijol puede ser infectado si crece cerca de esas plantas, cuando éstas tienen el virus. Las vainas afectadas resultan distorsionadas y mal formadas. La superficie resulta aborregada e irregular y tiene muchas áreas hundidas. Ninguna variedad es resistente al mosaico amarillo del frijol, pero esta enfermedad rara vez se encuentra en los Estados del Sur.

El corcho interno, es una enfermedad virosa del camote y fue reportado primero en el sur de California en el año de 1944. Se presenta en Georgia, North Carolina, Virginia, Tennessee, Mississippi, Maryland, Louisiana, Alabama y Texas.

Esta enfermedad ocasiona pérdidas fuertes en algunos lugares, pero debido a su oscura naturaleza, con frecuencia ha pasado desapercibida en la venta comercial de camotes. Ocasiona en la parte carnosa de las raíces manchas duras, corchosas, de color café o casi negro. Estas manchas corchosas, no aparecen en la superficie. Para encontrarlas hay necesidad de cortar las raíces, preferentemente en rebanadas delgadas, transversales. Las manchas corchosas pueden aparecer solas o en grupos en cualquier parte de la porción carnosa. Ocasionalmente un grupo de manchas se unen formando una área grande oscura y corchosa. La única manifestación externa de la enfermedad es una caverna o área hundida ocasional en la superficie sobre un punto corchoso. Si se cortan las raíces afectadas y las manchas se exponen al aire, el color baja hasta un café mediano. Si son expuestas por varios días, el secado y encogimiento del tejido sano ocasionan que las manchas corchosas resulten aparentemente hinchadas. Las raíces afectadas seriamente, no son satisfactorias como alimento, debido a que las áreas corchosas permanecen firmes y son amargas.

Las plantas y los frutos de tomate, son afectados por varios virus, ya sea por uno o más al mismo tiempo. Las enfermedades virosas pueden presentarse en cualquier lugar que se cultiven los tomates. Todas las variedades son susceptibles. Las enfermedades virosas que se encuentran con más frecuencia en los tomates, en el mercado, son el mosaico, la rayo doble-virus y la marchitez punteada.

Los frutos afectados por ciertas razas de virus del mosaico, muestran un patrón de color moteado, el cual continúa despúes de haber madurado. Esto reduce la buena apariencia de los frutos y ocasiona desperdicio al efectuar la selección, debido a que las partes afectadas nunca maduran completamente. Sin embargo, los frutos no son necesariamente una pérdida total y la enfermedad no los hace más susceptibles a la pudrición.

El patrón moteado ocasionado por el mosaico del tomate, se encuentra restringido a la superficie de éste. Las áreas afectadas no se deterioran, no se hunden ni toman un color café. Los frutos más típicamente enfermos, de acuerdo con lo que se ve en el mercado, son de color verde con marcas color crema que irradian de la cicatriz del tallo y sobre el área de los hombros. Estas marcas pueden ser rayas continuas o pueden estar discontinuadas, por pequeñas áreas de color verde. El margen entre las áreas verdes y las de color crema, generalmente se distingue. Cuando los tomates afectados maduran, la porción verde se vuelve roja, pero las áreas de color crema se tornan amarillas, de tal manera que la apariencia moteada continúa. Las marcas en los hombros son los síntomas más típicos, pero las áreas moteadas también se pueden extender sobre cualquier parte del fruto. Los frutos afectados por mosaico que se encuentran en el mercado, ya están afectados al embarcarse; el único cambio que ocurre durante su transporte, es en su color.

Los frutos afectados con la raya del doble virus, tienen muchos puntos pequeños, de forma irregular o angular en la superficie. Aterciopeladas al principio, estas manchas se vuelven de color café y generalmente resultan ligeramente hundidas. Pueden juntarse formando manchas más grandes, irregulares y de color café. El hundimiento y el cambio de color de las áreas afectadas, aumentan con el tiempo y pueden extenderse, volviéndose más notorias durante el tránsito. Los frutos que muestran la enfermedad son poco atractivos. Los más seriamente afectados pueden resultar una pérdida total.

La enfermedad virosa conocida como marchitez manchada ha ocasionado serias pérdidas en algunas secciones de California y Oregon, debido a la presencia ahí de una raza dañina del virus. La enfermedad también se presenta en Texas y en algunos de los Estados Norcentrales del Este y del Atlántico, pero generalmente no ocasiona pérdidas serias en esos lugares. Los frutos afectados en el mercado, generalmente muestran varios o muchos patrones anillados. Con frecuencia tienen una condición moteada, la cual se debe a la falta de maduración normal en los tejidos circundantes. La apariencia anillada obedece a un ligero hundimiento y ondulación de los tejidos alrededor del margen del área afectada, que ocasiona una apariencia hinchada del centro del anillo. Las áreas afectadas pueden ser prácticamente normales, en cuanto a su color, o pueden parecer bronceadas o ser de color café rojizo.

La caverna o semilla pétrea, es una enfermedad virosa de las peras, puede ocurrir en cualquier lugar en que éstas se cultiven. Sin embargo, las pérdidas comerciales considerables parecen estar confinadas al área costera del Pacífico. La variedad Bosc es la más afectada por la caverna pétrea pero también afecta a las variedades. Anjou, Winter Nelis, Hardy y Forelle.

En los frutos afectados aparecen masas de células petrificadas en la pulpa, en el fondo de depresiones de la piel, como hoyuelos. Las protuberancias de las células petrificadas, son tan duras que resulta casi imposible cortarlas. Cuando esta enfermedad es severa y las cavernas numerosas, los frutos pueden resultar grandemente distorsionados. Los frutos seriamente afectados no tienen valor. Sin embargo, a menudo se venden los que sólo están ligeramente dañados.

Lacy P. McColloch *es patólogo de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola.*

Daños por enfriamiento y congelación de frutas y legumbres

Lacy P. McColloch

Las frutas y legumbres frescas se mantienen frías en su viaje al mercado, con el fin de disminuir los procesos que ocasionan su madurez excesiva y pudrición. La refrigeración es la base de la gran industria que nos permite obtener productos frescos durante todo el año.

Pero algunas de estas mercancías están sujetas por demasiado tiempo a bajas temperaturas y resultan tan dañadas o debilitadas, que sus procesos fisiológicos se deterioran y detienen hasta el punto de incapacitarlas para sus funciones, y la pudrición se hace mucho más extensa que lo normal.

Las frutas y las legumbres que requieren altas temperaturas para su crecimiento, generalmente son las que están más sujetas a daños por enfriamiento a bajas temperaturas. Entre éstas se encuentran los plátanos, frutas cítricas, cucurbitáceas, berengena, chiles, papas, camotes y tomates. En su manejo debe recordarse que cada uno tiene sus propias necesidades o limitaciones en cuanto a la temperatura a la cual se les puede mantener con seguridad.

El daño por enfriamiento, que difiere del daño por congelación, resulta de mantener una mercancía a temperaturas bajas (entre 32 a 50° Fahrenheit), pero no a temperaturas de congelación, durante tiempo suficiente para impedir sus procesos vitales. Este efecto no se comprende bien, pero parece ser que los tejidos, incapacitados para llevar a cabo su metabolismo normal, se van debilitando gradualmente. Por tanto, el daño por enfriamiento, es relativamente lento.

El daño por congelación resulta cuando se forman cristales de hielo en los tejidos de los frutos o legumbres. Generalmente ocurren si éstas se someten a temperaturas correspondientes a sus puntos de congelación o más bajas aún. El daño por congelación puede ocurrir en unas cuantas horas y en puntos aislados o en toda la mercancía. Los tejidos dañados por la congelación, generalmente parece como si estuvieran empapados de agua. El daño por enfriamiento con frecuencia no es visible en el momento en que las frutas y las legumbres son sacadas de las temperaturas bajas, pero resultan evidentes varios días después.

Los síntomas son más notorios en algunos productos que en otros. Resulta difícil diagnosticar el daño por enfriamiento, debido a que no existen síntomas definitivamente claros de su presencia.

Los plátanos son sumamente sensibles a las condiciones desfavorables de bajas temperaturas. Puede ocurrir un daño tan severo, como para hacerlos inservibles para el mercado, si se les mantiene a 45° Fahrenheit o más abajo en aire estable, durante 12 horas. Los límites superiores de las temperaturas que pueden ocasionar el daño por enfriamiento, no están definidos con precisión, pero la mejor temperatura a la cual se pueden mantener los plátanos bajo refrigeración, es a los 56° Fahrenheit.

Las frutas maduras son ligeramente más susceptibles que las verdes. El daño por enfriamiento se localiza principalmente en la cáscara, de la cual mueren algunas de las células superficiales. Los frutos verdes severamente afectados por el enfriamiento, pueden tener pecas de color verde oscuro embebidas en agua, o casi toda la superficie puede estar oscurecida. Los exudados de látex son escasos o no existen en los plátanos verdes afectados por el enfriamiento cuando se parten en dos transversalmente. Este exudado es claro, en vez de lechoso o ahumado. Esa condición, sin embargo, no es sólo una indicación definitiva de daño por enfriamiento, también es una característica de los plátanos que están empezando a madurar. Si se enfrían a un grado menor, los frutos verdes desarrollan una apariencia mate y ahumada al madurar, en vez de un color amarillo brillante.

El daño por enfriamiento no resulta visible en la fruta madura, a menos que los plátanos se mantengan a temperaturas bajas, durante mucho tiempo. La característica mate se desarrolla pronto, sin embargo, cuando los frutos maduros ya afectados son llevados a temperaturas más altas.

Debe saberse bastante acerca de los plátanos, para reconocer el daño por enfriamiento, especialmente en los frutos verdes debido a que algunos factores distintos al enfriamiento pueden causar una apariencia similar.

Los frutos cítricos no se refrigeran hasta el punto de daño, durante el periodo normal del transporte, pero pueden ser dañados en el almacén, si prevalecen temperaturas desfavorablemente bajas. El almacenamiento puede ser necesario en el caso de las frutas cítricas, con el fin de prolongar el periodo de ventas, debido a que la demanda de los limones es mayor durante el tiempo cálido. Por ello una gran parte de la cosecha se almacena durante algún tiempo.

El comportamiento en el almacén de las frutas cítricas, se encuentra influido por su grado de madurez y sus diferencias inherentes. Sin embargo, las temperaturas de almacenamiento, son aquellas que se han encontrado más adecuadas para la mayoría de ellas. El daño por bajas temperaturas da por resultado el desarrollo de varios desórdenes, algunos de los cuales son comunes a todos los cítricos, en tanto que otros son específicos sólo para ciertas clases.

El pomelo o toronja almacenado, de 32 a 40° Fahrenheit durante dos a tres meses, puede sufrir formación de cavernas, colapso acuoso, escaldadura y coloración café en las glándulas aceitosas. Las cavernas en las cáscara son un tipo de daño por baja temperatura, que puede ocurrir en todas las frutas cítricas. La formación de cavernas es especialmente seria si los pomelos se almacenan por dos meses o más a 32 ó 40° Fahrenheit. Las cavernas se pueden presentar en cualquier parte de la superficie y con frecuencia son numerosas. Ocasionalmente, los tejidos que sufrieron el colapso aparecen blanqueados, pero generalmente son más oscuros que la cáscara sana. Las cavernas desarrolladas en los frutos almacenados a 32°, son más pequeñas que aquellas formadas en los frutos almacenados entre 32 y 40° Fahrenheit. Una condición acuosa se puede desarrollar en cualquier fruta cítrica, almacenada a temperaturas bajas, durante dos o tres meses. Los pomelos cosechados al final de la estación, son más susceptibles que los frutos cosechados al principio. Los frutos afectados son suaves, esponjosos y empapados de agua tanto en la cáscara como en la pulpa y parecen como si se hubieran congelado. Estos frutos desarrollan una buena fermentación cuando se les mantiene a la temperatura ambiente.

La escaldadura abarca áreas grandes superficiales con una coloración café bastante uniforme. Las áreas afectadas al principio son firmes, pero en los casos severos la superficie se vuelve esponjosa y suave y semeja un estado temprano de colapso acuoso.

Otro tipo de coloración café, se encuentra confinada enteramente a las células aceitosas. Generalmente ocurre a los 32 y 36° Fahrenheit. Las glándulas

afectadas cercanas, dan la apariencia de una coloración en masa. En realidad la decoloración se reduce a las glándulas aceitíferas y los tejidos circundantes sólo se decoloran ligeramente.

Los limones también están sujetos a la formación de cavernas, colapso acuoso y escaldadura. Los problemas de manejo y almacenamiento de los limones son completamente diferentes a los de los pomelos y las naranjas. Debido a que los limones pueden cosecharse menos maduros que aquéllos, pueden mantenerse a temperaturas de almacén más altas, durante los tres meses que se necesitan para conservar las cosechas de invierno y primavera hasta los meses de verano.

Los limones almacenados a 58° Fahrenheit hasta que están listos para embarcarse, se salvarán de los desórdenes antes mencionados. Sin embargo, aún a esa temperatura, los limones están algo expuestos a una coloración café en las membranas, un desorden conocido como mancha membranosa, que no puede determinarse sino hasta que se cortan los frutos. La mancha aumenta grandemente por el almacenamiento de los limones a 40° Fahrenheit. Si éstos se almacenan después de llegar al mercado a temperaturas de 32 a 40° durante 60 a 90 días, puede esperarse que los desórdenes por bajas temperaturas se desarrollen.

Para un corto almacenamiento (dos a cuatro semanas) en el mercado, los 32° Fahrenheit es quizá la temperatura más adecuada para los limones, debido a que la mancha membranosa no ocurre entonces y otros daños no se vuelven serios en este periodo si los frutos no se han almacenado previamente a temperaturas bajas.

Las cavernas, la mancha café y el colapso acuoso, generalmente se desarrollan en las naranjas almacenadas a temperaturas bajas durante largo tiempo. Dichos desórdenes pueden evitarse si se acorta el periodo de almacenamiento y se seleccionan las frutas con probabilidades de vida más larga bajo almacenamiento.

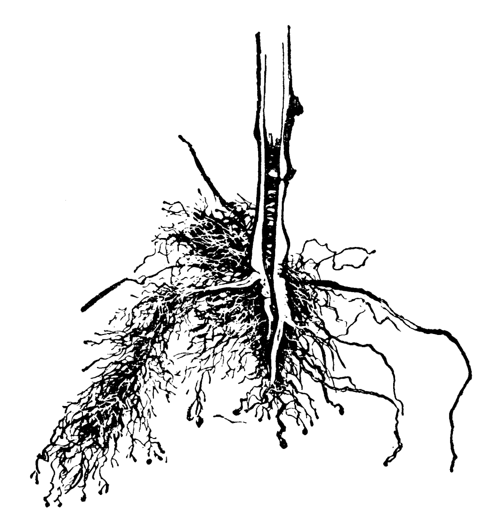
La formación de cavernas es peor en las variedades tempranas y de media estación de las naranjas de Florida, que en las variedades de maduración tardía. La variedad Pineapple es una de las más susceptibles. La variedad Valencia es completamente resistente a la formación de cavernas y otros desórdenes por baja temperatura. Las naranjas Valencia se pueden almacenar entre 32 y 34° Fahrenheit, pero el periodo de almacenamiento no debe ser mayor de doce semanas.

La mancha café se caracteriza por una coloración café bastante uniforme y superficial, de una gran parte de la corteza. El colapso acuoso del pomelo, generalmente se desarrolla en ciertas variedades de naranjas almacenadas a 32° Fahrenheit durante dos meses o más. Ninguno de los desórdenes por bajas temperaturas ha sido serio en la naranja Valenciana cultivada en Florida, almacenada a 32° Fahrenheit, durante dos a ocho semanas.

Los camotes sufren más daños por enfriamiento de lo que generalmente se piensa. Los camotes sin curar resultan más susceptibles que los curados, sometiendo a las raíces no curadas a temperaturas de 52° Fahrenheit, o menos, durante sólo unos cuantos días, lo cual puede afectar seriamente su vida de almacenamiento. Aun cuando ninguna variedad debe mantenerse a temperaturas bajas, las distintas variedades difieren en cuanto a su densibilidad a las bajas temperaturas. El grupo Jersey: Big Stem Jersey, Little Stem Jersey, Orange Little Stem, Maryland Golden, es el más seriamente afectado por el frío. Después de este grupo se encuentra el Nancy Hall. La variedad Porto Rico, es la más resistente.

El daño por enfriamiento en el camote no se manifiesta de inmediato, después de su exposición a bajas temperaturas. Las raíces no curadas sujetas a 40° Fahrenheit o menos durante el transporte, en el mercado pueden desarrollar

cavernas superficiales en dos o tres semanas. Las raíces almacenadas a 50° Fahrenheit, muestran evidencia de daño por frío, después de cinco meses de estar almacenadas. Un aumento de la pudrición es el mejor indicio de tal daño. El síntoma más típico en el grupo Jersey, es un tipo de transformación esponjosa y coloración café de los tejidos inferiores. Después del mismo periodo de almacenamiento de 50° Fahrenheit la variedad Nancy Hall adquiere un aspecto mate y la coloración se desarrolla generalmente en el extremo del tallo. Debido a que algunos hongos atacan a los tejidos debilitados, esta condición pronto se convierte en una pudrición típica final. Los camotes enfriados, son inadecuados para conservarse en el almacén y las pérdidas continúan durante su manejo, ya sea al mayoreo o al menudeo. El consumidor puede hacer selecciones que estén libres de pudriciones, pero no estará apercibido de la condición interna sino hasta después de que se cocinan las raíces. Areas duras, formación de cavernas o una condición oscura de la carne cocida, indican que los camotes fueron almacenados a temperaturas demasiado bajas.



Pie negro del tabaco.

Los camotes recién extraídos del suelo, que van a venderse pronto, sin curar, no se deben sujetar a temperaturas inferiores a los 50° Fahrenheit. En tanto que los que se van a almacenar, deben curarse inmediatamente a 85° Fahrenheit y la temperatura subsecuente, se debe mantener entre los 55 y los 60° Fahrenheit.

Los TOMATES SUFREN DAÑOS POR ENFRIAMIENTO, mientras están en la guía, cuando están en tránsito, o aún después de que han llegado al mercado. Las condiciones durante su tránsito normal, del punto de embarque al mercado, generalmente no llevan la producción de daños por enfriamiento, pero algunos carros llegan al mercado cada año, en los cuales los frutos han recibido enfriamiento. A menos que los frutos estén dañados hasta el punto de su colapso fisiológico, los síntomas de daños por enfriamiento en los tomates, no se ven con claridad. Como resultado de ello, existe mucha confusión y anualmente hay litigios sobre pérdidas ocurridas.

Los tomates se pueden considerar congelados, cuando sus procesos biológicos han sido afectados de tal manera que la maduración no se efectúa cuando se colocan los frutos a temperaturas que normalmente son favorables para que maduren. El daño por enfriamiento, generalmente no puede determinarse al momento que los tomates son sacados de los carros con bajas temperaturas. El daño no se manifiesta sino hasta que los frutos han estado en el cuarto de maduración durante unos dos o tres días. En ese momento, los tomates que han sido helados seriamente, tienen una apariencia opaca, sin vida y aspecto de pepinos, sintiéndose ahulados al tacto. Los síntomas internos, son una apariencia acuosa del tejido (pero no viscosa) y un olor ligero a fermentación.

La pudrición por Alternaria alrededor de la cicatriz del tallo y numerosas lesiones pequeñas sobre la superficie de un gran porcentaje de los tomates en el cuarto de maduración, usualmente acompaña al daño por enfriamiento y es

un indicio de que la congelación se ha verificado. Los frutos menos dañados, muestran pocas señales de daño fisiológico, mientras están en el cuarto de maduración.

Los tomates pueden mantenerse a temperaturas de 32 a 40° Fahrenheit durante tres a cinco días y aún maduran satisfactoriamente, con poca o ninguna pudrición. Los tomates conservados así por seis a ocho días, madurarán satisfactoriamente en cuanto a color, pero pueden mostrar un aumento en pudrición, en relación con el tiempo de exposición. Los tomates se debilitan decididamente, al mantenerlos a esas bajas temperaturas durante nueve a doce días. La maduración no es satisfactoria y la pudrición es extensa entonces. Los tomates se encuentran tan débiles por tenerlos entre 32 a 40° Fahrenheit por 17 a 21 días, que todo el lote resulta sin vida y se pudre sin madurar. Los daños por enfriamiento se desarrollan más lentamente a los 45, que entre 32 y 40° Fahrenheit, pero los tomates no deben mantenerse a 54° Fahrenheit por más de tres a cinco días.

Ordinariamente, es tal el calor del campo en donde se cargan los tomates, que se requieren varios días para enfriar la carga a las temperaturas deseadas, aun por medio de la refrigeración. Los frutos cercanos al fondo del carro, sin embargo, se enfrían rápidamente y pueden llegar al mercado con una temperatura en la pulpa de 36 a 40° Fahrenheit si el carro funcionó cargado con hielo en su parte baja. En condiciones normales, si el periodo de tránsito no excede de seis días, los tomates estarán a tales temperaturas bajas durante dos a cuatro días y dichas condiciones no son suficientes para causar daños por enfriamiento.

Sin embargo, si el periodo de transporte excede de los diez días y la carga está refrigerada, hay peligro de daño por enfriamiento para los tomates que están en el fondo del carro. Si los tomates se han expuesto a temperaturas de 40° Fahrenheit o más durante una semana o más antes de la cosecha, o han sido almacenados de 40 a 45° Fahrenheit por una semana antes de embarcarlos y son refrigerados durante su transporte, o si el carro lleva hielo y se deja en la vía en el mercado, los frutos pueden estar a temperaturas bajas por un tiempo lo suficientemente largo como para llegar a helarse.

Los carros refrigerados que se desvían de un mercado en perspectiva a otro, tienen probabilidades de resultar helados, debido a que se alarga el tiempo en tránsito. El daño por enfriamiento es particularmente posible en los embarques hechos cuando la temperatura exterior es baja. No es aconsejable poner demasiado hielo en ese tiempo.

Los tomates embarcados a los Estados del Norte en los meses de invierno, pueden inclusive necesitar servicio de calentamiento para protegerlos del enfriamiento y de la congelación.

Aun cuando los tomates pueden soportar temperaturas bajas, pero no de congelación, durante tres a cinco días sin sufrir daños, no es recomendable que la temperatura de los frutos sea menor de los 50° Fahrenheit, durante su transporte. Esta recomendación se debe a la incertidumbre de cómo va a manejarse la carga, antes de que los tomates maduren.

LACY P. MCCOLLOCH, *patólogo de plantas, se unió al Departamento de Agricultura en 1928. Sus investigaciones se han relacionado principalmente con las enfermedades del almacenamiento de las frutas y legumbres y especialmente con el manejo, transportación y maduración del tomate verde totalmente desarrollado en relación con su calidad y descomposición. Hizo sus estudios en la Universidad de Arkansas.*

Desórdenes fisiológicos

T. R. Wright

LAS ENFERMEDADES de las frutas y legumbres, causadas por condiciones ambientales adversas durante el crecimiento en el campo o en el huerto, o durante la cosecha, almacenamiento y comercialización, se denominan enfermedades fisiológicas.

Una causa impotrante de gran número de desórdenes fisiológicos, es la sub-oxidación o respiración anaerobia. La primera parte de este capítulo está dedicada a los síntomas de la sub-oxidación en diversos productos agrícolas; la última sección está dedicada a la descripción de desórdenes diversos.

Las frutas y las hortalizas son organismos vivientes. Si se reduce o retiene considerablemente el suministro de oxígeno durante el manejo posterior a la cosecha de éstas, probablemente se asfixian con la muerte progresiva de las diversas partes de sus tejidos. Malos olores y sabores acompañan a la asfixia de los tejidos y éstos se hacen susceptibles a la pudrición, debido al debilitamiento y muerte de las células.

El corazón negro de la papa puede ocurrir en el campo durante temporadas de excesivo calor en terrenos anegados de agua, debido a que los tubérculos no pueden obtener oxígenos para abastecer las demandas respiratorias a altas temperaturas y bajo esas condiciones. Este desorden puede ocurrir en las papas que se encuentran en tránsito, cuando se deja que la temperatura de los carros se eleve arriba de los 99° Fahrenheit, o en los almacenes en que las estibas son tan grandes que la parte media de las papas recibe ventilación insuficiente. Los aeroconductos preparados entre las estibas y las puertas y paredes falsas con que las bodegas más nuevas están siendo equipadas, proporcionan suficiente aereación como para aliviar este problema en la mayoría de los casos.

Las temperaturas excesivas pueden provocar el corazón negro en el almacén, por el aumento en el ritmo de la respiración de los tubérculos a tal grado, que el oxígeno de entre los tejidos se usa con mayor rapidez de la que puede ser suministrado. El corazón negro es visible externamente, sólo en los casos más serios en que aparece como áreas húmedas, moradas al principio y que cambian su color después al café oscuro o al negro. Los tejidos de la parte central del tubérculo toman una coloración gris, morada o negra. Los tejidos enfermos, se delimitan claramente de las áreas sanas, son firmes o de consistencia correosa. Se pueden secar y separar de tal manera que forman cavidades.

Los ejotes son afectados por manchones superficiales de un color café castaño, llamados roseta. Las variedades tanto de vaina verde como de vaina cerosa son afectadas. Las lesiones son de varios tamaños y formas, pero se presentan con mayor frecuencia como rayas paralelas o diagonales. Se asemejan a las causadas por la escaldadura por el sol, pero ocurren en ambos lados de la vaina. Aun cuando la causa de este defecto no se ha establecido definitivamente, pueden producirse síntomas similares al mantener los ejotes en un ambiente húmedo, tibio y sin ventilación. Las rosetas se pueden desarrollar durante periodos largos de transporte.

Los limones son afectados algunas veces por un desorden llamado corteza café, con el cual, la parte interna esponjosa y blanca de la corteza cambia de color. Puede ser suficientemente intensa como para mostrarse a través de la

piel, como un color café difuso, que varía de una mancha casi imperceptible hasta una coloración café bastante extensa. Este desorden se agrava por el almacenamiento a 32° Fahrenheit y una mala ventilación.

Las frambuesas están sujetas a asfixias cuando el bióxido de carbono se acumula y el oxígeno se agota en los cuartos de almacenamiento sobrecargados de productos agrícolas, o en los envases sin ventilación. El desorden generalmente ataca a los frutos cerca del centro de los recipientes y está asociado a grandes cantidades de pudrición. Los frutos afectados pierden su consistencia y su color brillante, se vuelven de color rojo opaco y tienen una textura de cuero.

El corazón café de la manzana, consiste en la coloración café de la pulpa de la manzana, que ha sido mantenida durante periodos prolongados en una atmósfera que contenga una alta concentración del gas bióxido de carbono. Este desorden ha sido un problema particularmente en los barcos que llevan manzanas de exportación de Australia a Inglaterra. También puede ocurrir cuando las manzanas están contenidas en envases sellados o que tienen un grueso recubrimiento de seda que interfiere en el cambio normal de aire.

El empaque de unidades de consumo de frutas y legumbres frescas, en películas transparentes selladas, ha ocasionado algunos problemas de sub-oxidación. Dichas películas difieren en permeabilidad, al oxígeno bióxido de carbono y vapor de agua y las diferentes clases de frutas y legumbres varían en su tolerancia a las atmósferas bajas en oxígeno y altas en bióxido de carbono. En general ha resultado aconsejable usar ya sea empaques sin sellar perforados con el fin de evitar los problemas por sub-oxidación.

Otros desórdenes funcionales, además de aquellos causados por la sub-oxidación, se desarrollan en el almacén o durante el transporte frecuentemente sin causa aparente.

La escaldadura de la manzana es una enfermedad fisiológica seria en algunas variedades de la fruta. Es una coloración superficial café que puede hacerse visible en el almacén o más probablemente después cuando las frutas están en el mercado. Generalmente sólo el tejido de la piel resulta afectado, permaneciendo la pulpa comestible, pero en los casos serios se puede extender hasta la pulpa. Los hongos que ocasionan las pudriciones, invaden rápidamente los tejidos afectados.

La escaldadura de la manzana está generalmente asociada con la falta de madurez de ésta al momento de la cosecha. Las bajas temperaturas de almacenamiento, no reducen la escaldadura, pero retardan su desarrollo. De hecho, este desorden generalmente no aparece en los frutos susceptibles almacenados a 32° Fahrenheit sino hasta que la fruta pasa a una temperatura mayor. El retraso en el almacenamiento de la fruta, no es un factor conducente al desarrollo de la escaldadura, siempre y cuando se proporcione suficiente ventilación. La verdadera causa de las escaldaduras, mientras esté asociada con los frutos perecederos es aún desconocida.

La humedad, los niveles bajos de oxígeno y el bióxido de carbono no afectan la incidencia de la escaldadura. Los primeros investigadores probaron un gran número de absorbentes para eliminar los gases expelidos por la manzana, pero sólo aquellos que se sabe que tienen una afinidad para los ésteres ofrecieron algún grado de control de la escaldadura. Los mejores resultados se obtuvieron con grasas y aceites tales como: mantequilla, aceites minerales, cebo y aceite de pezuña de vacuno. El control más práctico se obtuvo envolviendo la fruta con papel impregnado de aceite mineral. Casi se obtuvo un control tan efectivo de la escaldadura diseminando tiras de papel impregnadas de aceite por todo el envase.

El desarrollo de los papeles de envoltura aceitados, hizo posible las investigaciones posteriores de la escaldadura. El periodo más crítico de la vida posterior a la cosecha de las manzanas, se encontró que empieza con ésta y se extiende

hasta las seis u ocho semanas. Los procesos que producen escaldaduras son más activos y las medidas de control resultaron efectivas, sólo cuando se aplicaron en ese periodo.

Los papeles de envoltura aceitados, están siendo usados en todo el mundo con el fin de evitar la escaldadura. Estos papeles se impregnan con más o menos el 15% por peso de aceite mineral sin olor y sin sabor. Cuando se usa papel aceitado en tiras, se recomienda un mínimo de media libra por cada bushel de manzanas, para obtener resultados satisfactorios.

El papel aceitado, sin embargo, no evita enteramente la escaldadura. Las variedades extremadamente susceptibles, tales como la Arkansas (Black Twig), desarrollan este desorden a pesar del papel aceitado, pero en menor grado. Las variedades susceptibles cosechadas no maduras, o mantenidas en un almacén común mal ventilado o bajo refrigeración, a través de las seis a ocho semanas críticas después de la cosecha, son tan susceptibles, que el papel aceitado es de poco beneficio.

En algunos cuartos de almacenamiento se usan filtros de aire a base de carbón vegetal, para eliminar los productos volátiles de la respiración de la fruta. El aire en el cuarto es pasado a través de filtros aproximadamente tres veces por hora. Aun cuando la escaldadura se reduce con esta purificación del aire, generalmente se le controla con mayor eficiencia y economía con los papeles aceitados.

La caverna amarga de la manzana, es un ejemplo de un desorden fisiológico que empieza en el huerto, pero que se vuelve importante en el almacén. Ocasiona puntos hundidos casi redondos, de un octavo a un cuarto de pulgada de diámetro, en la superficie de la fruta en donde aparecen áreas necróticas y de consistencia corchosa.

El tejido afectado puede ser amargo. Las manchas son generalmente café, pero pueden variar del verde gris al café rojizo en el lado rojo del fruto. La pudrición amarga está asociada a irregularidades en la humedad y los requerimientos nutricionales, en particular precisamente antes de la cosecha. Los investigadores australianos han sugerido que los endurecimientos resultan de una conversión dispareja del almidón a azúcar, trayendo consigo relaciones osmóticas sin balancear entre las células. Las células que permanecen llenas de almidón, están sujetas a disecación, colapso y cambios en la coloración. La cosecha de la fruta cuando está madura y su pronto almacenamiento en frío, ayudan a mantener este daño reducido a un mínimo.

La Mancha Jonathan de las manzanas, que es una mancha de la piel aparece durante el almacenamiento, casi únicamente en la variedad de las manzanas Jonathan. Su causa es desconocida. Las manchas redondas son negruzcas en el lado rojo y de color café verduzco en el lado pálido de la fruta y tienen bordes marcadamente definidos. Las lesiones varían del tamaño de la punta de un alfiler a tres octavos de pulgada de diámetro. Durante el almacenamiento, los puntos pueden aumentar de tamaño y unirse. Con frecuencia se encuentran hongos de pudriciones secundarias en estas manchas. La mancha Jonathan se desarrolla a medida que disminuye la acidez de la fruta con su aproximación a la madurez. Esto se evita almacenando la fruta en atmósferas que contengan bióxido de carbono. El manchado puede evitarse considerablemente cosechando a un estado temprano de madurez y almacenando prontamente a 32° Fahrenheit. Los retardos después de la cosecha y el almacenamiento común a temperaturas superiores a los 40° Fahrenheit, permiten el avance en la maduración y favorecen el desarrollo de esta mancha.

La escaldadura suave de la manzana y el colapso acuoso, realmente pertenecen a la discusión de los daños por baja temperatura, pero en el almacenamiento de manzanas, los dos desórdenes son peculiares en cuanto a que ciertas precauciones permitirán su almacenamiento a temperaturas tan bajas como los

31° Fahrenheit, que de otra manera causaría pérdidas desastrosas. Las manzanas afectadas por la escaldadura suave parece como si hubieran sido rodadas sobre una estufa caliente. Los márgenes de las rayas o los puntos de la piel escaldada muerta, están marcadamente definidos. La pulpa precisamente abajo, se vuelve café y seca. La piel muerta, es invadida con frecuencia por hongos productores de pudrición, generalmente especies de Alternaria, los que ocasionan que las lesiones se oscurezcan o se vuelvan negras. Las variedades más afectadas por la escaldadura suave son Jonathan, Rome Beauty, McIntosh y Golden Delicious. Es menos común en Delicious y Winesap. El colapso acuoso es similar en naturaleza y causa, pero se presenta como islas o bandas de pulpa café, que con frecuencia no son visibles en el exterior.

La escaldadura suave café y el colapso acuoso, nunca aparecen en las manzanas almacenadas arriba de los 38° Fahrenheit. Ocurren más comúnmente, cuando las variedades susceptibles son cosechadas en un estado avanzado de madurez o se les permite que maduren después de la cosecha, antes de ponerse en cuarto refrigerado. Las manzanas cosechadas con un estado adecuado de madurez y almacenadas el mismo día a 31° Fahrenheit, rara vez son afectadas. El almacenamiento entre 34 y 36° Fahrenheit, durante cuatro o seis semanas, antes de bajar la temperatura a 31°, generalmente controla la enfermedad en las variedades de manzanas. Manteniendo las manzanas Jonathan en una atmósfera conteniendo 25% de bióxido de carbono, durante 24 horas antes de almacenarlas a 31° Fahrenheit, se evita eficazmente la escaldadura suave café.

La escaldadura de la pera Anjou es similar a la escaldadura de la manzana, tanto en su apariencia como en la susceptibilidad de la fruta cosechada antes de que esté completamente madura. También es posible controlarla con las envolturas de papel aceitado. La escaldadura Anjou aparece en forma de un cambio de color superficial café oscuro, el cual afecta sólo la apariencia de las frutas. La fruta permanece comestible. La escaldadura Anjou generalmente se desarrolla en las frutas almacenadas después del primero de febrero, pero no aparece sino hasta que las frutas se exponen a temperaturas más tibias para su maduración, este desorden puede afectar todas las peras de un lote, particularmente si las envolturas fueron quitadas cuando las peras se colocaron en el cuarto tibio.

La escaldadura Anjou fue notada por primera vez en 1928 por Henry Hartman de la Estación Agrícola Experimental de Oregon. Más o menos al mismo tiempo, J. S. Cooley y J. H. Crenshaw, entonces del Departamento de Agricultura, comisionados en Hood River, Oregon, estaban intentando controlar el moho gris *(Botrytis cinerea)* pudrición de las peras Anjou, con envolturas impregnadas de cobre. Este tratamiento resultó parcialmente adecuado, pero las envolturas así tratadas resultaron demasiado quebradizas para su uso práctico. Para remediar eso, los fabricantes agregaron más o menos 18% por peso de aceite del tipo que se había venido usando durante muchos años en las envolturas para manzana.

Las envolturas con cobre que se desarrollaron al principio, fueron efectivas en el control tanto de la pudrición por Botrytis como de la escaldadura, pero causaron daños al fruto bajo ciertas condiciones. Más tarde Hartman y sus colaboradores, desarrollaron una envoltura que podía usarse con seguridad, que contenía 1.5% de cobre básico, calculado como cobre activo y 17% de cal, lo mismo que aceite mineral sin olor y sin sabor. La envoltura modificada controló tanto la pudrición por el moho gris como la escaldadura Anjou, sin dañar la fruta. Dicha envoltura está ahora en uso general en los distritos productores de pera Anjou, en el noroeste del Pacífico.

Una escaldadura de la pera, distinta a la escaldadura Anjou, se presenta en las variedades Bartlett, Bosc y otras comerciales. Al principio ocasiona una coloración negra o café en la piel. Se abre camino rápidamente en la pulpa

a temperaturas moderadas, o altas. En los estados avanzados, la piel se puede quitar fácilmente. El sabor y el olor de la fruta afectada son desagradables, aún antes de que aparezca el cambio de color. Como en el caso de la escaldadura de la manzana, la escaldadura de la pera es peor en la fruta no madura y bajo condiciones de mala ventilación; pero a diferencia de la escaldadura de la manzana, no se controla con el papel aceitado. La escaldadura se desarrolla en las peras Bartlett en 30 a 35 días a 43° Fahrenheit y en 70 a 80 días a 36° Fahrenheit, pero generalmente no se desarrolla absolutamente a 31° Fahrenheit, durante los 90 días de almacenamiento, que es el periodo máximo de esta variedad. Generalmente no se desarrolla en otras variedades comerciales, sino casi al final del periodo máximo de almacenamiento.

Las cebollas son afectadas por un colapso de tal importancia en el almacén que con frecuencia se denomina indebidamente colapso de almacén, ya que la enfermedad también puede ocurrir en el campo. Se caracteriza por una apariencia grisácea empapada en agua, de las dos o tres escamas carnosas exteriores del bulbo, similares al daño por congelación. El colapso por almacenamiento, se distingue del daño por congelación, en que las escamas anteriores no son dañadas y el desorden no es continuo alrededor del bulbo. Las temperaturas de almacenamiento cercanas a 32° Fahrenheit y la humedad relativa más o menos del 65%, son menos favorables para su desarrollo, que las temperaturas y humedades más altas.

Las frutas cítricas también son afectadas por cierto número de desórdenes fisiológicos. La formación de cavernas en el pomelo de media estación y las naranjas tardías, generalmente no se desarrollan sino que hasta que los frutos tienen de cuatro a seis semanas en el almacén. Este desorden aparece en forma de manchas hundidas en la corteza. Al principio, en el pomelo son de color rosa, y después se vuelven de color café tanto en el pomelo como en la naranja. Estas manchas son generalmente de un cuarto a media pulgada de diámetro cuando se presentan aisladas, pero se pueden unir varias para formar cavernas hasta de dos pulgadas de diámetro. La pulpa que está abajo de las cavernas mayores con frecuencia tienen mal sabor, consistencia suave y es susceptible a hongos de pudrición.

La variedad Pineapple de naranja, es a menudo afectada severamente por este mal, aun durante periodos comparativamente cortos en tránsito. Existen algunas dudas en el caso de las naranjas Valencia, en cuanto a que si las cavernas son diferentes a la "edad" o que si ambas son el resultado de la misma causa desconocida. En las naranjas Valencia que se embarcan bajo refrigeración, no es probable el desarrollo de caverna o "edad", sino hasta después de varios días del desembarco de la fruta. La baja humedad relativa en el almacén o durante el tránsito y las temperaturas de almacén de 36 a 38° Fahrenheit, favorecen este desorden.

La mancha membranosa de los limones se presenta en los frutos cosechados durante tiempo fresco y húmedo. Cuando los frutos se parten puede verse una coloración café de las membranas que separan los segmentos. A veces la coloración café puede extenderse a los tejidos del corazón o al tejido pulposo dentro de la corteza.

La caverna en los limones, un desorden de baja temperatura y el manchado rojo, una enfermedad fisiológica del campo, que rara vez se convierte en un problema de almacenamiento, pueden agruparse con la mancha membranosa en cuanto a que son favorecidos por el almacenamiento entre los 32 a los 40° Fahrenheit. El mantenimiento de las temperaturas de almacén entre los 55 y los 58° Fahrenheit, reduce las pérdidas por estos desórdenes y también retarda la pudrición, la cual progresa seriamente a temperaturas más altas.

El colapso del extremo de las limas Tahití (persas), en algunos años se vuelve la enfermedad de tránsito más importante de las limas de avanzada

madurez procedentes de Florida. Se presenta como una mancha empapada en agua de color ocre grisáceo en la base del extremo del fruto. Esta área puede aumentar rápidamente hasta incluir casi tanto como la mitad de la lima. La corteza cortada permanece firme pero se oscurece y resulta hundida más abajo que la piel adyacente no afectada.

Los productos perecederos provenientes de distintas partes de los Estados Unidos son puestos en el mercado durante épocas precisas del año. Dentro de los límites de cada estación los receptores experimentados, tienen pocos problemas con desórdenes de colapso en las frutas y las legumbres, que envían remitentes responsables. Las prácticas descuidadas de cosecha en que la fruta se deja a que sobremadure antes de la cosecha o se retarda en el campo o en el huerto antes de ponerse en refrigeración, el mal almacenamiento y las operaciones de embarque inadecuadas, que permiten a las temperaturas de la bodega refrigerada o del almacén común llegar más allá de lo recomendado para mantener al máximo la calidad, o el permitir retrasos en el transporte, bajo condiciones desfavorables, todos en general pueden acortar drásticamente la vida de mercado de las frutas y las legumbres. Los productos que han sido mal manejados, es probable que se echen a perder antes del final del periodo normal de mercado y es necesario tener cuidado para localizar tales frutas y eliminarlas de los conductos comerciales ordinarios. Los vendedores al menudeo, con frecuencia exhiben las frutas demasiado tiempo en una forma que está muy lejos de reunir las condiciones ideales, lo cual trae consigo deterioros fisiológicos que causan así pérdidas innecesarias tanto a ellos mismos como a los consumidores.

T. R. WRIGHT *es patólogo del Laboratorio Hortícola de Campo del Departamento de Agricultura en Wenatchee, Washington.*

Datos mecánicos y químicos

G. P. Ramsey

LOS DAÑOS mecánicos y químicos que ocurren durante la selección, la transformación, el empaque y el embarque de frutas y legumbres frescas, algunas veces se confunden con las enfermedades.

Todas las frutas y legumbres frescas, se encuentran contaminadas en cierto grado por millares de esporas y fragmentos de moho de varios hongos que están presentes en el suelo, en el agua, en las cajas de campo y en las empacadoras. El que esos microorganismos causen infección y pudriciones, depende de la presencia de heridas u otros daños, del tipo de los patógenos presentes y de las conexiones de temperatura. Aun cuando no todos los microorganismos causan pudrición, algunos sí la provocan y por tanto el procedimiento más seguro es el de cosechar, empacar y embarcar todos los productos lo más cuidadosamente que sea posible, a fin de evitar daños, que puedan abrir el camino a la infección.

Entre los daños mecánicos más comunes en la preparación y comercio de las frutas, se encuentran magulladuras, cortadas y picaduras por los tallos que se hacen al cosechar y los daños por los clavos, las astillas y la arena en las cajas y en las empacadoras. Las magulladuras, las cortadas y las partiduras, también se presentan durante el embarque a los mercados, cuando los empaques

son cargados en forma inadecuada, cuando los carros de ferrocarril reciben manejo rudo en los patios y cuando los envases son descargados y acarreados a la bodega o al mercado.

Al cosechar, resulta inevitable hacer heridas frescas, cuando las frutas y las legumbres se cortan o arrancan de la planta. Sin embargo, es aconsejable cosechar, manejar y empacar con cuidado para no hacer daños más grandes de lo indispensable con estos trabajos. Las legumbres y los frutos son con frecuencia cortados y magullados seriamente, cuando se tapan los envases muy llenos. Son convenientes los empaques hechos con firmeza, pero debe evitarse la presión innecesaria.

Productos tales como la papa y la cebolla reciben daños mecánicos, durante la cosecha y el empaque. También son algunas veces magullados o partidos durante el transporte, si no se usan protectores en el peso del carro. Los productos severamente afectados en las capas inferiores de los costales, deben seleccionarse y venderse a precios rebajados, o desecharse aunque las heridas aún no estén infectadas.

Debido a la dificultad de hacer una carga compacta de sandías que permanezcan en su lugar durante el tránsito, estas frutas son probablemente las más seriamente dañadas por partiduras y magulladuras que cualquier otro producto.

Después de estos daños, sigue a menudo la pudrición por *rhizopus* por levaduras y por otros hongos, debido a que las sandías no se embarcan bajo refrigeración. Cargando con cuidado y con una cama adecuada de paja o algún material similar sobre el piso y protegiendo los extremos y los lados de los carros, se ayuda a reducir el daño.

Los daños químicos de las frutas y legumbres durante el tránsito y el almacenamiento, son con frecuencia causados por la exposición accidental a un gas tóxico, por sustancias químicas usadas en forma inadecuada para controlar la pudrición, para el lavado y otras clases de procesos; o por el contacto accidental con sustancias químicas en el almacén o durante el tránsito.

Los daños químicos más importantes encontrados en los productos en el mercado, son causados por ácidos, amoníaco, arsénico, bicloruro de nitrógeno y bióxido de azufre. Con frecuencia ocurren daños menos serios, cuando los productos se ponen en contacto con las sustancias químicas dejadas en los carros de ferrocarril.

Sin embargo, las sustancias tales como sal, fertilizantes, carbón de piedra y los productos de aceite, que antes causaban daños, en la actualidad rara vez son transportados en los carros usados para el embarque de frutas y legumbres y por lo tanto, rara vez se encuentran daños de esta clase.

Las papas y las sandías, son los productos que con mayor frecuencia sufren daños químicos por contaminación en los carros. A menudo los daños que se pensaba eran causados por sustancias químicas, resultan simples magulladuras de los productos que están en contacto con el piso y las paredes laterales del carro, pero con frecuencia las áreas aplanadas de las papas y los melones, son tan suaves, fofos y de distinto color, como para indicar la penetración de alguna sustancia.

Cuando resulta necesario lavar manzanas para eliminar el residuo lavable de las aspersiones, se logran los mejores resultados usando ácido clorhídrico en el baño. Este tratamiento algunas veces daña a la fruta, a menos que se use la concentración adecuada de ácido. El daño por ácido a las manzanas puede aparecer en cualquier parte de la manzana, en donde se hayan secado gotas de agua con ácido.

La piel afectada resulta blanqueada y algo suave; una vez que se seca, con frecuencia muestra ligeras partiduras. El daño puede observarse unos cuantos días después que se hayan lavado las manzanas. Esto se puede evitar, po-

niendo cuidado especial en la concentración del baño y haciendo un buen enjuague después del baño con ácido. El daño por amoníaco se presenta con mayor frecuencia en las manzanas, peras, duraznos, ciruelas y cebollas cuando el gas escapa accidentalmente del sistema de refrigeración o de preenfriamiento. Una cantidad muy pequeña del gas produce notables cambios de color en los pigmentos de las cáscaras de las frutas y legumbres, especialmente en las de color rojo y amarillo.

El gas entra a las manzanas y las peras con mayor rapidez a través de las lenticelas o partiduras en la piel. La reacción alcalina de esta sustancia con los pigmentos de color, ocasiona cambios de color al café o negro de los tejidos rojos y al café oscuro de los tejidos amarillos. Los cambios de color se verifican casi inmediatamente al ser expuestos al amoníaco y son permanentes, excepto cuando rara vez los ácidos naturales neutralizan el álcali y regresa algo del color natural. Esto algunas veces pasa en las manzanas y peras, pero generalmente las lenticelas permanecen de un color negro-café, más oscuro de lo normal.

El daño por amoníaco a los duraznos, aparece en forma de manchas cafés de varios tamaños sobre la fruta. En las ciruelas los cambios de color del café al negro, generalmente se localizan en manchas. Las fuertes concentraciones de gas hacen que las áreas afectadas sean uniformemente cafés y afectan el tejido debajo de la piel. Inclusive un ligero daño por amoníaco hace a los duraznos inadecuados para su venta. El daño a los duraznos y las ciruelas, ocurre con más frecuencia, cuando la fruta resulta accidentalmente expuesta al amoníaco, mientras está siendo preenfriada en los carros antes de su embarque.

El daño por amoníaco en las cebollas, generalmente ocurre en las bodegas. Una fuga leve en el sistema de amoníaco, eventualmente puede aún causar cambios graves de color en las cebollas rojas, amarillas y cafés, al ser expuestas al amoníaco. Las escamas exteriores secas de las cebollas rojas se vuelven de color negro o verdoso; las de las cebollas amarillas y cafés, se vuelven de color café oscuro, como si hubieran sido chamuscadas.

Las cebollas blancas muestran sólo un cambio de color amarillo verdoso de las escamas exteriores secas. El cambio de color en las cebollas, generalmente está limitado a las escamas exteriores, pero la apariencia manchada reduce su calidad comercial. En los casos severos las escamas carnosas exteriores de los bulbos se vuelven de color amarillo-verdoso y resultan empapadas en agua.

El daño por arsénico, puede resultar cuando las manzanas tienen una gruesa capa de residuo arsenical de la aspersión y se dejan permanecer húmedas durante varias horas antes del lavado. Este daño también puede producirse, si se emplean las soluciones del lavado muy usadas, en las cuales se ha acumulado el arsénico disuelto y cuando la fruta no ha sido bien enjuagada después de este lavado. El arsénico soluble generalmente se acumula en la base del tallo o la cavidad del cáliz y causa una quemadura de la piel y la muerte del tejido que se encuentra inmediatamente debajo. El color café oscuro o negro y las manchas ligeramente hundidas arruinan la apariencia de la fruta y con frecuencia abren el camino a los microorganismos productores de pudrición.

El tricloruro de nitrógeno se usa para la fumigación de las frutas cítricas, melones y tomates y otros productos para reducir la pudrición durante el tránsito y el mercado. Generalmente no causa daño, pero ocasionalmente su uso inadecuado sí trae consigo cierto daño. El daño generalmente aparece en forma de áreas hundidas o bordes de color ocre a café, alrededor del extremo del tallo y en las heridas, los cuales permiten al gas penetrar a los tejidos internos. El daño es parecido al causado por el bióxido de azufre, pero las áreas afectadas son generalmente de un color café más oscuro y no tan hundidas.

El bióxido de azufre algunas veces daña los productos, cuando hay una fuga en los sistemas de refrigeración que usan ese gas. Un blanqueado notorio y el hundimiento de los tejidos, ocurre en los lugares en que el gas se introduce.

El bióxido de azufre se usa también para detener el desarrollo de mohos durante el tránsito y el almacenamiento de las uvas de california. El gas se aplica en los carros con uva, después de que han sido cargados en el punto de embarque y periódicamente cuando la fruta está aún en el almacén. Ocasionalmente, la concentración del bisulfuro de carbono se eleva tanto que el daño se presenta principalmente en la forma de un blanqueado del pigmento de la piel, en el extremo del tallo. Las concentraciones fuertes prácticamente pueden decolorar aun las frutas muy pigmentadas, o destruir toda la piel del fruto. La fruta severamente afectada también se puede volver húmeda debido al sangrado de los jugos a través de la piel muerta. En las uvas, el cambio de color generalmente predomina más alrededor del extremo del tallo. La piel blanqueada y los tejidos dañados que se encuentran debajo, pueden eventualmente secarse y formar cráteres alrededor de éste. Un ligero blanqueado alrededor del tallo no es un daño serio. Aun cuando el bióxido de azufre nunca ha sido recomendado para el control de pudrición en los tomates, han llegado a los mercados carros cargados de tomate muy dañados por este gas. Los tomates verdes son aparentemente los más susceptibles a este gas.

G. B. RAMSEY, *graduado en las Universidades de Indiana y Chicago, es patólogo encargado del Laboratorio de Enfermedades de Distribución en Chicago. Se unió al Departamento en 1919 después de trabajar como patólogo ayudante y de extensión en Maine.*

Cortadas, magulladas y desperdicios

T. R. Wright y Edwin Smith

LAS FRUTAS y legumbres, por ser tiernas se magullan fácilmente y en consecuencia se convierten en desperdicios rápidamente, como toda ama de casa sabe pues seleccionar manzanas, duraznos, peras, plátanos, etc., en el mercado, con el propósito de no llevar a casa mercancía en malas condiciones.

Entre el árbol y el expendio al menudeo, antes de que el ama de casa les infiera sus propias magulladas con los dedos y las uñas a medida que las selecciona, las manzanas pueden haber soportado un verdadero bombardeo de golpes fuertes cuando los envases se manejan rudamente durante su almacenamiento, carga del carro, transporte y entrega a las tiendas al menudeo.

Las peras antes de que se suavicen, son más resistentes a los daños por magullamiento, en comparación con otras frutas deciduas. Su valor comercial se reduce grandemente, sin embargo, por las lesiones en la piel que semejan magullamiento, pero que realmente son daños causados por fricción. Ese tipo de manchado, algunas veces llamado quemadura, ocurre durante el empaque y el manejo. Las peras resisten el manejo normal sin mostrar defectos, cuando se empacan inmediatamente después de su recolección. Sin embargo, a medida que maduran en el almacén, la piel se vuelve menos resistente y el grado de deterioro por una misma cantidad de fricción aumenta progresivamente durante las siguientes semanas de almacenamiento.

A una temperatura de 31° Fahrenheit, las peras Anjou, pueden almacenarse

durante un mes antes de su empaque sin que muestren excesivas manchas por abrasión, pero mayores demoras ya no son aconsejables. En el empaque, los protectores de cartón parafinado, protegerán a las peras de la fricción en los lados de la caja. Las peras son demasiado sensibles a la abrasión después de que maduran y si no se manejan con gran cuidado al ser colocadas en los aparadores de menudeo, aparecerán sin remedio manchas poco atractivas.

El deterioro de los duraznos por el magullado proviene de una excesiva presión en el empaque o por el manejo rudo y los aventones del envase después de que los duraznos han madurado y suavizado. Se presenta a menudo un severo magullado de los duraznos que se empacan en canastas, el cual ocurre en el fondo del envase (debido al peso de la fruta de arriba), o en la fruta de arriba (por la presión de la tapa en las canastas demasiado llenas). El grado del magullamiento, se relaciona con la madurez de los duraznos cuando se embarcan.

Las pérdidas por magullamiento en los duraznos que van a utilizarse para un proceso ulterior son extensas. La fruta se desperdicia; se requiere trabajo extra para cortar las partes manchadas; el rendimiento de mitades de grado extra se reduce, cuando los cortes hacen a la fruta útil sólo para rebanadas. Para evitar dichas pérdidas, los cultivadores deben cosechar los duraznos para enlatar, de tal manera que estén maduros pero no suaves. Los estudios han demostrado que el número de frutas magulladas era cuatro veces mayor cuando se seleccionaban y mezclaban duraznos firmes y duraznos maduros que cuando sólo se seleccionaban duraznos firmes. Cuando se industrializó la fruta madura pero firme, seleccionada 24 horas después de la cosecha, se obtuvieron 1.26 libras de recortes por cada 500 duraznos, en contra de 4.04 libras de recortes del mismo número de duraznos, que fueron seleccionados cinco días después de la cosecha.

El desperdicio debido a magullamiento excesivo, se extiende a productos que aparentemente son más duraderos, tales como la papa. Las magulladas por el transporte, aparecen en la superficie de las papas y son causadas principalmente por la presión de los tubérculos contra el piso o las paredes en los furgones o los camiones. El uso de protectores de cartón corrugado en el piso de los carros, ha pagado con creces su costo al reducir el desperdicio de ese tipo y el cuidado en la carga, para evitar el roce de los sacos contra la pared, evitará magulladas por ese medio.

Las rajaduras o magulladas por golpe, provienen de los impactos fuertes, cuando las papas se manejan aún turgentes y pueden causar fuertes daños a la cosecha en algunos lugares. También es un problema serio cuando se hacen intentos de seleccionar y encostalar papas después de la cosecha sin un periodo de calentamiento previo. Las papas calentadas entre los 35 y los 50° Fahrenheit en los depósitos, antes de pasar por la seleccionadora, quedan libres de rajaduras; en tanto que el 50% de las que no han sido calentadas, pueden tener rajaduras frescas. Tal daño se puede extender a bastante profundidad en la pulpa y causar un daño más extenso que el daño aparente en la piel.

La adaptación y el ajuste cuidadosos de la máquina desenterradora de papas, a las condiciones inmediatas de campo y de cosecha, es especialmente importante para evitar cortes por la máquina y otros daños. La tierna piel de las papas tempranas es fácilmente restregada y marcada y por lo tanto, en donde las condiciones del suelo lo permiten, no se deben usar en las cadenas de la máquina los botadores o los excéntricos. Si se usan éstos deben ajustarse para el tiro mínimo necesario para eliminar el suelo.

Si los tejidos expuestos por las marcas se dejan secar rápidamente, no alcanzan a cicatrizar normalmente. Resulta entonces un arrugamiento y un cambio al color café. La apariencia desagradable del cambio de color y el marchitamiento de las papas seriamente afectadas, reduce grandemente su valor co-

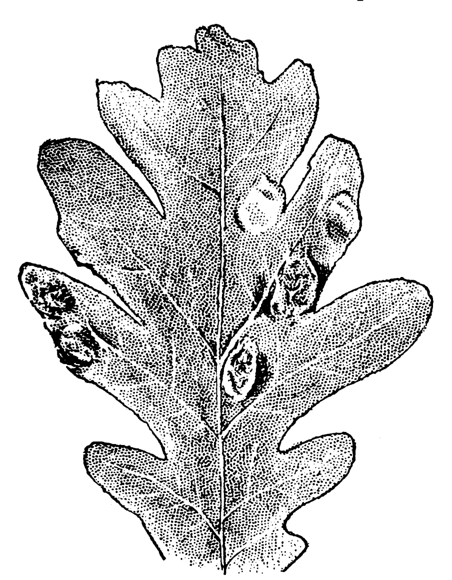
mercial. Estas pérdidas se pueden evitar grandemente mediante la protección de las papas recién cosechadas de la desecación, recogiéndolas enseguida después de desenterradas, usando sacos compactos y cubriéndolas con lonas después de su acarreo.

La mancha negra interna de las papas, un ennegrecimiento de los tejidos internos, puede aparecer después del magullado. El desorden usualmente es más pronunciado precisamente abajo de la piel. Las papas cultivadas en regiones donde la mancha negra interna es un problema serio, deben recibir un cuidado especial en el manejo, para evitar daños mecánicos.

El desperdicio debido al mal manejo, no se confina a aquellas frutas y verduras que se deben desechar en la tienda o en la casa, debido a su apariencia magullada y a su mala calidad. Las cortadas y las magulladas constituyen un acceso para los hongos y las bacterias que ocasionan pudriciones durante el almacenamiento o el embarque y resultan en un desperdicio mucho mayor que el debido a las magulladas por sí solas. El desperdicio por pudriciones que se presentan después de las cortadas y las magulladas, afectan inclusive a productos tales como las naranjas, limones y toronjas, en que las magulladas superficiales no se manifiestan fácilmente.

Un programa de investigación lo inició el Departamento de Agricultura en el año de 1903, para estudiar la pudrición de las naranjas de California durante su transporte a los mercados del Este. Las pérdidas por pudrición en ese tiempo se estima que llegaban a tanto como 1.500,000.00 dólares al año. Las pudriciones se atribuían a dos hongos del moho azul, *Penicillium glaucum* y *P. digitatum,* los cuales se consideraban saprófitos o sea incapaces de penetrar al tejido vivo y sano. Se observó que donde empezaba la pudrición, era una área en donde la piel había sido previamente lesionada por una cortada o por la abrasión.

Las observaciones fueron seguidas por una serie de estudios de laboratorio hechos por la señora Flora W. Patterson, una micóloga del Departamento de Agricultura, la cual encontró que el hongo del moho azul no podía penetrar la epidermis de una naranja sana aun bajo las condiciones más favorables para su crecimiento. Por tanto, resultó evidente que se podía reducir la pudrición evitando las lesiones.



Ampolla de la hoja del roble blanco.

G. Harold Powell y asociados, del Departamento de Agricultura, investigaron el grado de los daños mecánicos a las naranjas durante la cosecha y el empaque y su relación con la pudrición. El publicó sus resultados en una circular editada el 27 de febrero de 1905. Encontró que como el 35% de la fruta de algunos huertos era dañada mecánicamente y que algunos recolectores dañaban del 50 al 75% de las naranjas que cosechaban. El número de naranjas dañadas en diez empacadoras varió de 4.2 a 22.7% de naranjas. Del 25 al 30% de la fruta proveniente de una Asociación que tenía la reputación de producir fruta de la peor calidad de transporte, se encontró que era dañada antes del embarque. Las pruebas de embarque descubrieron que la fruta aparentemente sana, empacada por la Asociación, mostraba un promedio de sólo 1.8% de pudrición a su arribo a Nueva

York en comparación al 26.9% en fruta dañada mecánicamente. Los resultados constituyeron un progreso real en la reducción de magulladas y pudrición después de que se pusieron en conocimiento de los productores de naranja. Antes de eso el 15.8% de la fruta de una empresa grande, estaba dañado mecánicamente. Subsecuentemente los daños se fueron reduciendo generalmente a menos del 2%. Los métodos de cosecha fueron transformados, el equipo de las empacadoras fue rediseñado y se cambiaron las medidas para el control de insectos en los huertos, con el fin de eliminar daños mecánicos a la fruta antes de que fuera embarcada.

Aquel primer trabajo influyó profundamente en la industria cítrica de California y fue precursor de muchos estudios sobre la importancia de manejar cuidadosamente las frutas y las legumbres a fin de reducir su desperdicio. En la década posterior a 1907, los experimentos extensivos demostraron la importancia del manejo cuidadoso en la cosecha de naranjas en Florida, de uvas en California y de cerezas dulces, frambuesas rojas y ciruelas italianas en el noroeste del Pacífico.

Ningunas investigaciones especiales se habían realizado con manzanas, relativas al efecto del manejo cuidadoso en la disminución de la invasión por pudriciones antes de 1917, cuando H. J. Ramsey y sus asociados, al escribir un boletín del Departamento de Agricultura: "El manejo y almacenamiento de manzanas en el Noroeste del Pacífico" previnieron a los cultivadores de la necesidad de evitar las lesiones de la piel, para así evitar la seria pudrición de las manzanas en el almacén, causada por el moho azul. A la luz de recientes estudios patológicos con manzanas, resulta interesante notar que aunque ellos creían que el hongo del moho azul era incapaz de infectar una fruta sana, indicaban que una partidura microscópica en la piel de una manzana es suficiente grande como para proporcionar la entrada de los hongos de la pudrición.

Se considera generalmente que *Penicillium expansum,* es el microorganismo que causa la pudrición por moho azul en las manzanas no penetraría en la piel de un fruto sano, hasta que F. D. Heald, del Colegio del Estado de Washington informó en 1932 que un examen de las manzanas en los almacenes comerciales, demostraba la entrada a través de las lenticelas con más frecuencia que a través de las rupturas de la piel.

Harley English, del Departamento de Agricultura descubrió posteriormente que el moho azul penetraba a las manzanas a través de las verdaderas lenticelas y también a través de diminutas aberturas como lenticelas, cuya naturaleza era desconocida.

English y sus asociados también observaron que muchas infecciones por las lenticelas ocurrían en las áreas magulladas y pensó que era probable que la presión localizada rompiera las células en la cavidad de la lenticela y de ahí que aumentara la susceptibilidad. Las observaciones cambiaron la concepción de infección y los procedimientos para evitar el moho azul (el cual es con mucho la pudrición más importante de las manzanas) debido a que previamente era común creer que la prevención de las picaduras por los tallos y otras partiduras visibles de la piel durante la cosecha y el empaque, podrían evitar grandemente las infecciones por el moho azul.

Las manzanas observadas hasta entonces con infecciones de moho azul en las lenticelas, todas habían estado sujetas a manejo comercial en la cosecha. El interés se centró en qué tanto había contribuido el magullado debido al manejo comercial a la susceptibilidad de las manzanas con piel aparentemente sana. Este interés se intensificó en 1947 y 1948, por el gran número de magulladas encontradas en las manzanas manejadas comercialmente en el noroeste del Pacífico. Las magulladas ligeras en las manzanas rojas, no son muy notorias y en su mayor parte son ignoradas por la industria manzanera. Sin embargo,

tales magulladas pueden ser la causa de los daños microscópicos relativos que Ramsey y sus asociados previnieron en 1917.

En experimentos realizados en 1947, manzanas a diferentes estados de madurez fueron cosechadas y manejadas cuidadosamente, como para que estuvieran libres de magulladas en lo posible. En estas manzanas, se produjeron dos intensidades de magullamiento. Algunas frutas magulladas fueron entonces sumergidas en un baño conteniendo esporas del moho azul, para determinar la relación entre las magulladuras y el moho azul. En 431 manzanas con 762 magulladas que no fueron sumergidas en el baño, solamente ocurrió una infección. Pero ocurrieron 450 infecciones en 858 magulladas de las 419 manzanas que fueron sumergidas. De esto resulta aparentemente que las magulladas no aumentan grandemente la infección si se protege a las manzanas de la contaminación.

En la práctica comercial las manzanas reciben muchas magulladas, precisamente antes o después de pasar de las soluciones lavadoras que generalmente están contaminadas con esporas del hongo provenientes de otras manzanas. Cuando había dos magulladas por fruta en manzanas que habían sido sumergidas en agua contaminada, el número promedio de infecciones por 100 frutas era de 48, pero sólo había 5.9 infecciones por 100 manzanas que no estaban magulladas. Cerca de tres veces el número de infecciones se encontró en magulladas severas que en las ligeras y más de cinco veces en magulladas de manzanas grandes que en las magulladas de manzanas pequeñas. Las manzanas grandes que habían sido cosechadas en un estado avanzado de madurez y severamente magulladas, tuvieron los mayores números de infecciones, un promedio de 103 infecciones en cada 100 magulladas.

Los experimentos realiazdos en 1948 mostraron que las manzanas que habían sido magulladas cuando se sacaban del cuarto frío a intervalos, durante el invierno, se volvían más y más susceptibles a la infección por el moho azul a medida que maduraban. Las magulladas hechas al momento de la cosecha, sin embargo, perdieron mucha de la susceptibilidad al hongo del moho azul, cuando su exposición al baño con esporas se pospuso hasta después de varios periodos de almacenamiento. Los experimentos realizados en 1949 demostraron que el moho azul se desarrollaba en un 20 al 58% de las magulladas, en manzanas sumergidas en el baño con esporas inmediatamente después de que habían sido magulladas, en contra de sólo 2.5, 0 y 0% cuando las manzanas eran mantenidas en almacén refrigerado tres, siete y catorce días respectivamente, entre los tiempos de magullado y exposición a las soluciones contaminadas de esporas.

Tales descubrimientos, que la infección por moho azul puede ocurrir a través de la piel aparentemente sin partiduras en las magulladas, son importantes para la industria debido al número de magulladas que se ocasionan durante las operaciones de lavado y empaque. En los estudios de magullamiento de manzanas, entre la cosecha y la distribución a los expendios de menudeo, se encontró que muchas de las pequeñas magulladas eran causadas durante el lavado y el empaque, precisamente antes o inmediatamente después de la inmersión en las soluciones del lavado que podían estar fuertemente contaminadas con las esporas del moho azul. En ciertos casos todas las manzanas estaban magulladas; las frutas individualmente mostraban de 30 a 50 pequeñas magulladas o abolladas.

La operación y el mantenimiento defectuosos de la maquinaria de las empacadoras, con frecuencia son las responsables de magullamiento extensivo. El equipo de lavado y empaque, con frecuencia es operado para manejar de 400 a 450 bushels por hora en vez de la capacidad adecuada de 300 a 350 bushels por hora. Con esto resultan magulladas excesivas y con frecuencia poco se hace para reducir la fuerza del impacto de la fruta con las partes de la maquinaria, particularmente en el punto en que las manzanas son vaciadas al equipo y en los puntos de transferencia de una parte de la máquina a otra.

Muchos hongos productores de pudrición pueden llegar a establecerse sin necesidad de lesiones en la piel, pero algunos ocasionan pudrición en la fruta y las legumbres mucho más temprano, debido a las lesiones provenientes de su manejo descuidado. Entre los más notorios se encuentra el *Botrytis cinerea* y algunas especies de *Rhizopus,* que son responsables de enormes pérdidas.

Las pudriciones causadas por bacterias que entran a través de las lesiones, son especialmente serias en algunas legumbres. Es sobresaliente la pudrición suave bacteriana causada por *Erwinia carotovora* y otras especies. Estos microorganismos infectan a los tubérculos de la papa a través de lesiones y causan mayores desperdicios en las cosechas tempranas e intermedias, que ningún otro factor. Las papas nuevas expuestas a temperaturas de campo excesivas durante la cosecha, con frecuencia alcanzan temperaturas superficiales de 109 a 122° Fahrenheit y aún más. Tales temperaturas superficiales son posibles en cualquier parte en que las temperaturas ambientes a la sombra varíen de 90 a 95° Fahrenheit. Los tejidos de la papa que han alcanzado entre los 109 a 113° Fahrenheit es probable que desarrollen la producción suave.

En aquellas áreas en que prevalecen temperaturas altas durante la cosecha, resulta aconsejable desenterrar y recoger las papas temprano en la mañana o al atardecer. Las operaciones de desenterrar, encostalar y acarrear las papas, deben coordinarse de tal manera que los tubérculos recién cosechados no queden expuestos sobre el suelo más de 15 minutos antes de ser encostalados, cargados y llevados al cobertizo. La ventilación y las temperaturas abajo de los 70° Fahrenheit, son esenciales durante el almacenamiento y transporte para restringir el crecimiento de la pudrición suave bacteriana.

T. R. Wright *es patólogo de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de Norteamérica en Wenatchee, Washington. Se graduó en el Colegio del Estado de Pennsylvania e hizo estudios superiores en la Universidad de Minnesota.*

Edwin Smith *fue jefe del Laboratorio de Wenatchee de la división de manejo, transportación y almacenamiento de cosechas hortícolas desde 1932 hasta su retiro en 1952. Ha efectuado investigaciones sobre el manejo, transportación y almacenamiento de manzanas y otras frutas en Canadá e Inglaterra así como en los Estados Unidos de Norteamérica.*

El uso de sustancias químicas para evitar los desperdicios

J. R. Winston, H. B. Johnson y E. M. Harvey

Los tratamientos químicos se aplican después de la cosecha para reducir los desperdicios de varias clases de frutas y legumbres durante el almacenamiento, el transporte y su venta.

Los tratamientos son dirigidos contra los hongos y las bacterias que contaminan a los productos durante la cosecha, la selección, el empaque, y contra organismos débilmente parásitos que no se vuelven activos sino hasta después de la cosecha.

Los tratamientos adecuados para la fruta y las legumbres cosechadas, deben matar rápidamente o retardar el desarrollo de los hongos de la pudrición. No deben dañar a las frutas ni a las legumbres. Tampoco deben dejar un residuo u olor desagradable, o afectar la composición del sabor. No deben ser venenosos para el consumidor, pero sí económicos y prácticos.

Los tratamientos se deben aplicar por medio de la inmersión en un tanque de lavado, la aspersión, la impregnación del papel de envoltura, o el recubrimiento interior de las cajas o cartones y por medio de la fumigación en un cuarto especial, en el furgón o en el camión.

El método usual consiste en pasar la mercancía a través de un baño. El baño de tratamiento debe estar en la plataforma de recibo de la planta empacadora o entre la lavadora y la secadora. Algunas veces el baño tiene la facilidad de calentarse, para mantener en solución a los compuestos relativamente insolubles. Algunas veces los productos son enjuagados inmediatamente después que salen del tanque de tratamiento, para eliminar la sustancia adherente.

La ubicación del tanque en la línea de proceso varía, de acuerdo con la forma de acción de las sustancias químicas. Estas sustancias pueden ser no volátiles, compuestas de acción lenta, tales como los boratos solubles, compuestos lentamente volátiles, tales como los compuestos fenólicos solubles, o un compuesto rápidamente volátil tal como el cloro.

Los boratos solubles, bórax, ácido bórico, una mezcla de los dos y el más soluble metaborato de sodio, generalmente se aplican en soluciones al 5%. Todos han sido ampliamente usados en naranjas, toronjas y tangerinas. Estos compuestos son efectivos contra el moho verde si la aplicación se hace antes de que las infecciones se hayan profundizado. Los boratos, también son usados para detener la pudrición del extremo del tallo en los cítricos de Florida, pero su actividad disminuye a medida que la fruta madura.

Los boratos son de acción lenta. El tratamiento resulta mejor cuando se hace inmediatamente después de que la fruta llega a la planta de empaque. Pero generalmente la fruta no es tratada sino hasta cerca del final del proceso en la planta de empaque, cuando pasa a través de un tanque situado entre la lavadora y la secadora. Después del tratamiento (pero antes de que la fruta entre en la lavadora) es enjuagada con agua para eliminar el exceso de los compuestos de boro, los cuales tienden a engomar la maquinaria y además dejan un residuo indeseable y visible en la fruta. Este corto tratamiento seguido por el enjuagado, no permite que la sustancia permanezca en la fruta por más de un minuto o dos. Para obtener los mejores resultados se le debe dejar en la fruta varias horas. Puesto que la fruta tratada por bórax resulta especialmente apta para marchitarse, esto se evitará encerando después del tratamiento.

Un lavado con bórax, también se ha venido usando en un grado limitado, para controlar la pudrición negra en los camotes y la pudrición del melón cantaloupe. En California, el carbonato de sodio o la sosa cáustica del 1.25 al 2% es preferida al bórax en el tratamiento de los limones.

El Ortofenilfenato de Sodio tiene algunas ventajas sobre el bórax, para el tratamiento de las frutas cítricas en Florida. Actúa rápidamente y puede detener la pudrición en las frutas cítricas aun cuando la aplicación se retrase hasta unos cuantos días antes de la cosecha, como es muy probable que sea el caso cuando los cítricos son rebajados en su color verde con etileno antes de empacarse. Sin la ayuda de un asegurador, sin embargo, es capaz de ocasionar daños en la corteza a las temperaturas normales de los cuartos, aun cuando se enjuague la fruta inmediatamente. Aun con un asegurador puede ocasionar daños a la corteza si la temperatura del baño de tratamiento es mayor que la del agua tibia. El Formaldehido agregado al agua en que se ha disuelto un fenato o a una emulsión de cera con agua conteniendo esa sustancia química, se ami-

nora el daño, pero debido a que el formaldehido se evapora inmediatamente su efecto asegurador es sólo temporal. La Hexamina es el resultado de una reacción entre el formaldehido y el amoníaco, producto que tiene un ligero olor al formaldehido. Agregado a la solución de fenato, prácticamente elimina el daño a la corteza, si la temperatura del baño de tratamiento no es demasiado alta.

El tratamiento de Ortofenilfenato de Sodio se aplica comúnmente sumergiendo la fruta ya sea momentáneamente o por unos dos minutos en un tanque que contenga una concentración de la sustancia del 1 al 1.25%. Este baño es seguido por un enjuague de agua simple. La sustancia también puede ser disuelta en la fase agua de la emulsión de cera que sirve como un asegurador materialmente efectivo y aplicado como un baño de inundación y aspersión. No se usa enjuague cuando el Ortofenilfenato de Sodio se aplica con la cera.

El Cloro-2-Fenilfenato de Sodio, un compuesto relacionado, también se ha usado para controlar varias clases de pudriciones en las manzanas y en las peras en el noroeste de los Estados Unidos. Se puede usar en los tanques de lavado a una concentración de 0.6%, seguido de un enjuague con agua simple. También se le puede usar en el agua de enjuague a una concentración de 0.4%. Lavando o enjuagando la fruta con esta sustancia química se reduce la pudrición, pero el tratamiento no es notoriamente satisfactorio; los vapores irritan los ojos, la nariz, la garganta y su contacto con la piel pueden causar dermatitis. El agua de cloro se usa extremadamente para las frutas y las legumbres. Se tiene poca información respecto de hasta qué grado reduce esto la pudrición. El cloro probablemente evita la aparición de los organismos de las pudriciones en el agua de lavado y en el agua de enjuague y así reduce la oportunidad de infección, particularmente en los cobertizos de empaque, en que los tanques de inmersión o remojo se usan o en aquellos lugares en que el agua de lavado se usa más de una vez.

Varios productos de cloro están bien adaptados para el tratamiento del agua usada en las operaciones de empaque. El Hipoclorito de Sodio se usa a una concentración de 3,000 partes por millón de cloro activo para los tomates y 6,000 partes por millón para las frutas cítricas. El producto se sumerge en la solución por dos minutos cuando menos. Un nuevo tratamiento de Hipoclorito de Sodio para las papas usa una solución titulada de una acidez de 5.5 a 6.0 pH y una concentración de 1,000 partes por millón de cloro. El periodo de inmersión es sólo de 15 minutos. El Hipoclorito de Sodio también se usa en conjunto con el agua refrigerada en las máquinas de tipo inundación para enfriar productos a granel o encostalados. La concentración de cloro entonces es de 70 a 100 partes por millón, el tiempo de inmersión tiene un promedio entre los 20 a los 30 minutos. Esta combinación del tratamiento químico con un enfriado efectivo, se usa para los productos que requieren un rápido enfriamiento antes de cargarse, tales como espárragos, el apio, el maíz y las cerezas dulces.

Las aminas cloradas algunas veces se usan en concentraciones de 40 a 300 partes por millón y a una reacción del pH de 4.0 a 6.5 en los tanques de lavado, en el agua de enjuague y en los tanques de enfriamiento. Las soluciones de esta forma de cloro son más estables que las soluciones de Hipoclorito de Sodio y el Cloro no se pierde a través de la oxidación de la materia orgánica. El tratamiento se ha venido usando con éxito en muchas clases de legumbres. No se puede usar esta solución en la lechuga. Se le ha venido usando en toda clase de frutas cítricas en Texas.

J. R. WINSTON *está encargado de investigaciones sobre las enfermedades del manejo, transportación, almacenamiento y distribución de frutas cítricas y legumbres en el Laboratorio Hortícola de Campo de Orlando, Florida.*

E. M. HARVEY *está encargado de investigaciones sobre manejo, transportación y almacenamiento de cítricos y frutas sub-tropicales en el Laboratorio Hortícola de Campo en Pomona, California.*

H. B. JOHNSON *está encargado de investigaciones sobre enfermedades del manejo, transportación y distribución en el Laboratorio Hortícola de Campo en Harlingen, Texas.*

El valor de los fumigantes

John M. Harvey y W. T. Pentzer

UNA VENTAJA del uso de los fumigantes gaseosos es que pueden ser dispersados con más uniformidad sobre el producto tratado, en comparación con un líquido o un polvo. También pueden ser aplicados después de empacar y cargar mercancías en un cuarto de almacén o en un espacio cerrado.

Los requisitos de un gas ideal para controlar enfermedades son que maten los microorganismos que causan la enfermedad, pero que no dañen al producto, que no deje residuo perjudicial para la salud, que no sea explosivo o inflamable o peligroso de algún modo, que sea efectivo a bajas concentraciones y periodos cortos de tratamiento, que no sea corrosivo para el equipo y que sea moderado en su costo y se consiga fácilmente.

Dicho gas ideal aún no ha sido encontrado, pero los gases con algunas de estas propiedades son efectivos en la reducción de las enfermedades posteriores a la cosecha, de muchos productos.

EL BIÓXIDO DE AZUFRE SE USA PRINCIPALMENTE COMO FUMIGANTE para controlar la pudrición en las uvas almacenadas. Algunas variedades de uva de California se almacenan durante varios meses a 30 ó 31° Fahrenheit y con una humedad relativa de 87 a 92% y son fumigadas periódicamente con Bióxido de Azufre.

Una enfermedad que aparece después de la cosecha en las uvas, la pudrición por el moho gris es causada por el hongo *Botrytis cinerea*. Algunos años ha causado el 40% de pudrición en las uvas almacenadas sin fumigar. Este organismo, ampliamente distribuido en la naturaleza, ataca diferentes frutas y legumbres. Al principio el hongo crece precisamente debajo de la piel de la uva y ocasiona que ésta se separe de los tejidos subyacentes. El nombre "piel resbaladiza" se aplica a esta pudrición. Posteriormente la uva entera se suaviza. En los últimos estados de pudrición, las uvas se encuentran cubiertas por una capa gris de micelios y esporas del hongo, que forman la pudrición típica del moho gris. El hongo con frecuencia crece de una uva a otra hasta formar un nido de uvas mohosas.

La cantidad de moho gris en las uvas almacenadas, depende grandemente del clima antes de la cosecha. Las lluvias y los periodos prolongados de tiempo húmedo, favorecen el desarrollo del moho gris, en la fruta. Aunque el hongo crece mejor más o menos a los 77° Fahrenheit, también puede crecer lo suficiente a 30° Fahrenheit, como para causar una pudrición seria.

Las ténicas presentes para la aplicación del bióxido de azufre a las uvas, fueron desarrolladas después de muchos años de trabajo por A. J. Winkler y H. E. Jacob de la Estación Agrícola Experimental de California en Davis.

En 1925 se publicaron los resultados de un estudio en el cual ellos encontraron que a concentraciones de 2 a 3%, el bióxido de azufre es absorbido muy rápidamente. Las uvas tibias absorben el bióxido de azufre más rápidamente que las uvas frías, las uvas maduras absorben menos bióxido de azufre que las no maduras y las uvas lesionadas absorben más bióxido de azufre, que las uvas sanas.

Las variedades de uvas viníferas, difieren grandemente en su tasa de absorción de bióxido de azufre y en las cantidades del gas que son perjudiciales. En los Estados Unidos el uso extensivo del bióxido de azufre en las uvas, está restringido a California, puesto que la mayoría de las variedades cultivadas en la parte oriental del país, son altamente susceptibles a daños por el fumigante.

La extensión del daño no es aparente, sino hasta que las uvas son sacadas del almacén y mantenidas un tiempo, bajo las condiciones del mercado. Los tallos del racimo y de la uva son los más afectados. Se vuelven amarillos o blanqueados, un daño deseable debido a que evita que los tallos se sequen a su color café oscuro normal o negro, una condición que disminuye el atractivo del racimo.

Sin embargo, un daño más serio puede ocurrir en las uvas. Aparece en las variedades de color con un blanqueado en el tejido cercano al extremo de la uva o una mancha en la parte dañada y en las variedades verdes con un amarillamiento en el tejido. Esas áreas dañadas pueden volverse hundidas y las uvas con frecuencia se ven opacas y sin vida. Las uvas severamente dañadas se tornan de color café adquieren una consistencia flácida y resultan inadecuadas para la venta. Estas uvas tienen un sabor sulfuroso. Con los procedimientos modernos para la fumigación, rara vez se encuentran daños serios en las uvas almacenadas.

El bióxido de azufre absorbido durante el tratamiento, se disipa rápidamente en el tejido de la uva. Las uvas de málaga que contienen 16 partes por millón de bióxido de azufre inmediatamente después del tratamiento, prácticamente ya no tienen nada después de cinco días. Las uvas Emperor que contienen trece partes por millón después del tratamiento, tienen menos de una parte por millón después de catorce días de almacenamiento a 32° Fahrenheit, en el empaque con aserrín.

Por tanto, la protección contra el moho por fumigación con bióxido de azufre es sólo temporal, los tratamientos adicionales o la retención de pequeñas concentraciones de fumigante, son necesarias para evitar posteriormente la pudrición. Algunas esporas de moho sobreviven a la fumigación y pueden causar infección después que se han disipado los efectos del gas. Además, la fumigación no mata a las infecciones que están dentro de la uva, sino que simplemente inhibe el crecimiento del hongo.

Deben tomarse varias precauciones. El gas es un irritante y un veneno en las concentraciones usadas para las uvas. Puede causar serios daños o la muerte a los animales y a los seres humanos y deberá tenerse cuidado para evitar su exposición a él.

Las uvas son bastante tolerantes al fumigante, en la concentración usada, pero algunos productos agrícolas pueden ser arruinados por el gas. Por tanto, deben sacarse del almacén otros productos en que las uvas se han de fumigar. Se deben evitar las fugas a los cuartos adyacentes, que contengan otros productos. El bióxido de azufre tiene una acción corrosiva sobre los metales. Las superficies metálicas expuestas deben cubrirse con pinturas protectoras.

El gas se aplica comúnmente a las uvas en el almacén, en cantidades pesadas de bióxido de azufre líquido contenido en cilindros. Los cilindros son calentados en un baño maría fuera del cuarto del almacén. El bióxido de azufre volatilizado, es conducido por tuberías al interior del cuarto en el cual

es dispersado con ventiladores. El procedimiento usual consiste en fumigar las uvas cuando aún están tibias con una concentración inicial de 1.0% de bióxido de azufre, durante 20 a 25 minutos. Después vienen aplicaciones cada siete a diez días de más o menos 0.25% de concentración del gas durante 20 ó 25 minutos en los almacenes refrigerados. El gas puede ser eliminado del cuarto a través de ventilas, o pasándolo a través de una aspersión de agua.

La manera de medir la cantidad de bióxido de azufre necesaria para la concentración de 0.25% es la siguiente: se calcula la capacidad total del cuarto. De esa cifra se sustrae el espacio ocupado por las uvas, el cual será aproximadamente equivalente a medio pie cúbico por caja de empaque, cuando se tienen en cuenta los espacios entre las uvas. Puesto que una libra de bióxido de azufre es equivalente a 5.5 pies cúbicos de gas a 32° Fahrenheit, el espacio libre (pies cúbicos) en el cuarto, multiplicado por 0.25% y dividido por 5.5 produce la cantidad de libras de gas necesarias. O bien, el espacio libre (0.0025 dividido por 5.5 equivale al número de libras de gas necesarias).

El bióxido de azufre también se puede aplicar a las uvas como Bisulfito de sodio, agregado a los envases. Se descompone lentamente en el almacén y reacciona con la humedad, liberando pequeñas cantidades de bióxido de azufre en el aire, una característica que hace a este tratamiento particularmente bueno en aquellas situaciones en que la fruta es retenida por un periodo prolongado y no puede ser fumigada por el método usual.

El Bisulfito de Sodio se usa principalmente en las uvas empacadas en aserrín. Se mezclan cinco gramos de esta sustancia en polvo con la cantidad de aserrín necesaria para llenar los espacios entre las uvas empacadas en caja. El material debe distribuirse uniformemente. No se debe usar si las uvas o el aserrín están húmedos. No se debe usar en unión de otras fuentes de bióxido de azufre para volver a fumigar el almacén.

La fumigación comercial de las uvas ha sido un éxito. Pero no se ha eliminado completamente el daño a las uvas. Por tanto, el objeto de la investigación consiste en encontrar el punto al cual coincide un daño mínimo con el control encontrado de la pudrición, aun cuando un cuarto de almacén puede incluir diversas variedades que hayan sido cosechadas en tiempos diferentes y por lo tanto, varían en susceptibilidad a la pudrición y a otros daños. El tratamiento recomendado debe ser suficientemente amplio como para cubrir diferentes lotes de uvas en condiciones variables.

El Tricloruro de Mitrógeno se ha usado principalmente como fumigante para las frutas cítricas almacenadas. También se ha usado algunas veces en melones, tomates, pimientos, espárragos y cebollas. No controla adecuadamente la pudrición en las uvas y ocasionan cavernas indeseables y la coloración de los tallos. Este gas es formado por la reacción de cloro con cloruro de amonio.

Es sumamente explosivo y tóxico. Para usarse con seguridad, debe diluirse considerablemente en el aire y generado en un equipo especial al momento de usarse. El gas se introduce a los cuartos de almacén en donde los ventiladores lo mezclan bien con la atmósfera. Sólo debe manejarlo personal entrenado.

Las exposiciones prolongadas del gas a las concentraciones excesivas pueden causar daños a las frutas cítricas. Generalmente se pueden presentar altas concentraciones en aquellas partes de los cuartos que tienen una mala ventilación. Los resultados del daño son áreas hundidas y de color café alrededor de las heridas de la fruta.

Las frutas cítricas están sujetas a los ataques de numerosos organismos del almacén. El moho azul *(Penicillium italicum)* y el moho verde *(P. digitatum)* son los tipos más comunes. La pudrición del extremo del tallo de las frutas cítricas, ocasionadas por *Phomopsis citri* y *Diplodia natalensis,* es una enfer-

medad seria en los Estados del Golfo, pero de menor significación en la fruta cultivada en California.

Muchas frutas cítricas, que se almacenan a temperaturas cercanas a la congelación, resultan afectadas por desórdenes fisiológicos. Por tanto, deben usarse materiales fungicidas para controlar los organismos productores de pudrición.

En los estudios realizados en la Estación Experimental Citrícola de Riverside, California, el Sr. L. J. Klotz, encontró que el Tricloruro de Mitrógeno era efectivo para el control tanto del moho azul como del moho verde, que ocasionan pudriciones en las frutas cítricas.

Como el gas es efectivo solamente contra las esporas que están en la superficie de la fruta y no contra los micelios que están dentro de la corteza él recomendó que la fruta se fumigara poco después de la cosecha, antes de que empezara la pudrición. Cuando las naranjas fuesen a almacenarse durante periodos prolongados, él recomendó de una a tres exposiciones de tres horas cada una a ocho miligramos de Tricloruro de Mitrógeno por pie cúbico, a intervalos de tres a cuatro días al principio de la época de almacenamiento. La reinfección se evitó con las fumigaciones semanarias subsecuentes. La pudrición de la fruta almacenada durante tres a cuatro semanas, se redujo en un 50 a 75%, por el tratamiento con Tricloruro de Mitrógeno. Las concentraciones recomendadas del Tricloruro de Mitrógeno y la fumigación de ella varían con el hermetismo del almacén y la facilidad con que el gas se puede pasar a través de la fruta empacada. Por tanto, deben determinarse los tratamientos específicos para los cuartos de almacén individuales.

Los limones son mucho más sensibles al Tricloruro de Mitrógeno que las naranjas. Las concentraciones bajas del gas aplicado a intervalos frecuentes, reducen la cantidad de pudrición. Los cuartos de almacén para limones, se fumigan con concentraciones de uno a cuatro miligramos de Tricloruro de Mitrógeno por pie cúbico, durante cuatro horas y por tres a siete veces a la semana, de acuerdo con las condiciones de la fruta.

A. Loyd Ryall, de la Oficina de la Industria Vegetal, Suelos e Ingeniería Agrícola y G. H. Godfrey de la Estación Agrícola Experimental de Texas, encontraron que el Tricloruro de Mitrógeno es efectivo contra la pudrición del extremo del tallo, lo mismo que contra los mohos azul y verde de los limones Eureka, en Texas. Los limones tratados con 0.003 partes de millón de Tricloruro de Mitrógeno por cuatro horas a intervalos de 48 horas, desarrollaron pudrición sólo en un 13% en dos semanas. Los limones no tratados desarrollaron un 70% de pudrición. Se obtuvo un control aún mayor cuando los limones fueron sumergidos en una solución de Metaborato de Sodio, antes de fumigar con el Tricloruro de Mitrógeno.

Los melones se almacenan, sólo durante el transporte y el tiempo que están en los mercados al mayoreo y menudeo. Sin embargo, aún durante ese corto periodo, los melones están sujetos al ataque de numerosos organismos de pudrición: pudrición por Alternaria (*Alternaria* spp.), pudrición por Cladosporium (*Cladosporium cucumerinum),* pudriciones por Fusarium (*fusarium* spp), pudrición por Rhizopus (*Rhizopus nigricans* y otras especies).

La mayoría de organismos de pudrición del melón, prosperan a 73° Fahrenheit, o más. La refrigeración generalmente los controla. El *Cladosporium cucumerinum,* tiene la variación más baja de temperatura y se encuentra más comúnmente en los melones mantenidos a temperaturas bajas. J. S. Wiant del Laboratorio de Enfermedades del Mercado en Nueva York, observó que a temperaturas de almacén de 32 a 34° Fahrenheit, ocurría muy poco crecimiento del moho. Sin embargo, los melones de California, pasan en tránsito una gran parte del periodo post-cosecha, en que las temperaturas raramente son tan bajas. Generalmente son embarcados a Nueva York a temperaturas que varían

entre 40 a 50° Fahrenheit. Aun cuando los organismos de la pudrición se inhiben a esas temperaturas, la pudrición se puede desarrollar. Por tanto, varias clases de tratamientos con fungicidas, suplementan a la refrigeración.

El Tricloruro de Mitrógeno se ha venido usando para melones cargados en furgones refrigeradores, destinados a los embarques transcontinentales. Los investigadores de la Estación de la Industria Vegetal de los Estados Unidos, en Fresno, California, encontraron que el tratamiento de los melones durante cuatro a cinco horas con Tricloruro de Mitrógeno a una concentración de once a quince miligramos por pie cúbico, reducía la pudrición más o menos a la mitad en comparación con los testigos no tratados durante un periodo de almacenamiento de seis días a 65° Fahrenheit. Los melones tratados con 17 a 25 miligramos de Tricloruro de Mitrógeno durante cinco o seis horas, mostraban sólo un tercio de la pudrición encontrada en los melones no tratados después de doce días en tránsito y con dos a cuatro días en el mercado. A unas concentraciones tan altas como 29 a 30 miligramos de Tricloruro de Mitrógeno, el único daño a los melones fue un ligero color verde en las suturas.

El uso del Tricloruro de Mitrógeno, ha sido descontinuado en los distritos meloneros de California, desde que se ha puesto en uso la práctica de cubrir con hielo el embarque. El rápido enfriamiento conseguido cubriendo con hielo, generalmente controla la pudrición y trae consigo ventajas fisiológicas (retardo del proceso de maduración), que no se obtienen por el uso de un fumigante a temperaturas más altas.

D. E. Pryor de la Cía. Wallace Tiernan, informó que la pudrición de los tomates y los pimientos puede reducirse por medio de la fumigación por concentraciones de cinco a doce miligramos de Tricloruro de Mitrógeno por pie cúbico, en periodos de cuatro horas.

Las concentraciones excesivamente altas de gas, pueden causar cicatrices hundidas en los tomates y tallos blanqueados en los pimientos.

Los epóxidos, el óxido etileno y el óxido de propileno, se han venido usando ampliamente como fumigantes para las frutas secas no azufradas y para las especies. L. H. James, de la Universidad de Maryland, informó que el tratamiento con óxido de etileno, redujo el contenido de moho en las especies en un 99% y extendía grandemente el periodo de almacenamiento. Como las especies se usan extensivamente en la fabricación de embutidos, liberándolas de los agentes contaminantes, indirectamente se reduce el desperdicio de los embutidos. Rita Welton, H. J. Phaff y E. M. Brak, de la Universidad de California y C. D. Fisher de la Asociación de Frutas Secas de California, informaron en 1946 que los desperdicios de ciruelas, higos, dátiles y uvas pasa debidos a las bacterias, las levaduras y los mohos, fueron controlados por los epóxidos. Esos materiales, sin embargo, no controlan la pudrición en las frutas secas y pueden causarles serios daños.

El óxido de etileno, es más o menos cinco veces más efectivo que el óxido de propileno en el control de los microorganismos que ocasionan la pudrición de las frutas. La aplicación de una cantidad dada de una solución al 15% de óxido de etileno, realiza el mismo grado de control que el óxido de propileno al 100%. Bajo condiciones normales de presión atmosférica, el óxido de etileno cambia de la forma líquida a la gaseosa a los 51° Fahrenheit, en tanto que el óxido de propileno, permanece en su estado líquido hasta los 95° Fahrenheit. Mezclando los epóxidos líquidos con un solvente, tal como el isopropil-formato, se eleva el punto de ebullición y permite que el material se maneje más fácilmente.

En vista de que las mezclas de aire con el epóxido son sumamente explosivas, con frecuencia se usan en la presencia de un gas inerte, tal como el bióxido de carbono. Los epóxidos son venenosos para los seres humanos y especialmente peligrosos cuando están presentes bajas concentraciones por perio-

dos prolongados. El óxido de etileno, por tanto, es el más comúnmente usado de los dos epóxidos.

El óxido de etileno prácticamente no deja residuos en los productos que son tratados con él. Aplicado adecuadamente, el gas mata todos los organismos en la fruta tratada y evita su desperdicio por periodos prolongados, a menos que ocurra una recontaminación. El gas por tanto, es particularmente adaptable a la fumigación de la fruta empacada. Cantidades medidas de esta sustancia en su estado líquido, se aplican precisamente antes de sellar los paquetes individuales de frutas secas. Los materiales tales como papel de aluminio y papel impermeable y celofán que sella con el calor se usan para el empaque, por lo que el gas se debe dejar el tiempo suficiente para que sea efectivo. El tiempo que pasa entre la aplicación del fumigante y el sellado del paquete, es el punto crítico de la operación, puesto que el fumigante se puede perder por su rápida volatilización.

La aplicación de óxido de etileno al paquete, es una práctica común con los higos, ciruelas, dátiles y uvas. Los higos también se pueden tratar fumigándolos en el cuarto de almacén. El oxígeno del cuarto es sustituido por el gas inerte, bióxido de carbono, como una precaución contra explosiones y el óxido de etileno se introduce a razón de doce libras por cada 1,000 pies cúbicos de espacio. La fruta es fumigada durante quince horas. Los higos generalmente dentro de la hora posterior a su remoción del cuarto fumigado, con el fin de reproducir la recontaminación.

Sólo los operarios bien entrenados deben aplicar los epóxidos, debido al cuidado y la pericia que se requieren para tener un control satisfactorio de los desperdicios y para evitar accidentes por explosión o envenenamiento.

El gas formaldehido se usa extensivamente como un medio para la fumigación de bodegas vacías para camote. El gas se obtiene mezclando una solución de formalina en agua con permanganato de potasio. Por cada 1,000 pies cúbicos de espacio en los cuartos de bodega, se mezclan tres pintas de formalina con 23 onzas de permanganato de potasio en un recipiente, cuyo volumen es más o menos diez veces el de la formalina.

Antes de mezclar las dos sustancias, el cuarto debe estar completamente limpio y cerrado herméticamente, excepto una puerta de salida. El operario debe estar capacitado para retirarse rápidamente después de haberlo puesto; ya que el formaldehido es irritante, debe usar anteojos y guantes mientras prepara la fumigación. Después de 24 horas el cuarto debe abrirse y ventilarse durante dos semanas antes de usarlo como almacén. Un almacén no se debe fumigar cuando los camotes se encuentran en él.

H. T. Cook y T. J. Nugent determinaron la efectividad del gas formaldehido sobre las esporas del *Rhizopus nigricans* y *Ceratostomella fimbriata*. Encontraron que la cantidad de gas adecuada para fumigar almacenes, era más o menos cuatro veces la requerida para matar las esporas del hongo en 24 horas. Las pruebas de fumigación para periodos más cortos, indicaron que los hongos morían después de dos horas.

El gas formaldehido también se ha venido usando con cierto éxito en la reducción de la pudrición en las cosechas de fruta almacenada. S. J. DuPlessis, en Africa del Sur, aplicó el gas a las uvas almacenadas. Utilizó el mismo método para generar el gas, que hemos descrito, pero varió las cantidades de formalina y de permanganato de potasio, para dar diferentes concentraciones al gas. Obtuvo el control de la pudrición por moho gris *(Botrytis cinerea)* causado en las uvas Henab Turki, por medio de la fumigación con concentraciones de 2% a 6% de gas formaldehido, pero encontró que las concentraciones de 4% y más causaron daños cuando se aplicaron por dos horas. Una concentración del 4% aplicada una hora antes de empacar redujo la pudrición después de doce días en el almacén, de 5.60% en el testigo a sólo 0.13% en las uvas tra-

tadas. Las concentraciones dañinas de formaldehido ocasionan pequeños puntos hundidos de color café, que se desarrollan alrededor de las partiduras de la piel o alrededor del extremo de las uvas. El sabor de las uvas no es afectado adversamente. Las diferentes variedades de uvas varían en cuanto a susceptibilidad al daño. En California, nosotros redujimos la pudrición en las uvas sin dañarlas, por medio de la aplicación de una aspersión de formalina al 6% al cartón corrugado en un empaque de uvas, pero encontramos que el tratamiento resultó inferior que la fumigación con bióxido de azufre.

El polvo de azufre aplicado a los duraznos durante la selección, reduce la cantidad de pudrición café. El azufre en asociación con plantas, se cree que libera sulfuro de hidrógeno lentamente e inhibe el crecimiento de algunos hongos de la pudrición. M. A. Smith de la Oficina de Industria Vegetal, Suelos e Ingeniería Agrícola, inocularon duraznos con esporas del hongo de la pudrición café *Sclerotinia fructicola* y los espolvorearon con azufre. Los duraznos fueron mantenidos durante doce días en temperaturas que variaban de 40 a 85° Fahrenheit. Al final de ese tiempo, se descubrió que el azufre había controlado la pudrición café en la fruta mantenida a 40, 45 y 55° Fahrenheit pero no más arriba de 64° Fahrenheit.

El difenilo se ha venido usando extensamente en las zonas citrícolas para controlar el moho azul, el moho verde y la pudrición del tallo. Es una sustancia cristalina, que puede disolverse en varios solventes e impregnarse en los papeles de envoltura y en los protectores de las cajas para encerrar productos empacados. Los vapores de difenilo son liberados lentamente de tales materiales y reducen la acción de los organismos de pudrición. Una prueba de almacenamiento efectuada en Palestina, demostró que las naranjas envueltas en papeles impregnados con difenilo y almacenadas durante 18 semanas, tuvieron sólo un 2% de pudriciones, mientras que las que se encontraban en las envolturas sin tratar resultaron una pérdida total. Los investigadores encontraron que el difenilo controló la pudrición de los limones en Texas y tanto de las naranjas como de los pomelos en Florida.

G. B. Ramsey, M. A. Smith y B. C. Heiberg del Laboratorio de Enfermedades de Mercado del Departamento de Agricultura en Chicago encontraron que los vapores de difenilo evitaban la producción y germinación de esporas de ciertos hongos que pudren a las frutas de los cítricos. El fumigante por tanto, ayuda en la prevención de la diseminación de mohos de las frutas afectadas a las sanas por contacto y también por la inoculación con esporas. El grado de inhibición del crecimiento varía con el hongo específico. La mayoría de los organismos que causan pudrición en los cítricos, son bastante sensibles al vapor del difenilo. Sin embargo, ese vapor no los mata, pues ellos reanudan su crecimiento cuando se elimina el fumigante.

Muchas frutas son afectadas adversamente por el vapor del difenilo. J. M. Rattray encontró que las uvas sudafricanas desarrollaban un cambio de sabor y se tornaban cafés en la presencia de orto-fenil-fenol, un derivado del fenilo. W. T. Pentzer y W. R. Barger obtuvieron resultados similares con las uvas Emperor en California. El difenilo no se puede usar en mazanas, peras, plátanos, tomates y pepinos, debido a que toman el olor de la sustancia. Los cítricos toman pequeñas cantidades del difenilo en la corteza, pero su interior no se afecta.

El yodo como el difenilo, se aplica a las envolturas o revestimientos usados en el empaque y actúa como un inhibidor volátil de los organismos de pudrición.

El material de empaque es sumergido en una solución alcohólica de

yodo y yoduro de potasio a la concentración deseada y se almacena en recipientes herméticos hasta que se usan.

R. G. Tomkins, en Inglaterra, encontró que las envolturas yodadas reducían la pudrición de las naranjas causada por *Penicillium digitatum.* El encontró, sin embargo, que el yodo era tan volátil que perdía su efecto fungicida con más o menos rapidez. Mancha los materiales de empaque de café y perjudica algunas variedades de fruta.

DuPlessis encontró que las envolturas yodadas eran efectivas en la reducción del moho gris de las uvas. Después de diez días en el almacén, las uvas tratadas mostraban 19.9% de infección por *Botrytis,* mientras que las uvas no tratadas mostraban 42%. Las envolturas tratadas con yodo al 1 y 2% de yoduro de potasio redujeron la infección por *Botrytis* de 1.41 a 7.04%, comparado con 12.27% en el testigo. Este tratamiento no afectó el sabor.

En California, las envolturas yodadas redujeron las pudriciones a un cuarto de lo acostumbrado en las uvas no tratadas. El tratamiento no dañó a la fruta, pero su control fue inferior al obtenido con el bióxido de azufre.

La modificación de las atmósferas en los cuartos de almacén por el incremento de la cantidad de bióxido de carbono (CO_2) y por la reducción del contenido de oxígeno, se aminora la respiración del producto tratado y algunas veces del organismo de la pudrición. El bióxido de carbono no actúa como un fumigante. No mata los organismos de la enfermedad sino que sólo los inhibe. Después de sacar los productos de tales condiciones atmosféricas modificadas, los microorganismos patógenos reanudan su crecimiento normal.

El bióxido de carbono se ha venido usando con gran éxito como un suplemento de la refrigeración de productos agrícolas que están sujetos a trastornos fisiológicos en temperaturas cercanas a la congelación. Un ejemplo sobresaliente es el almacenamiento de las manzanas McIntosh cultivadas en New York a 40° en atmósferas de 5% de bióxido de carbono y 2% de oxígeno. El control de la pudrición, comparable al obtenido a temperaturas más bajas, se evita por este tratamiento sin el color café indeseable en la pulpa.

Charles Brooks y otros de la Oficina de Industria Vegetal, Suelos e Ingeniería Agrícola, encontró que los duraznos, albaricoques, fresas y frambuesas rojas eran sumamente sensibles al daño por bióxido de azufre. Sólo se observó daño ligero cuando fueron tratadas las ciruelas, cerezas, moras, arándanos y frambuesas negras, guindas, peras, manzanas y naranjas. Las uvas, chícharos, elotes y zanahorias son especialmente resistentes al daño por bióxido de carbono. El daño por una exposición excesiva al bióxido de carbono se hizo evidente por una pérdida de aroma y sabor o aún por el desarrollo de fermentación.

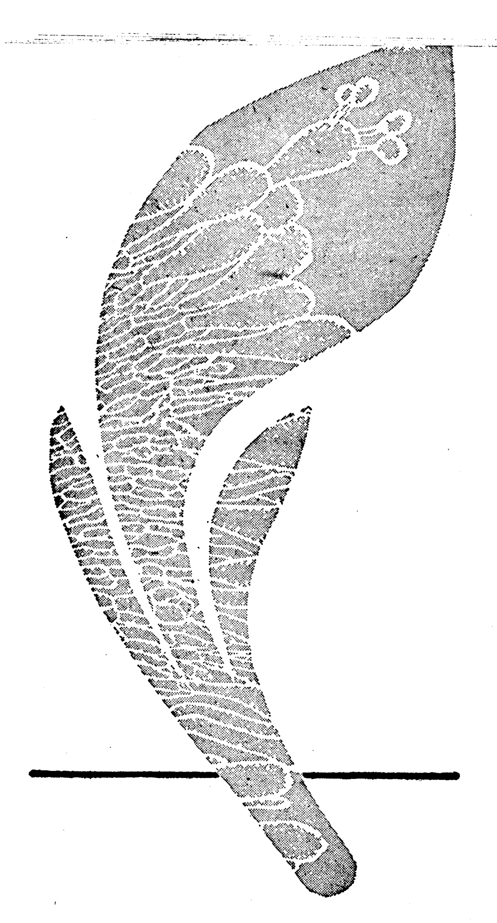
El bióxido de carbono también se ha venido usando para tratar frutas y legumbres en los carros refrigerados y cargados. Aplicando inmediatamente después de cargar, el gas es tan efectivo en el control de la pudrición como lo es el enfriamiento rápido a 32° Fahrenheit. Para obtener los resultados deseados, se usaron inicialmente de 800 a 1,000 libras de bióxido de carbono sólido. El bióxido de carbono es particularmente efectivo en el control de pudriciones de las cerezas causadas por especies de Rhizopus, Monilia y Penicillium a 45° Fahrenheit. Una atmósfera conteniendo 25% de bióxido de carbono, controla los hongos de las cerezas dulces y también tiene un efecto favorable sobre la firmeza, el brillo y la frescura de la fruta. Bing y Lambert, son variedades de cerezas que toleran concentraciones de 40%, cuando son almacenadas por doce días a 60° o por veinte días a 65° Fahrenheit.

El bióxido de carbono se puede introducir en las atmósferas del cuarto de almacén de diferentes modos. Simplemente cerrando el cuarto, se ocasionará que el bióxido de carbono se acumule como un resultado de la respiración de la mercancía almacenada. Puede ser liberado de cilindros de gas comprimido.

Puede ser obtenido por la "fusión" del bióxido de carbono sólido (hielo seco). El uso del gas es limitado, debido a que muchos almacenes y furgones refrigerados, no son lo suficientemente herméticos como para retener el gas por periodos extensos.

JOHN M. HARVEY *es patólogo de plantas de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola en Fresno, California. Después de recibir su doctorado en la Universidad de California en 1950 se unió al Laboratorio de Campo del Departamento en Fresno, California, en donde se especializó en las enfermedades de plantas relacionadas con el manejo, transportación y almacenamiento de cosechas hortícolas.*

W. T. PENTZER *se unió al Departamento de Agricultura como ayudante especialista de distribución en 1916. Desde 1929 a 1949 estuvo encargado del Laboratorio de Campo en Fresno, en donde se efectuó gran parte de las investigaciones sobre fumigación de las uvas con dióxido de azufre. Desde 1949 ha sido jefe de la división de manejo, transportación y almacenamiento de cosechas hortícolas en Beltsville, Maryland.*



Algunas otras enfermedades

Marchitez del encino, una nueva amenaza

Theodore W. Bretz

La marchitez del encino es una seria amenaza a nuestros nobles encinos, los hermosos árboles que desde los días coloniales, han significado tanto para la economía y desarrollo de este país, por constituir la tercera parte de la madera dura que se obtiene en los Estados del Este de los EE. UU. y por ser también altamente valiosos como árboles ornamentales y como una fuente de alimento de la vida silvestre.

La marchitez del encino ha recibido cada vez mayor atención desde 1940, debido al daño que ha ocasionado en los encinos de sombra y en los encinos para madera o de los bosques, en los Estados de Iowa, Wisconsin y Minnesota. Desde 1947, se le ha encontrado en varias otras partes de los Estados del Medio Oeste y de los Appalaches, desde Pennsylvania a la Carolina del Norte. Este mal es infeccioso y destructivo y muchos expertos forestales, arboricultores, conservasionistas forestales y patólogos de plantas, están interesados en él.

No se sabe qué tanto tiempo tiene en los EE. UU. Una muerte epifítica de los encinos, observada en Wisconsin en su parte Sur y en Minnesota en su parte Sur también, fue atribuida a varias causas: clima adverso, insectos y otras enfermedades. Pero los investigadores de la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin y del Departamento de Agricultura, establecieron la naturaleza fungosa de la marchitez del encino desde 1942 y parece probable que la enfermedad ha sido causante, por lo menos, de la muerte más temprana de los encinos de esa localidad.

Hasta el verano de 1949, la marchitez del encino era sólo conocida en Wisconsin, Minnesota, Iowa, Illinois y el este central de Missouri. En 1949, los patólogos forestales encontraron a este hongo en la porción norte de la región Ozark del sur de Missouri y en el noroeste del Estado de Indiana.

Los fondos obtenidos por medio del Decreto de Control de Plagas Forestales y de la Comisión de Desarrollo y Recursos de Arkansas, financiaron una limitada inspección por los patólogos federales en 1950, principalmente en las montañas Ozark. Se usaron aviones de vuelo bajo, para localizar los árboles sospechosos de estar infectados en los bosques. Las brigadas de tierra examinaban entonces los árboles sospechosos y colectaban muestra para el laboratorio, para su confirmación, de acuerdo con el diagnóstico de campo. Como resultado de este trabajo, se encontró que la marchitez del encino estaba sumamente diseminada en el sur de Missouri y el norte de Arkansas. Otros investigadores encontraron la enfermedad en unas cuantas localidades aisladas de Kansas, Nebraska, Ohio y Pennsylvania.

La inspección con avión para buscar la marchitez del encino, ha probado ser satisfactoria, rápida y económica. La labor más efectiva de un inspector aéreo, se encuentra limitada a un cuarto de milla. Dos observadores en cada avión, pueden generalmente inspeccionar una faja de media milla de ancho a través de un bosque. Un tercer miembro de esta brigada, puede acelerar grandemente este trabajo, manteniendo la posición localizada en todo momento en un mapa e indicando en el mismo la localización de los árboles sospechosos, vistos por los observadores. Las señales del terreno, también se deben tener en cuenta, ya que serán útiles a las brigadas de tierra, para colectar muestras para su cultivo en el laboratorio.

El desarrollo de la técnica de inspección aérea para localizar la marchitez del encino y el descubrimiento de la enfermedad en los Montes Appalaches, estimuló grandes actividades de inspección en 1951. En ellas participaron organismos tanto federales, estatales, como particulares y sus esfuerzos descubrieron la presencia de la enfermedad sobre muchas de nuestras áreas de bosques de maderas duras. Además de los Estados mencionados, la marchitez del encino fue encontrada en Michigan, West Virginia, Maryland, Kentucky, Tennessee, Virginia y Carolina del Norte.

La marchitez del encino no fue localizada en ningún otro Estado en 1952. Sin embargo, se le encontró en muchas nuevas localidades, a través de su radio de acción, con un notable aumento en el número de centros conocidos de infección en Ohio y en Pennsylvania, al oeste del Río Susquehanna.

La marchitez del encino produce síntomas notorios y característicos de las hojas, que varían un tanto con las especies infectadas. Los árboles enfermos son más conspicuos desde la mitad de junio a mediados de septiembre. En las especies que pertenecen al grupo de encino rojo o negro, los síntomas generalmente aparecen primero en la punta del árbol y en los lados al final de las ramas laterales y progresa rápidamente hacia abajo y adentro a través de la corona entera. Las hojas primero se vuelven opacas o de color verde pálido, se enrollan hacia arriba y se atiesan. Se vuelven amarillas o bronceadas desde el ápice y los márgenes hacia adentro.

El tejido de la hoja siguiente al petiolo, es el último en tornarse café. Las hojas afectadas, pueden caer del árbol, en cualquier estado de desarrollo de los síntomas. La defoliación puede ser ligera o casi completa. Algunas hojas pueden permanecer en el árbol hasta el fin de la temporada y unas cuantas pueden persistir hasta el verano siguiente. Algunas veces se desarrollan chupones, en forma de racimos densos de hojas grandes suculentas, en el tronco y las ramas más grandes, antes de que se muera un árbol infectado. La corteza de un árbol muerto por marchitez, se afloja con bastante rapidez y para fines del año siguiente, empieza a desprenderse.

En los encinos blancos y los de castaña, los síntomas de la hoja con frecuencia están mucho más localizados. Generalmente el árbol entero no se marchita todo de una vez. Ramas individuales en cualquier parte de la corona,

pueden desarrollar síntomas en las hojas, mientras permanezcan hojas verdes en las partes no afectadas del árbol. Las hojas afectadas pueden ser de color ocre, o de un color verde oscuro y con apariencia de mojadas. Tienen la tendencia a permanecer en la rama, después de muertas. La muerte de ramas individuales por varios años da por resultado una apariencia escalonada. Un cambio de color a café o a negro, en la madera exterior, precisamente abajo de la corteza, algunas veces está presente en las ramitas de las hojas y en las ramas de los árboles infectados. Si se descubre la madera, se puede ver una coloración café difusa, o rayas longitudinales. En la sección transversal, aparece como un anillo café o círculo de manchas de color oscuro, justamente abajo de la corteza.

Los síntomas se distinguen suficientemente como para que se pueda hacer un diagnóstico de campo. No se sabe de ninguna otra enfermedad del encino, con esos síntomas o efectos. Para una identificación exacta, sin embargo, particularmente en aquellas áreas en las cuales la enfermedad no se conocía previamente, es aconsejable el aislamiento en laboratorio del hongo causal, de las muestras enfermas.

El hongo de la marchitez del encino, está cercanamente relacionado con los hongos que causa la enfermedad del olmo holandés y el cáncer del sicomoro y es un pariente cercano del hongo de la mancha azul de los productos forestales. Fue descrito y nombrado *Chalara quercina*, por Berch W. Henry en 1944. Posteriormente, habiendo encontrado nuevos hechos relacionados con su biología, yo lo reclasifiqué y nombré *Endoconidiophora fagacearum*.

Todas las especies de encino hasta ahora sujetas a la infección, bajo condiciones naturales o artificiales, han demostrado ser susceptibles a la marchitez del encino. Entre ellos se incluyen las siguientes especies nativas a la región en que ocurre la marchitez del encino.

Blanco *(Quercus alba)*, Blanco del pantano *(Q. bicolor)*, Rojo norteño *(Q. borealis)*, rojo oriental *(Q. borealis maxima)*, escarlata *(Q. coccinea)*, amarillo de Hill *(Q. ellipsoidalis)*, rojo suriano o español *(Q. falcata)*, rojo del pantano *(Q. falcata* var. *pagodaefolia)*, teja *(Q. imbricaria)*, pequeño roble *(Q. marilandica)*, castaño *(Q. montana)*, carda *(Q. macrocarpa)*, castaño enano *(Q. muehlenbergii)*, encino de agua *(Q. nigra* y *Q. nigra* f. *hemisphaerica)*, alfilerillo *(Q. palustris)*, roble *(Q. phellos)*, castaño del pantano o de canasta *(Q. prinus)*, post *(Q. stellata)*, encino de Shumard *(Q. shumardii)*, y el encino negro *(Q. velutina)*.

El encino guajolote *(Q. laevis)*, el laurel *(Q. laurifolia)* el encino rojo de Texas *(Q. shumardii* var. *texana)*, la encina perenne *(Q. virginiana)*, de la costa del golfo. el encino de Gambel *(Q. gambelii)* y el encino blanco de Oregon *(Q. garyana)* de la costa del Oeste; el corcho *(Q. suber)* y el encino inglés *(Q. robur)* encinos de Europa; en tanto que el encino aserrado *(Q. acutissima)* y el encino Daimyo *(Q. dentata)* encinos de Asia, todos desarrollaban los síntomas típicos de la marchitez del encino, cuando fueron inoculados artificialmente con el hongo.

En la naturaleza, las especies de los grupos de encinos rojo y negro, generalmente mueren en la misma estación en que se muestran los primeros síntomas, con frecuencia unas cuantas semanas después. Cuando los síntomas aparecen primeramente al final de la estación, los árboles enfermos pueden sobrevivir el invierno. En la siguiente primavera se desarrolla follaje escaso, pequeño y de corta vida. Las especies del grupo del encino blanco, mueren más lentamente. Los encinos de castañas, se ha informado que pierden todas sus hojas y mueren en una sola estación. La susceptibilidad relativa a la enfermedad de muchas de las especies cuando están creciendo en su medio ambiente natural, aún no ha sido determinada. Tal información se puede obtener solamente por medio de la observación del comportamiento de la enfermedad en la naturaleza.

Los árboles relacionados cercanamente a los encinos, también son conocidos como susceptibles a la enfermedad. Los castaños chinos *(Castanea mollissima)* infectados en forma natural han sido observados y se ha demostrado por la inoculación artificial que el castaño americano *(C. dentata)*, el castaño Europeo *(C. sativa)*, el encino de tanino *(Lithocarpus densiflorus)*, y el encino siempre vivo de arbusto *(Castanopsis sempervirens)*, son susceptibles a la marchitez del encino, en el invernadero.

La evidencia experimental indica que el hongo de la marchitez del encino puede infectar a través de heridas que penetran la corteza del árbol. Una vez establecido, el hongo se multiplica rápidamente y se distribuye ampliamente en la savia del árbol, para el momento en que los síntomas aparecen primeramente. Esto puede suceder dentro de las tres semanas siguientes a la inoculación. Una primera respuesta directa del hospedante a la infección, es la obstrucción de los vasos conductores de agua en la madera relativa. Dicha reacción puede ser agudizada por una toxina que el hongo puede producir y la cual por sí sola puede inducir los síntomas de la marchitez. Las obstrucciones en los tubos conductores de agua en la madera, pueden limitar el suministro de agua a las hojas y la falta de este elemento puede contribuir al desarrollo de los síntomas de la hoja. No se ha observado obstrucción importante de las raíces en los árboles enfermos y se ha demostrado que el hongo puede trasladarse de los encinos enfermos a los sanos y cercanos, a través de injertos naturales en las raíces.

Los injertos naturales en la raíz, son comunes en los bosques de encinos rojos y negros. Los injertos proporcionan un paso libre para el hongo de un árbol a otro. Dicha diseminación probablemente es causante en cierto grado de la forma algo radial en la cual la enfermedad se extiende de un individuo inicialmente afectado. El progreso de la enfermedad de esa manera es lento. Los castaños y los encinos blancos cuando están mezclados, con frecuencia permanecen sin afectarse aún después de que se ha eliminado grandemente la población de encinos rojos y negros. Una probable explicación podría ser la poca frecuencia del injerto de raíces entre especies distintas de encino. Se ha informado que los injertos de raíz de castaño a castaño y de encino blanco a encino blanco, son poco comunes.

No se sabe cómo se extiende la marchitez del encino a distancias mayores de aquellas que pueden atribuirse al injerto natural de raíces. La diseminación aérea no ocurre, pero aún no ha sido determinado qué tan lejos puede ser llevado el hongo de los antiguos centros de la enfermedad, por un solo medio. Por la inspección aérea la marchitez del encino ha sido localizada muchas millas de distancia de otros centros conocidos de infección. Dichos árboles con frecuencia son los dominantes o los árboles codominantes del bosque.

La infección por las esporas llevadas por el viento puede ocurrir posiblemente, pero parece ser relativamente poco importante, aun cuando se ha sabido que el hongo esporula abundantemente debajo de la corteza suelta de algunos árboles muertos por la marchitez. Si dicha diseminación puede ocurrir, un patrón mucho más definido de distribución de la enfermedad dentro de una área dada y una mortalidad mucho mayor en la población de encinos podría esperarse que fuera el caso. Algún otro agente o agentes de la diseminación, parecen más probables. El descubrimiento de que el hongo posee una forma de espora (ascospora), admirablemente adecuada para la transmisión por insectos o pájaros, debido a su naturaleza pegajosa, puede proporcionar un indicio de su dispersión a larga distancia. La forma ascospora, que se desarrolla solamente cuando se unen dos razas fisiológicas compatibles del hongo, han sido observadas debajo de la corteza suelta de los árboles que han muerto por la marchitez del encino. La frecuencia con la cual se presenta en la naturaleza y si se puede desarrollar en otras partes de los árboles o en otras plantas hospederas, aun permanece sin determinar.

La diseminación de la enfermedad en las áreas locales puede ser retardada por medio de la interrupción del movimiento del hongo de los árboles enfermos a los sanos, a través de los injertos de raíz. En las situaciones en las cuales los árboles individuales son de poco valor, esto puede realizarse más rápidamente envenenando los árboles sanos alrededor del perímetro de los árboles enfermos. Una zona de seguridad de 50 pies de ancho, alrededor de los árboles enfermos, es lo recomendado.

Entre los árboles de las calles, los prados y los parques, la separación de las raíces que conectan a los árboles enfermos con los sanos es muy conveniente. Esto puede realizarse utilizando (en algunos tipos de suelos) una cuchilla tirada por tractor para cortar las raíces. Un corte de 30 pulgadas de hondo se cree que es suficiente para cortar todas las raíces conectadas entre los árboles. La efectividad del método depende grandemente de la prontitud con la cual se hace el corte de raíces después de que la enfermedad ha sido localizada. El corte de las raíces no se debe retrasar más de tres semanas después de que aparecen los primeros síntomas.

Se desconoce hasta qué grado los árboles en pie destruidos por la marchitez, permanecen como una fuente de infección. En vista de que el hongo puede esporular debajo de la corteza suelta de los árboles muertos por la marchitez y como ha sido aislado de los árboles después de casi un año de muertos, parece ser una práctica complementaria muy aconsejable disponer de dichos árboles y quemarlos o convertirlos en madera y quemar las ramas y los desperdicios.

Hemos iniciado experimentos para obtener una información más exacta sobre el peligro de dejar encinos envenenados y, si los árboles son un peligro, sobre otros métodos de asegurarse que no podrán servir como fuentes de enfermedad. Puesto que los síntomas de la marchitez sobre los encinos blancos y de castaña, pueden estar limitados a unas cuantas ramas aisladas, se ha informado que la poda cuidadosa y rigurosa de todas las ramas que se están marchitando, que prolonga la vida de un árbol ocasional.

El desarrollo de medidas (distintas a las de sanidad de los centros de infección conocidos) para el control a larga distancia, de la diseminación aérea de la marchitez del encino, probablemente esperan el descubrimiento de los medios de tal diseminación. Sin embargo, en muchas regiones la marchitez del encino aún no está firmemente establecida y el número de centros de infección es escaso y pequeño. La pronta eliminación de estos centros, puede evitar la seria dispersión de la enfermedad.

Este hongo puede matar a los árboles pequeños de encino, pero aún no se sabe si la enfermedad puede ser diseminada a través del envío de árboles de vivero. Existe muy poca evidencia en relación con el peligro que puede representar la madera en la dispersión de la enfermedad. Sin embargo, el hongo no ha sido aislado de la madera del corazón. El secado debe matar al hongo si está presente en la madera de la savia. Se ha informado que el hongo sobrevive por más de un año en troncos que conservaban la corteza. Aun cuando la enfermedad está ampliamente diseminada a través de mucha de nuestra madera comercialmente importante en las Ozarks y los Appalaches, el porciento de árboles infestados es bajo y no se han presentado pérdidas significativas. Pero la marchitez del encino es capaz de causar mucha destrucción si apareciera un vector eficiente del hongo, entonces resultaría una catástrofe. La investigación en todos los aspectos de la enfermedad ya se ha iniciado y esperamos que se pueda encontrar un control de esta amenaza.

Theodore W. Bretz, *patólogo de la división de patología forestal de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola, está encargado de investigaciones en esa división sobre el marchitamiento del roble, efectuadas en colaboración con la Estación Agrícola Experimental de Missouri en Columbia.*

La hoja pequeña de los pepinos en el sudeste

W. A. Campbell, Otis L. Copeland, Jr., y George H. Hepting

LA HOJA PEQUEÑA, una enfermedad de los pinos de hoja corta *(Pinus echinata)* y tea o teocote *(P. taeda)*, se observó por primera vez en Alabama en 1934. Los primeros síntomas son un amarillamiento del follaje y una reducción en el desarrollo. El desarrollo de los brotes y la longitud de las agujas se ven grandemente reducidos a medida que la enfermedad progresa y a menudo los árboles afectados producen una cantidad considerable de pequeños conos. Los árboles con síntomas avanzados son notables por sus agujas cortas y amarillas, las cuales se localizan en los extremos de las ramas. La enfermedad rara vez ataca a los árboles más jóvenes de 20 años y predomina más en los macisos con 30 a 50 años de antigüedad.

La hoja pequeña ocurre en grados diversos en Mississippi, Alabama, Georgia, Carolina del Sur y del Norte, Virginia y Tennessee. El cinturón de la hoja chica, de Virginia a Mississippi comprende aproximadamente 30 millones de acres, de los cuales más de la mitad son de bosques. Las áreas de hoja chica abundante cubren alrededor de cinco millones de acres en estos terrenos forestales. En áreas aún de mayor abundancia, la hoja pequeña no se distribuye uniformemente en los macisos de pino de hoja corta. La edad del maciso, las condiciones del suelo y el grado de erosión son factores importantes en la distribución de la enfermedad. Los macisos con hoja pequeña grave pueden encontrarse muy cerca de macisos sanos. La aparición en manchones de la hoja chica en muchas áreas y la falta relativamente frecuente de la enfermedad en los macisos cercanos está determinada por las relaciones del suelo. Una sobrevisión efectuada en 1947 en Carolina del Sur puso de manifiesto que 118 millones de pies de tabla de pino de hoja corta habían muerto recientemente o se encontraban en fases avanzadas de la enfermedad. Eso significa que alrededor de 39 millones de pies de madera morían anualmente debido a que los árboles en las fases avanzadas de la enfermedad tienen una vida probable de menos de tres años. Se ha estimado para el sur de los Estados Unidos en conjunto, que la hoja pequeña destruye cerca de 200 millones de pies de madera de pino de hoja corta y 20 millones de pies de madera de pino tea cada año. Además, se ha estimado que más de 250,000 cuerdas de pino de las clases en la edad de seis a ocho pulgadas son exterminadas anualmente por la enfermedad.

No toda la mortalidad probable puede considerarse como una pérdida, porque en las áreas afectadas se efectúan muchos cortes de salvamento en los árboles enfermos antes de que mueran. Los árboles enfermos pueden vivir diez o más años desde la aparición de los síntomas, pero no aumentan materialmente de tamaño. Otro tipo de pérdidas indirectas proviene de la conversión acelerada de los mosaicos de pinos a maderas duras, que ocurre a medida que los árboles son exterminados por la hoja pequeña.

Los síntomas de la hoja pequeña se desarrollan principalmente con el exterminio gradual de las raíces finas por el hongo parásito, *Phytophthora cinnamomi*, y probablemente en menor grado por otras causas. Las nuevas raíces finales y las raíces muy tiernas son las más susceptibles a la invasión por el

hongo. La pérdida gradual de las raíces finas interfiere especialmente con la absorción de nitrógeno y conduce a una lenta desaparición del crecimiento, al amarillamiento del follaje y a la muerte prematura.

El hongo, ampliamente distribuido en los suelos del Sudeste, ocurre en los suelos de la planicie costera y en cualquier otro lugar en donde no exista la hoja pequeña. Su habilidad para atacar severamente a las raíces depende en gran parte del tipo y condiciones del suelo. Los trabajos experimentales han demostrado que la infección de la raíz es limitada en los suelos arenosos, es más común en los areno-arcillosos y es severa en los limos y arcillas. Como el hongo requiere abundante humedad para producir las esporas móviles que causan la infección, el daño a las raíces aumenta a medida que los subsuelos llegan a ser de un drenaje, más pobre. La relación entre el drenaje interno del suelo y la infección radicular ayuda a explicar porqué la enfermedad se confina a los suelos más pesados del Piedmont y áreas conexas.

Es necesario entender la dependencia del parásito radicular en ciertas condiciones del suelo a fin de realizar plantas para el manejo de las áreas con hoja pequeña. La enfermedad normalmente no se disemina directamente de los árboles enfermos a los árboles sanos. El hongo ya está presente en la mayoría de los suelos de pinos del Sudeste y el desarrollo de la hoja pequeña está condicionada casi enteramente por factores del suelo, que no pueden cambiarse materialmente, excepto posiblemente a través de periodos muy largos.

Los primeros estudios sugerían que la hoja chica severa estaba asociada a las quemas frecuentes, a los pinares pobres, a la erosión del suelo y a las pendientes pronunciadas. Entonces, en 1948, en el bosque experimental de Calhoun cerca de Union, Carolina del Sur, se encontró que la severidad de la hoja pequeña aumentaba a medida que el drenaje interno del suelo era más pobre. Este descubrimiento estimuló un estudio más extenso de las relaciones del suelo con la enfermedad en toda la región con hoja pequeña del Piedmont meridional, en 1949. La vegetación forestal, las características del suelo y la severidad de la enfermedad fueron analizadas en la búsqueda de los factores asociados con la enfermedad. El análisis manifestó que aunque la severidad de la enfermedad puede variar de sitio a sitio, en cualquier clase particular de suelo, la severidad promedio seguía una relación bastante regular con las condiciones internas de drenaje de una determinada serie de suelos. El drenaje interno se define como la calidad de un suelo que permite el flujo hacia abajo del exceso de agua a través del mismo. En el drenaje influyen la textura del suelo, la estructura, la porosidad, la altura de la capa freática y otros factores. Así los suelos con drenaje interno pobre están muy próximos a saturarse de agua y menos bien aereados por largos periodos. En dichos suelos, los pinos desarrollan un sistema radicular inadecuado y se favorecen las infecciones por el hongo de la raíz.

Aunque se han estudiado más de 30 factores de suelo, vegetación o de hongos en relación con la hoja pequeña, sólo el drenaje interno y el grado de erosión del suelo se encuentran significativamente correlacionados con la severidad de la enfermedad.

En los grupos de suelos del Piedmont existe una notable relación entre el drenaje interno de los suelos y la ocurrencia de la hoja pequeña. En los suelos Durham, Alamance, Cecil, Georgeville, Davidson, Lockhart, Lloyd y Nelson, con drenaje de excelente a bueno, el porcentaje de pino enfermo de hoja pequeña era de 3.9. En los suelos Louisa, Madison, Appling y Helena, con drenaje interno entre bueno y pobre, la proporción era de 12.1%. En los suelos Cataula, Mecklenburg, Grange, Vance, Tatum, Herndon, Manteo y Wilkes, con drenaje interno pobre, un 25.5% de los árboles tenían la enfermedad.

Aunque los macisos de pinos de unos 20 años de edad pueden ser afectados, la mayoría de los que han llegado a enfermarse muestran los primeros síntomas cuando son de 30 a 50 años. En general, a menor edad del maciso

atacado corresponde un efecto más severo de la enfermedad y obviamente, mayor pérdida resulta en los macisos que muestran la enfermedad a una edad temprana, en virtud de que la mayoría de los árboles enfermos que debieran salvarse serán demasiado pequeños para el mercado, excepto como pulpa de madera. Los macisos que contraen la enfermedad siendo más viejos producen a menudo un volumen considerable de madera aserrada.

El primer problema al tratar con los macisos afectados de hoja pequeña, es el de los cortes debidamente espaciados para reducir al máximo la pérdida de madera comerciable. Los intervalos sugeridos para los cortes se basan en la magnitud de la enfermedad, en el maciso y en la tasa de deterioso de los árboles afectados.

Teniendo en cuenta que los árboles con hoja pequeña viven un promedio de siete años después de iniciados los síntomas y que los árboles de edades avanzadas viven menos de tres años, son recomendables las siguientes reglas de corte para los macizos que ya están accesibles: En donde sólo ocasionalmente un pino de hoja corta muestra síntomas de hoja pequeña los cortes pueden ser ligeros y espaciados cuando menos cada diez años. Cuando de un 10 a un 25% de los árboles muestran síntomas inequívocos de la hoja pequeña, córtese con una periodicidad de cuando menos siete años, eliminando todos los árboles enfermos o sospechosos en cada corte. Cuando los árboles muestran la hoja pequeña en más de un 25%, córtense todos los pinos enfermos, tan pronto como éstos sean comerciables.

Con la cosecha de los macisos enfermos actuales, surgen problemas acerca de las perspectivas futuras de los pinos de hoja corta en los mismos sitios. En vista de que la enfermedad está asociada a las condiciones del suelo, que no pueden cambiarse grandemente, excepto quizás a largo plazo, es de esperarse que las cosechas sucesivas de pino de hoja corta fallen a la misma o aún a edades más tempranas. Sin embargo, como muchos de dichos sitios suministran satisfactorios rendimientos de pulpa de madera, pueden manejarse en rotaciones cortas sin una interferencia indebida de la enfermedad.

El mejoramiento del suelo se ha sugerido como una forma de combatir la hoja pequeña. Eso puede lograrse promoviendo las maderas duras, especialmente las especies tales como el álamo amarillo, el nogal americano y el "dogwood", de los cuales se sabe que mejoran los suelos. Las maderas duras son más efectivas que el pino en la elaboración del humus. Prácticamente todas las maderas duras devuelven más nitrógeno, calcio y otros elementos al suelo que el pino; el cambio eventual a una mayor proporción de especies de follaje extenso en las áreas con hoja pequeña puede servir para reducir la incidencia de la enfermedad, disminuyendo el número de árboles susceptibles al ataque y suministrando también condiciones más favorables al desarrollo de los pinos existentes. Sin embargo, cualquier efecto sobre los pinos sería en los macisos futuros y escasamente podría esperarse que los individuos viejos que actualmente ocupan los sitios se beneficiaran inmediatamente con la conversión a maderas duras. El pino tea en sitios con hoja pequeña severa es aproximadamente de una susceptibilidad de un tercio que el pino de hoja corta y debe, por tanto, favorecerse todo lo que sea posible. Otros pinos tales como el Virginia, y el de hoja larga también deben impulsarse en donde sea factible, a fin de constituir el porcentaje de especies inmunes o resistentes.

W. A. CAMPBELL *es patólogo decano,* OTIS L. COPELAND JR. *es técnico de tierras y* GEORGE H. HEPTING *es patólogo en jefe de la división de patología forestal de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Todos ellos han tenido muchos años de experiencia con la enfermedad de la hoja pequeña y la han estudiado en colaboración con el Servicio Forestal y varias agencias estatales.*

Indisposiciones de las plantas caseras

Freeman A. Weiss

Las plantas caseras, siendo criaturas de un ambiente abrigado, pueden estar a salvo de algunas de las tribulaciones provocadas por las plagas y enfermedades y de las penalidades ocasionales de la naturaleza, a las cuales están frecuentemente expuestas las plantas que se desarrollan a la intemperie. Sin embargo, no son inmunes a dichas aflicciones.

En realidad, su ambiente interior, que pudiera suponerse altamente benéfico, es realmente la causa de la mayoría de sus enfermedades. Esta afirmación parece un poco contradictoria cuando uno considera lo bien que florecen la mayoría de las plantas en un invernadero. Vamos a examinar por un momento las condiciones reales del ambiente en el cual se espera que se desarrollen las plantas caseras.

La distribución de la luz en una sala normal es muy desigual grandemente diferente de la luz constante bajo el cielo abierto. Nos impresionamos de esto cuando tratamos de tomar fotografías interiores sin utilizar la iluminación suplementaria y de obtener fotografías con luces extremadamente brillantes y sombras profundas. Para ser más exactos, ponemos nuestras plantas caseras, excepto las de tipo muy tolerante a la sombra, en nuestras ventanas mejor iluminadas. Sin embargo, tan sólo el grosor de un solo cristal puede reducir a la mitad la intensidad de la luz exterior. Con las ventanas para tormentas, las mamparas y las cortinas además, la intensidad de la luz a través de una ventana puede ser de un décimo o menos de la luz exterior. Además, la luz cercana a la ventana es notablemente de un solo lado y ello a menudo lleva aparejadas variaciones rápidas y extremas a medida que el sol se oscurece por las nubes, árboles y edificios. Así, la luz puede ser demasiado fuerte a veces, o demasiado débil en otras y siempre de un lado y nunca desde arriba como ocurre bajo un cielo brillante. La luz artificial puede proporcionar usualmente, para nuestra propia conveniencia, beneficios a las plantas caseras pero muy escasos, ya que ésta se pone sólo durante las horas de oscuridad exterior y además es muy irregular. La luz interior que normalmente utilizamos para leer no es sino de una cuadragésima o de menos potencia que la luz exterior de un día normal brillante.

Todas estas condiciones adversas de la luz se acentúan durante los días cortos y frecuentemente oscuros del invierno, cuando apreciamos más nuestras plantas caseras y queremos que florezcan y broten.

La humedad atmosférica es tan variable que difícilmente puede hacerse cualquier generalización, excepto que como regla el aire interior de nuestras casas es mucho más seco que el aire exterior, especialmente en invierno cuando utilizamos calor artificial. La humedad exterior varía generalmente entre un 30 a un 100% de saturación, lo que significa que el aire contiene de un tercio aproximadamente a la cantidad completa de vapor de agua que puede retener a cualquier temperatura. En el interior es probable que sea de un 30% o menos la mayor parte del tiempo y mucho más bajas en las regiones secas bajo

condiciones de invierno. Los dispositivos humidificadores que algunas veces se utilizan en el equipo de calefacción rara vez elevan la humedad más de un 10 ó 20%. De este modo, el grado máximo de humedad que podemos mantener en nuestros cuartos de estar, sólo corresponde al nivel más bajo del campo de variación exterior. Además, la humedad de los interiores es constantemente baja porque conservamos artificialmente la temperatura bastante uniforme en nuestras estancias, mientras que afuera la humedad aumenta en las noches, cuando la temperatura disminuye característicamente. De hecho, a menudo alcanza la saturación como lo muestra la deposición del rocío o del hielo en tiempo frío.

Algunos escritores hortícolas (indudablemente varones de la edad media) han urgido el regreso a los viejos tiempos cuando la marmita hervía lentamente todo el día en la estufa y la familia hacía sus abluciones en lavabos exteriores o en calentadores de agua y se ponían a secar trapos mojados en la antecámara, todo lo cual tendía a conservar la humedad a un nivel preferido por las plantas. Pero todo eso, por supuesto es impracticable.

El aumento diario de la temperatura y su caída en la noche, junto con la concomitante declinación y ascenso de la humedad, como ya he mencionado, es característico del ambiente exterior. Además, las temperaturas interiores varían pero muy poco, al menos en las casas y apartamientos con calefacción de control automático. Es indudablemente benéfico que las plantas experimenten una caída de la temperatura en las noches, ya que éstas son sus periodos de descanso después de trabajar todo el día en la luz. Los administradores de invernaderos regularmente dejan caer la temperatura en la noche tanto como a 10 ó 20°. No hacen esto simplemente para producir el correspondiente aumento de la humedad, aunque ello tiene ese efecto. La disminución de la temperatura en la noche puede afectar profundamente los hábitos de desarrollo de las plantas y quizás su florecimiento y fructificación. Dichos comportamientos son reliquias de su comportamiento cuando crecían en el exterior. Algunas de las plantas cultivadas en la casa también se benefician con este cambio diario de temperatura.

Las plantas que se desarrollan a campo abierto normalmente se proveen de agua y minerales enviando sus raíces tan profundamente como sea posible para alcanzar dichos vitales elementos. El suelo es un receptáculo más o menos constante de humedad; las pérdidas de las capas superficiales y por el desarrollo de las plantas se ve compensado por una elevación gradual del agua de las capas más profundas. Cuando caen las lluvias fuertes, el exceso de agua desciende a los niveles inferiores o empapa el subsuelo, más allá del alcance inmediato de las raíces de la planta. El agua de lluvia y de la nieve derretida se encuentra prácticamente libre de minerales disueltos. A su paso a través del suelo, el agua disuelve y lava el exceso de sales y de productos dañinos de la fermentación, que ocurre en los componentes orgánicos del suelo. La elevación y descenso alternados del agua del suelo causa el movimiento correspondiente del aire hacia adentro y hacia afuera del suelo y dicha aereación es importante para la salud de las raíces vegetales.

Las plantas que se desarrollan en macetas, particularmente en los recipientes de plástico impermeable que están ahora muy en voga, se encuentran en situación desventajosa en la mayoría de estos aspectos, en comparación con las que se desarrollan libremente. La cantidad de suelo está estrictamente restringida. Por consiguiente, el desarrollo de la raíz se encuentra limitado. El suelo se empapa rápidamente con la misma rapidez con que se seca. Existe poca oportunidad para el proceso natural de purificación mediante el drenaje y la aereación. El alto contenido de minerales que muchas aguas de las ciudades suministran y la necesidad de frecuentes riegos, conducen a una acumulación de cal y

de otras sustancias químicas en el suelo de las plantas en maceta. Las acumulaciones son frecuentemente dañinas y difíciles de suprimir.

Esta exposición de los factores adversos a las plantas caseras, pudiera hacer parecer como algo milagroso que dichas plantas aún florezcan en los interiores. Muchos especímenes finos, de follaje y flores excelentes, testifican lo contrario. A propósito se han exagerado aquí las características desfavorables, precisamente para enfatizar el hecho de que existen. En el grado en que se corrijan las deficiencias del ambiente de las plantas interiores, en aspectos tales como luz, temperatura, humedad y agua, se logrará una aproximación a las condiciones favorables del campo abierto y del aire, de manera que pueda promoverse la salud de las plantas caseras.

Todo ello significa buena luz, tan uniforme como pueda serlo dicho factor variable, suplementando si es necesario por iluminación artificial. Significa suministrar la aproximación más cercana posible a la humedad favorable, colocando las macetas en platos extendidos llenos de agua o colocándolas en bandejas con guijarros mojados, vermículos o con otros materiales limpios que absorben el agua. Las plantas conservadas en cuartos muy secos, deben encerrarse, de ser posible, en cubiertas de vidrio o celofán provistas de un piso húmedo. Deben evitarse las temperaturas extremosas, particularmente un exceso constante: Las plantas caseras generalmente florecen mejor a temperaturas diurnas no superiores a 70° Fahrenheit y disminuyéndolas a 5 ó 10° por la noche. La aplicación del agua debe ser de preferencia periódica y regular, con humedecimiento moderado alternado con sequedad también moderada. Con excepción de mojaduras ocasionales que deben secarse rápidamente, es conveniente limpiar el follaje de polvo y mugre, debiendo evitarse el riego excesivo e igualmente la resequedad extrema. El agua debe estar siempre a una temperatura ambiente o, si se aplica al follaje, ligeramente tibia. Falta indicar que las plantas caseras deben protegerse del gas de alumbrado, especialmente del producido por carbón de piedra y de la posición a otros contaminantes atmosféricos, como los vapores de las estufas de gas y de carbón.

Diversos agentes biológicos también pueden dañar a las plantas caseras. Aquí nos referimos sólo a los microorganismos parásitos, principalmente hongos y bacterias, aunque también a los nemátodos y a los virus submicroscópicos. Los parásitos y enemigos más corpulentos, como los insectos y las hormigas, han sido tratados en el Anuario 1952, *Insectos,* que debe consultarse para la información sobre el reconocimiento y control de los insectos. La atención debe dirigirse particularmente al capítulo "Plagas de Insectos de las Flores y Arbustos" de dicho anuario.

Podría hacerse fácilmente una lista impresionante de las enfermedades parasitarias de las plantas interiores, que se han registrado en alguna época o lugar, pero ello sería desalentador más bien que útil para los cultivadores de plantas. Afortunadamente las enfermedades que ocurren más comúnmente son pocas y principalmente de tres tipos:

A. Enfermedades que atacan fundamentalmente las partes subterráneas y que se deben a los microorganismos del suelo: La pudrición general y de la raíz, causada por los hongos *(Pythium, Rhizoctonia);* pudrición de la corona, causada por hongos *(Pythium, Rhizoctonia, Botrytis, Fusarium y Phytopthora);* Pudrición del bulbo, causada por bacterias y diversos hongos; agalla de la corona, causada por bacterias; marchitez, causada por hongos *(Fusarium, Verticillium);* nudo de la raíz, causada por nemátodos *(Meloidogyne,* anteriormente llamados *Heterodera).*

B. Enfermedades que atacan fundamentalmente las partes aéreas y que son causadas por organismos originados en el aire: Antracnosis (pudriciones

y manchas del tallo y de la hoja), causadas por hongos *(Colletotrichum, Gloeosporium)*; manchas y ronchas de la hoja, causadas por diversos hongos y algunas veces por bacterias o nemátodos que infestan la hoja; gangrenas del tallo y muerte progresiva, causadas por hongos (*Diplodia, Fusarium, Phomopsis,* y otros); agallas del tallo, causadas por bacterias y algunas veces por hongos; tizón de moho gris del brote o renuevo y la pudrición de la yema, causadas por un hongo *(Botrytis)*; mildio causado por hongos *(Erysiphe, Microsphaera)*; moho carbonoso, causado por hongos (comúnmente *Capnodium,* siguiendo una infestación de escama y de áfidos); carbón falso o volador, causado por un hongo *(Graphiola)*.

C. Enfermedades sistémicas, que afectan toda la planta: Mosaico, mancha anular, marchitez manchada y amarillamientos, causados por virus; clorosis, causada por deficiencias nutritivas.

La importancia de la división en enfermedades originadas en el suelo y enfermedades originadas en el aire descansa en el hecho de que las primeras son controlables principalmente o exclusivamente por medio de la desinfección del suelo, ya sea con calor o con sustancias químicas. Como regla, dichas enfermedades están menos influidas por los factores ambientales, tales como la temperatura y la humedad, que constituyen las enfermedades del follaje. Si el suelo está inicialmente contaminado con los organismos causales o llega a contaminarse por la introducción de plantas infectadas, no hay otro remedio perdurable que el de un cambio completo de suelo o la desinfección del mismo.

Las enfermedades del grupo B, por otra parte, son influidos grandemente por el ambiente. Ello se debe a que la mayor parte de las enfermedades atacan a las plantas caseras sólo cuando está en defecto algún factor ambiental o cultural. Por ejemplo, el tizón del brote y la pudrición de la yema causadas por el moho gris, *Botrytis,* ocurren típicamente sólo cuando las plantas se enfrían o humedecen frecuentemente y no se ventilan adecuadamente. La falta de luz y la humedad excesiva, aun si sólo son transitorias, también favorecen la enfermedad, la cual puede atacar muy súbitamente. La exposición a temperaturas moderadamente tibias, con mejor luz y ventilación y con menos riegos frecuentes o copiosos, usualmente controlan la enfermedad inmediatamente. Se evitarán la mayoría de las manchas de las hojas, causadas por hongos, bacterias o nemátodos, procurando evitar que las hojas se empapen con el riego o asegurándose que el follaje se seca inmediatamente después, ya sea colocando las plantas en un lugar bien iluminado y ventilado (pero no a la luz del sol o en un ambiente frío). En realidad, desde el punto de vista de las plantas caseras, el único aspecto bueno de la atmósfera seca en nuestras salas es que casi no les da a estas enfermedades oportunidad de iniciarse.

El mildio, una enfermedad caracterizada por manchones polvorientos, de un blanco sucio, sobre las hojas, los brotes tiernos y las flores, también se encuentra asociada a la humedad excesiva y a la falta de ventilación. Sin embargo, el humedecimiento real o el lavado del follaje, seguidos de un secamiento rápido controla la enfermedad y una mejor ventilación junto con un aumento temporal de la temperatura, usualmente eliminará el padecimiento. No existen muchas oportunidades de usar aspersiones de fungicidas en las plantas caseras, ya que la mayoría de las enfermedades del follaje pueden controlarse reajustando el ambiente y las pudriciones de la raíz y las marchiteces no son susceptibles de control por medio de aplicaciones externas. Por otra parte, el control de las plagas de insectos, requiere a menudo espolvoreaciones o aspersiones, pero con materiales adecuados para matar insectos, la mayoría de los cuales tienen poco efecto sobre los hongos y las bacterias. Puede llegar la ocasión de que uno pueda usar, con beneficio de las plantas caseras, ciertas aspersiones de fungicidas suaves, tales como el ferbam, el azufre humectable o los compuestos cu-

prosos "fijos" ligeramente solubles, en concentraciones considerablemente más bajas que las recomendadas para las plantas exteriores, en condiciones de verano. Dichas ocasiones ocurren raramente con las plantas caseras ordinarias en las condiciones de los hogares.

El tratamiento del suelo para destruir los organismos inductores de enfermedades es a menudo importante en el cultivo de las plantas caseras y el calentamiento no es sólo el método más adecuado para este propósito sino que es también el más efectivo.

El tratamiento con calor de intensidad y duración adecuadas puede destruir toda clase de plagas iniciales en el suelo —hongos, bacterias, nemátodos e insectos. Este no deja residuos tóxicos persistentes en el suelo como lo hacen algunas veces los tratamientos químicos. El suelo que va a tratarse con calor debe prepararse primero como para la siembra, debe mullirse y quedar libre de terrones y de residuos de coarso y humedecerse ligeramente. Puede rociarse en una charola de unas dos pulgadas de profundidad y colocarse en una estufa a 200° por una hora. Otro método consiste en colocarlo en macetas ya sea calentadas en una olla de presión o colocadas en un paño sobre el agua hirviendo de receptáculos cubiertos tales como una marmita o caldero. El tiempo de calentamiento para diferentes tamaños de macetas con el método de la olla de presión y la válvulas puesta a una presión de diez libras, debe ser: tres pulgadas, diez minutos; cuatro pulgadas, quince minutos; seis pulgadas, treinta minutos. Si se utiliza agua hirviendo sin presión, deben duplicarse dichos intervalos. Después del tratamiento, el suelo debe removerse y aerearse bien durante varios días hasta una semana antes de resembrar. Con grandes masas de suelo, especialmente si se fertilizan o abonan fuertemente, es recomendable dispersar el suelo en un sitio y humedecerlo una o dos veces durante el periodo de secamiento, a fin de suprimir los compuestos tóxicos que se producen en el suelo por el calentamiento. Por supuesto, debe tenerse cuidado de evitar la recontaminación del suelo por el contacto con superficies o utensilios sucios o por resembrar con plantas enfermas.

EJEMPLOS DE PADECIMIENTOS COMUNES de las plantas caseras:

Violeta Africana. La peor enfermedad es el nudo de la raíz, especialmente cuando se complica (como ocurre a menudo) con la pudrición fungosa de la raíz y la pudrición de la corona.

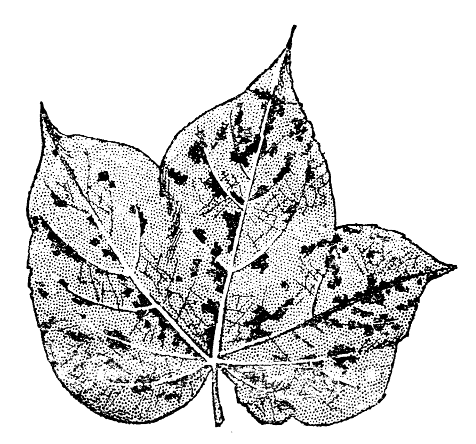
Aunque no es un remedio infalible, la propagación de nuevas plantas con partes de la hoja (la cual debe iniciarse en vermículos, en musgo de pantano o en agua y en seguida trasplantarse al suelo tratado con calor) generalmente elimina esta dificultad. El moho gris *(Botrytis)* la pudrición de la yema y el mildio pueden atacar a las plantas que han sido enfriadas, humedecidas en exceso o conservadas bajo luz opaca y sin ventilación suficiente.

Aloe. Pudrición de la raíz causada por *Pythium* y *Rhizoctonia* puede causar dificultades si las plantas se humedecen en exceso o se cultivan en suelos pesados sin un drenaje adecuado. La enfermedad más predominante es el desprendimiento de las hojas con apariencia de agujas a consecuencia de una atmósfera demasiado seca y demasiado caliente. El nudo de la raíz causado por nemátodos y una grangrena del tallo y la marchitez de origen fungoso también pueden atacar esta planta; el remedio para esto consiste en cambiar de maceta con un suelo de textura ligera tratado por calentamiento y suministrar un buen drenaje.

Begonia. Es víctima de numerosas enfermedades: Nudo de la raíz, agalla de corona, mancha bacteriana de la hoja, mancha de la hoja por nemátodos. yema mohosa gris y pudrición del brote; también edema, una hinchazón localizada del tejido de la hoja, no parasitaria, seguida de un colapso y de la muerte en las manchas y causada por excesiva humedad del suelo y luz opa-

ca. El riego excesivo, el humedecimiento frecuente del follaje y la falta de ventilación son los factores principales que contribuyen a las enfermedades del follaje; el cambio o la desinfección del suelo son los remedios para las enfermedades de la raíz.

Cactus. Las dificultades más comunes son la pudrición de las partes subterráneas por hongos y la mancha bacteriana de la hoja o la pudrición de las partes superiores. Estas plantas de suelo seco deben regarse con cautela y uniformemente y nunca deben empaparse.



Plaga bacteriana del algodón.

Lirio egipcio. La pudrición suave bacteriana y la pudrición por fitoptora de las plántulas o del bulbo son los peores enemigos; ambos pueden ser llevados en estas partes o en el suelo. Las plantas afectadas son muy difíciles de curar. Debe principiarse con materiales de vivero sembrados en suelos libres de enfermedad. Los lirios egipcios también pueden portar sistemáticamente el virus de la marchitez manchada; las plantas afectadas son de colores pobres y de crecimiento raquítico. Como no existe cura, las flores deben descartarse.

Siempreviva china. (Aglaonema, Diefenbachia, Philodendron.) Estas usualmente son plantas libres de enfermedades, pueden sufrir de manchas de la hoja causadas por bacterias o por hongos de la antracnosis si el follaje se humedece frecuentemente y permanece húmedo por largo tiempo. El enfriamiento también puede dañarlas.

Helechos. La mayoría de los helechos caseros son tolerantes a las atmósferas secas, pero prefieren un suelo uniforme y ligeramente húmedo; la humedad y la resequedad extremas son perjudiciales. El humedecimiento excesivo del follaje puede inducir el ataque de la hoja por los nemátodos y la pudrición de los brotes por el moho gris. Los insectos cóccidos son especialmente dañinos. No deben confundirse los receptáculos de esporas propios del helecho que se encuentran en la superficie inferior o en los márgenes de las hojas con una roya u otro hongo.

Fuchsia. El nudo de la raíz y la pudrición de la yema por moho gris son las enfermedades más comunes. Los métodos de control son los mismos que se indican para la begonia.

Gardenia. Es muy susceptible al nudo de la raíz. El desprendimiento de la yema usualmente resulta por un cambio súbito de la temperatura, especialmente enfriamiento o de una atmósfera demasiado seca. El riego excesivo y el mal drenaje son factores que contribuyen y pueden también promover la gangrena del tallo. La clorosis, una pérdida del color verde o amarillamiento de las hojas, indica generalmente una deficiencia de ciertos elementos minerales en el suelo, como hierro o magnesio. Es más probable que ocurra en suelos neutros o alcalinos. También puede provenir del daño al sistema radicular por riego excesivo o enfermedad. Las deficiencias nutritivas pueden remediarse mediante el uso cuidadoso de fertilizantes para plantas caseras, la acidificación del suelo con azufre o la adición de una pulgada de sulfato de hierro a cada maceta.

Geranio. (Pelargonium.) Requiere buena luz para florecer durante el invierno, y las plantas se vuelven perezosas bajo luz débil y en días cortos, siendo

entonces fácilmente dañadas por el exceso de agua. Pueden seguirse el edema (véase en la begonia), la pudrición por moho gris y la pudrición del tallo.

Heliotropo. Las enfermedades más comunes son el nudo de la raíz y la pudrición por moho gris de las yemas y de los brotes.

Kalanchoë y otras plantas suculentas (de hojas carnosas) como la Crasa y las Crasuláceas en general. La pudrición de la corona y de la raíz causadas por hongos y la agalla de la corona por bacterias, son las enfermedades más comunes, algunas veces sufren de antracnosis en las hojas y en el tallo. Estas plantas deben regarse con precauciones y dárseles buena luz.

Adelfa. El nudo bacteriano de los tallos y la antracnosis de las hojas pueden atacar ocasionalmente a estas plantas. Los insectos cóccidos causan dificultades y a su ataque puede seguir el moho carbonoso.

Palmas. Debe evitarse el enfriamiento; pueden regarse con liberalidad si el suelo está bien drenado. Especialmente en las hojas de la palma de dátil *(Phoenix)* puede ocurrir el carbón falso o volador, caracterizado por manchas como ronchas oscuras, con centros cafés polvorientos o amarillos. La pudrición del corazón o el corcho negro pueden atacar la base del follaje si las plantas están en un suelo pesado o se riegan con exceso. Puede desarrollarse el moho carbonoso en las hojas después del ataque de insectos en una atmósfera húmeda.

Peperomia. La mancha anular virosa es la enfermedad más común.

Poinsettia. El amarillamiento y la caída de las hojas son usualmente síntomas de enfriamiento, o pueden deberse a luz débil o a riego excesivo. El nudo de la raíz y la gangrena bacteriana son las principales enfermedades parasitarias.

Planta de hule. (Ficus elastica.) La antracnosis en las hojas y en los tallos son de predominancia común, probablemente a menudo como una consecuencia del enfriamiento y del humedecimiento demasiado frecuente. También está sujeta al nudo de la raíz y algunas veces es dañada por la agalla bacteriana (agalla de la corona) sobre los tallos.

FREEMAN A. WEISS *es conservador de la Colección de Cultivo de Tipo Norteamericano, 2029 Calle M Noroeste, Washington, Distrito de Columbia. Tiene diplomas de las Universidades de Minnesota y Cornell. Desde 1920 a 1950 fue patólogo de plantas de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola e hizo investigaciones sobre enfermedades de las papas, bulbos de ornato, azaleas, rosas y otras plantas de ornato.*

Especias y otras cosechas especiales

C. A. Thomas

EL HOMBRE destina algunos cientos de variedades y especies de plantas a usos especiales y muchas de ellas se cultivan en forma limitada o de vez en cuando, de acuerdo con la demanda.

A menudo se llama cosechas especiales, de modo colectivo, a este misceláneo surtido botánico, porque las plantas no son muy conocidas de muchas personas. Generalmente sólo unos cuantos cultivadores se encuentran en situación favorable para producir una o más de ellas y ordinariamente una cierta localidad sólo es adecuada para algunas de ellas. Sin embargo, son muy importantes y su área de producción puede extenderse a medida que aumentan sus usos y haya disponibles variedades que puedan adaptarse a otras localidades.

Entre las cosechas especiales se encuentran las especias y condimentos tales como la menta piperita, hierbabuena o menta verde, salvia, alcaravea, tomillo, mejorana y cilantro, de las que se obtienen extractos de sabores. Las plantas que suministran compuestos para usos medicinales constituyen otro grupo importante y entre ellas se encuentran la digital, belladona, amapola y ergotina, que contienen alcaloides o glucósidos. El zumaque y la bardana producen tanino y algunas especies de plantas producen compuestos que tienen valor insecticida. Las semillas de ricino, cártamo, sésamo y perilla contienen aceites que se usan como alimento o en la industria.

Las enfermedades que atacan las cosechas especiales son semejantes y tan variadas como las que atacan otras cosechas. Las podres de la raíz, marchitamientos, lunares de las hojas, plagas y otras enfermedades, son comunes entre ellas, y gran número de virus y especies de hongos y bacterias se cuentan entre los agentes que las causan.

Es necesario el conocimiento de los métodos generales de cultivo, valores, extensión y localización de las áreas de producción de estas cosechas, a fin de obtener una clara comprensión de sus enfermedades y métodos de represión.

La producción de muchas de estas cosechas especiales requiere una mano de obra considerable, métodos especiales de manejo y a menudo un equipo especial. Algunas de ellas tienen que sembrarse, cultivarse, recolectarse y prepararse a mano y ordinariamente la cantidad de mano de obra necesaria constituye el factor limitativo para su producción por cualquier cultivador. Este puede necesitar equipo especial para el secado, molido o destilación a fin de que pueda preparar sus productos para el mercado y esto da por resultado que muchas de esas cosechas especiales se produzcan año tras año sólo por unos cuantos cultivadores que poseen los conocimientos, equipo y mano de obra necesarios. Ciertas cosechas perennes, como la menta piperita y la hierbabuena o menta verde, se cultivan generalmente durante varios años en la misma tierra a fin de evitar gastos de resiembra y por lo tanto ocurre un mínimo de rotación de cultivos. Las personas que se interesan en las cosechas especiales como línea adicional o por pasatiempo, generalmente no siguen ningunas medidas de rotación.

Contrariamente a la opinión popular, el cultivo de muchas cosechas especiales no es empresa sumamente productiva a largo plazo. A excepción de las épocas en que las importaciones disminuyen seriamente o cesan por completo, muchas de nuestras drogas, condimentos y aceites botánicos se importan de Europa, Asia o de los Trópicos a un costo extremadamente bajo.

Las colecciones de plantas silvestres son adecuadas para cubrir la demanda de ciertas plantas de utilización especial y unos cuantos cientos de acres bastan para la mayoría de las especies cultivadas. El uso industrial de los productos de la menta piperita, de la hierbabuena, del cártamo y del ricino, sin embargo, requiere la producción de varios miles de acres.

Gran cantidad de semillas y material de siembra de muchas cosechas especiales se trae a los EE. UU. de tiempo en tiempo de algunos países extranjeros. Esas importaciones son resultado de esfuerzos para establecer la producción de cosechas que no son nativas de nuestro país y para encontrar fuentes de plasma de gérmenes para mejorar las cosechas que se producen actualmente, pero a menudo las importaciones traen como consecuencia la introducción de nuevos organismos de enfermedades para el cultivador.

El empleo de fungicidas, especialmente para la represión de enfermedades del follaje, en las que se necesitan varias aplicaciones, o la costosa fumigación de la tierra para la represión de organismos que se propagan en ella, no son económicamente factibles para las cosechas de poco valor. Tratándose de plantas medicinales como la digital, en la que el follaje tiene que emplearse directamente como compuesto medicinal, no pueden tolerarse los residuos de fungicidas.

A menudo es posible cultivar esas cosechas en áreas en las que las enfermedades son menos perjudiciales, ya que en la mayoría de los casos su producción se lleva a cabo en escala limitada.

Pueden excluirse o extirparse ciertos patógenos mediante tratamientos especiales de las semillas, de las plantas o de la tierra. A veces esas medidas son eficaces en las cosechas especiales debido a la naturaleza aislada de sus plantíos y generalmente son útiles las prácticas adecuadas de cultivo y el tratamiento de las semillas.

El empleo de variedades resistentes, si es que existen, constituye a menudo el mejor o único método de represión. Sin embargo, su desarrollo es difícil, requiere mucho tiempo y a veces es imposible.

CONSIDEREMOS PRIMERO, ENTRE LAS ENFERMEDADES de la menta, el marchitamiento del *verticillium* de la piperita. Esta, la *Mentha piperita,* se cultiva en los EE. UU. debido primordialmente a su aceite esencial que se emplea para dar sabor a la goma de mascar, a los dentífricos y a las confituras, empleándose también en preparaciones farmacéuticas. La cosecha se cultiva en nuestro país en dos áreas, Indiana y Michigan y Oregon y Washington, y alcanzó su mayor nivel de producción en 1947 cuando se produjeron 1.502,000 libras de aceite con un valor aproximado de diez millones de dólares para las granjas, en 47,018 acres.

La menta piperita es una planta de raíces poco profundas que agota la tierra, de fotoperiodo prolongado, que rara vez produce semillas viables debido a su esterilidad. Su propagación se obtiene en primavera mediante el trasplante de renuevos y rizomas que se sacan de la tierra o mediante el trasplante de retoños que se sacan de la tierra con cierto número de raíces adheridas. La menta piperita se cultiva como cosecha de surco durante el primer año después de la siembra y la menta de surco se entierra a una profundidad de cuatro a seis pulgadas a fines del otoño el primer año. En años subsecuentes se deja que la menta se extienda en el campo y produzca un plantío sólido llamado pradera de menta. Puede conservarse el mismo plantío durante varios años, pero generalmente no es conveniente conservar un campo más allá de dos o tres años.

El marchitamiento, causado por el *Verticillium albo-atrum*, variedad *menthae*, es probablemente la enfermedad más grave de la menta piperita en nuestro país. Se identificó en 1924 en Michigan pero indudablemente ocurrió antes de esa época, habiendo sido más destructor en Michigan e Indiana, aunque se ha informado que ocurre también en Oregon y Washington. En Michigan la enfermedad ha constituido uno de los factores que han sido principalmente responsables de la disminución de la superficie de cultivos de menta, desde más de 21,000 acres en 1941 a menos de 10,000 en 1951.

El marchitamiento causa pérdidas directas debido a la disminución del rendimiento de aceite. Las plantas infectadas pueden morir, volverse raquíticas o defoliarse, debilitándose y siendo menos capaces de resistir al invierno, lo que da por resultado que los plantíos se aclaren.

Todas las especies del género *Mentha* que se han probado, han resultado ser susceptibles al marchitamiento y la menta piperita es una de las especies más susceptibles. Algunas de las variedades de hierbabuena o menta verde son más resistentes, y el organismo que causa el marchitamiento de la menta es bastante específico en ella. Sólo una o dos plantas que no son especies o variedades de *Mentha* son susceptibles.

Los síntomas más característicos del marchitamiento de la menta piperita y de la hierbabuena, son el crecimiento asimétrico de las hojas, raquitismo, cloranemia o una coloración que va del bronce al púrpura de las hojas, marchitamiento y desarrollo de gangrenas en los tallos y rizomas.

El organismo que lo causa es primordialmente un hongo patógeno que invade el sistema vascular y que puede sobrevivir en la tierra durante varios años aun en ausencia de la menta. El hongo puede invadir directamente las raíces tiernas de la planta a través de las células epidérmicas o de alguna herida. Una vez dentro de ella el micelio puede volverse sistemático dentro del sistema vascular, y no se conoce completamente el método exacto por medio del cual el organismo causa el marchitamiento y desarrollo de los demás síntomas, no creyéndose que la obstrucción mecánica de los elementos conductores de agua sea responsable y sospechándose que algunas toxinas puedan ser la causa.

La elevada humedad de la tierra a una temperatura aproximada de 79° Fahrenheit en la misma, se considera como la más favorable para que ocurra la máxima infección. El desarrollo de la enfermedad después de la infección se favorece con la elevada temperatura y su bajo contenido de humedad. El marchitamiento es más grave durante las estaciones calientes y secas, aunque se presume que al principio de todas las estaciones hay la humedad suficiente en la tierra para que ocurra la infección.

Hubo varios factores responsables del desarrollo del marchitamiento en el Medio Oeste en tal abundancia que obligara a abandonar el cultivo de la menta piperita en muchas áreas que se consideraban sumamente adecuadas para ello y para la producción de aceite de buena calidad.

Indudablemente el intenso cultivo de la planta en una área limitada así como la práctica de cultivarla durante dos o tres años o más en la misma tierra sin ninguna rotación de cultivos, produjeron el incremento del organismo en la tierra. El hongo se distribuyó fácilmente en toda el área en el material de siembra de los campos infestados y no se hizo ningún esfuerzo para excluirlo de los nuevos campos mediante la obtención de material de siembra de plantas sanas.

El marchitamiento no es una grave enfermedad de la menta piperita en Oregon y Washington. La presencia de la enfermedad en esa zona se explica fácilmente porque la industria se inició en ella por medio de plantas obtenidas del Medio Oeste. El hecho de que el marchitamiento no se haya desarrollado en gran abundancia en el noroeste del Pacífico, en donde el cultivo de la menta es más intenso que en el Medio Oeste, puede indicar que las condiciones del medio son de primordial importancia para el desarrollo de la enfermedad.

La extirpación del organismo del marchitamiento del *verticillium* en la tierra por medio de fungicidas o fumigantes de la misma no es un método de represión que ofrezca alguna promesa. La conservación de la humedad de la tierra a un nivel adecuado, la rotación de cultivos y el evitar daños a las raíces ayudarán a disminuir las pérdidas debidas al marchitamiento, siendo probable que el empleo de un tipo de menta piperita resistente al marchitamiento sería el método de represión más satisfactorio.

Es posible seleccionar tipos resistentes al marchitamiento entre los híbridos producidos por la cruza del *M. piperita* con la variedad resistente *M. crispa.* Se tienen noticias de que algunas selecciones hechas en el Colegio del Estado de Michigan producen mucha mayor cantidad de aceite que la *M. piperita,* que son muy resistentes bajo condiciones normales y que son semejantes en calidad a la menta piperita normal.

Los fabricantes de goma de mascar y confituras exigen aceite de menta piperita de la más alta calidad, porque la venta de sus productos depende del sabor y no desean aceptar aceites de fuentes distintas de la *M. piperita,* por temor de cambiar ese sabor de sus productos. Hasta que los fabricantes se convenzan de que el sabor de cualquier tipo de menta resistente a las enfermedades duplica exactamente el de la *M. piperita* o hasta que la existencia de aceite de menta piperita se vuelve extremadamente cítrica debido a las enfermedades, es poco probable que cualquier otro tipo de menta distinto al que se usa ahora llegue a aceptarse como origen comercial del aceite.

Durante muchos años se ha reconocido al moho causado por el *Puccinia menthae* como enfermedad de la hierbabuena o menta verde. El organismo produce pústulas amarillas o cafés en los tallos, hojas y petiolos durante la primavera o principios del verano, que se vuelven de color más oscuro a medida que avanza la estación. La enfermedad disminuye el rendimiento de aceite porque las hojas dañadas producen menos cantidad del mismo y a menudo mueren antes de la recolección.

Se ha recomendado la aplicación de polvos de azufre, la aspersión con caldo bordelés y el corte temprano de los campos seriamente infestados como prácticas de represión. Ciertos fungicidas tales como los ditio-carbamatos, no son adecuados para la represión del moho de la menta ya que los residuos que dejan en las hojas se descomponen cuando la menta se destila al vapor para obtener el aceite. La descomposición de estos residuos ocasiona la producción de disulfuro de carbono que es sumamente tóxico y puede afectar el sabor del aceite.

La infección del moho de la menta piperita fue muy grave en 1950 en Oregon sin que antes de esa época los plantíos del Medio Oeste y del Noroeste sufrieran daños con la enfermedad. Se creía que la menta piperita era altamente resistente o inmune a la especie de moho que ataca la hierbabuena o menta verde, pero ahora parece probable que se haya desarrollado una nueva especie del mismo.

La *Digitalis purpurea* es la principal fuente de digital en los EE. UU.; es la especie más importante que se cultiva y recolecta en nuestro país. Sin embargo, ha habido cierto interés en otras especies como fuentes de compuestos de valor medicinal. En 1946 se creó en Pennsylvania de *D. lanata,* pero esos plantíos se perdieron casi totalmente en 1948 debido a la antracnosis.

Un hongo, el *Colletotrichum fuscum,* causa la antracnosis de la digital, que produce pequeños lunares circulares o angulares de color café purpúreo en la superficie de las hojas y lesiones hundidas y fusiformes en las venas y petiolos. El organismo se propaga en la semilla y causa una enfermedad de debilitamiento de los retoños. Fructifica sólo en los retoños infectados y se propaga

fácilmente en los almácigos a las plantas sanas, haciéndose muy grave la infección para fines del verano. Las plantas infectadas mueren o se vuelven raquíticas antes de que pueda recolectarse la cosecha. El clima caliente y húmedo favorece la enfermedad y en el campo se propaga principalmente por las salpicaduras o gotas de lluvia.

Todas las especies de digital que se han probado son susceptibles, siendo la *D. lanata* la más susceptible de todas y la *D. purpurea* bastante resistente. Las observaciones efectuadas en el transcurso de los años han demostrado que los plantíos de especies de *Digitalis* hechas con semilla sana, permanecían libres de la enfermedad durante toda la estación, considerándose, por tanto, que si se pudiera destruir completamente el organismo de la semilla de *D. lanata,* sería posible producir una cosecha sana. El tratamiento de la semilla con agua caliente (a 131° Fahrenheit durante 15 minutos), permitió la total represión del organismo y los plantíos aislados de *D. lanata* hechos con semilla tratada con agua caliente, permanecieron libres de la enfermedad, lo que de nuevo hace posible la producción comercial de esta droga.

La represión de la enfermedad mediante el uso de semilla sana es posible debido a que la superficie es pequeña y los plantíos pueden aislarse de otros de *Digitalis* que pudieran estar atacados de la enfermedad. Aunque el organismo puede persistir durante un año o dos en los desechos, es fácil encontrar tierras en las que nunca se ha cultivado *Digitalis.* Los esporos del hongo no se transportan a grandes distancias por el viento y aparentemente el organismo no es común en las hierbas u otras cosechas de granja.

El aceite de ricino, obtenido de la semilla de la planta del ricino, *Ricinus communis,* tiene gran variedad de usos, como compuesto medicinal, lubricante, secador de pinturas, lacas y barnices, para fluidos hidráulicos, linóleo, tela encerada, jabón, tinta de imprenta, pieles y textiles. Varias veces se ha intentado el cultivo de las semillas del ricino en los EE. UU., y antes de 1900 hubo cierta producción en el Medio Oeste. Durante ambas guerras mundiales se hicieron intentos para producir esa semilla en nuestro país.

La mejoría de las variedades así como de los métodos y maquinaria para recolectar las semillas y la renovada demanda de existencias locales, hizo que los cultivadores dedicaran aproximadamente 80,000 acres al cultivo del ricino en 1951 y se calcula que serán necesarios varios cientos de miles de acres para llenar las necesidades de nuestra industria.

Las semillas de ricino son susceptibles a cierto número de enfermedades, conociéndose más de 150 organismos diferentes que se sabe que son patógenos de la planta. La mayor parte de ellos ocurren en áreas de abundantes lluvias tales como en el Sureste y en ellas los lunares de la hoja y las lamas de la cápsula pueden causar tan serias pérdidas que haga incosteable su producción. En las regiones más áridas del Suroeste los daños causados por las enfermedades son ordinariamente de poca importancia y éste es uno de los factores responsables de la localización de los plantíos actuales de ricino en Oklahoma y Texas y en los valles de riego de Arizona y del sur de California.

Sin embargo, las semillas de ricino no se encuentran completamente libres de enfermedades en esa zona, ocurriendo en ellas las enfermedades de los retoños así como las causadas por los organismos que se propagan en la tierra. Los investigadores han efectuado estudios de su frecuencia, pérdidas, efectos de las condiciones del medio y prácticas de cultivo, así como posibles métodos de represión.

El cártamo *Carthamus tinctorius,* es miembro de la familia de los cardos y se ha cultivado desde la antigüedad en Europa, Asia y Africa, en donde la semilla se usa como alimento de las aves de corral y como fuente de aceites

alimenticios y para la producción de jabones. El desarrollo del cártamo como cosecha de semilla de aceite en los EE. UU. desde 1940, constituye una fuente principal de aceites desecantes para pinturas.

El cártamo se introdujo y experimentó primeramente en los EE. UU. durante la década de 1920 por el Departamento de Agricultura. Las variedades probadas entonces no eran especialmente adecuadas para producción doméstica a causa de su bajo rendimiento y escaso contenido de aceite. Unos 20 años más tarde los investigadores de la Universidad de Nebraska iniciaron un programa para mejorar esas variedades y el resultado de sus trabajos fue el desarrollo de tipos de alto rendimiento y abundante producción de aceite. En 1950 se cultivaron aproximadamente 100,000 acres de cártamo en la parte oeste de las Grandes Llanuras de California.

Las enfermedades de las hojas y botones son tan serias en las áreas de abundantes lluvias y la elevada humedad, que la producción de la cosecha es incosteable, y aunque esas enfermedades son menos graves en las regiones más áridas en las que la cosecha se adapta mejor, algunas de ellas causan, sin embargo, muchas dificultades.

La podre de la raíz causada por el *Phytophthora drechsleri,* ha causado grandes daños al cártamo en todos aquellos Estados donde se ha cultivado esa cosecha, y en 1950 quedaron dañados la mayor parte de los plantíos del Valle Imperial de California. El organismo se propaga en la tierra y está extensamente distribuido y la elevada humedad de la misma favorece la enfermedad. Algunas variedades de cártamo son muy susceptibles mientras que otras son resistentes. La podre de la raíz ha sido más perjudicial en donde se han cultivado variedades susceptibles en tierras de riego y en campos secos mal desaguados. El empleo de variedades resistentes promete poder obtener una represión satisfactoria.

El moho, causado por el *Puccinia carthami,* es otra grave enfermedad del cártamo. El organismo tiene la característica única entre los mohos de que se propaga en la semilla y esto explica probablemente la ocurrencia de la enfermedad en los EE. UU. Se sabe que el moho ha atacado al cártamo en Europa y Asia durante muchos años e indudablemente se introdujo en nuestro país en la semilla. La enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en las Grandes Llanuras y en California desde 1950.

El moho del cártamo tiene importancia tanto como enfermedad de los retoños que como del follaje. Los esporos del moho transportados en la semilla o que se encuentran presentes en la tierra pueden germinar e infectar los cotiledones e hipocotiledones o retoños. Las infecciones de los hipocotiledones circundan y matan generalmente el retoño, con la pérdida consiguiente de los plantíos. El tratamiento de la semilla con fungicidas ayuda a mejorar los plantíos al destruir los esporos del moho.

El moho y algunas otras enfermedades del follaje del cártamo podrían reprimirse mediante la aplicación de fungicidas al mismo. Sin embargo, las bajas utilidades en dólares por acre de esta cosecha, harían que esa práctica fuera de dudoso valor económico. Muchas de las enfermedades de las hojas y botones no tienen importancia en las regiones áridas.

Los males como el moho y la podre de la raíz se reprimen mejor con el empleo de variedades resistentes. Los cultivadores de plantas pueden encontrar fuentes de resistencia a estas enfermedades entre las selecciones de las variedades actuales o en introducciones del extranjero.

El sésamo, *Sesamum indicum*, se ha cultivado en países extranjeros desde hace muchos siglos. Las semillas de la planta contienen uno de los aceites comestibles más finos que se conocen, pero su producción comercial no se ha desarrollado en los EE. UU. debido principalmente a que las variedades dis-

ponibles rompen las semillas al madurarse, haciendo necesaria, por lo tanto, la recolección a mano. Los cultivadores de plantas tienen esperanzas de desarrollar tipos que no rompan las semillas y si logran su propósito es indudable que se iniciará su producción en nuestro país.

Se sabe que el sésamo es susceptible a varias enfermedades. En los plantíos experimentales se ha encontrado una enfermedad bacteriana y dos lunares de la hoja causados por hongos así como marchitamientos, podres de la raíz y del tallo y enfermedades causadas por virus, propagándose algunas de esas enfermedades en la semilla.

El sésamo es una cosecha de clima cálido y parece adaptarse mejor a la parte sur de nuestro país. Si la cosecha llega a cultivarse en esa región su utilidad en dólares por acre puede no ser muy alta, lo que hará que sólo sea cosecha costeable para aquellos cultivadores que puedan obtener los mayores rendimientos con un mínimo de gastos y que se encuentren situados en áreas en donde las enfermedades sean menos perjudiciales. Puede ser posible la represión de algunas de esas enfermedades si se excluyen los organismos que las causan mediante tratamientos especiales de la semilla o si sólo se emplea semilla de campos sanos. Otras dificultades tendrán que solucionarse mediante prácticas diversas tales como el empleo de variedades resistentes que puedan desarrollarse.

Los principales objetivos del patólogo de plantas al estudiar una cosecha semejante al sésamo son los mismos que para cualquier cosecha nueva. Debe precisar cuáles son sus enfermedades, su importancia relativa en términos tanto de pérdidas directas como indirectas, la identidad de los agentes que las causan, medios de distribución, fuentes de inoculación, efectos de las condiciones del medio en el desarrollo de las enfermedades y fuentes de resistencia a ellas. Sólo después de que posea un conocimiento exacto de estos factores puede proceder a la formulación de programas encaminados a su represión.

C. A. THOMAS, *patólogo de la división de tabaco y cosechas medicinales y especiales en la Estación de Industria de Plantas de Beltsville, Maryland, se unió al Departamento de Agricultura en 1948.*

Marchitamiento, moho y pasmo del lino

H. H. Flor

LOS CULTIVADORES de lino tienen que luchar contra el marchitamiento y el moho casi todo el tiempo y lo mismo ocurre con los cultivadores de plantas que tratan de desarrollar mejores variedades de lino. Las primeras selecciones resistentes al marchitamiento, North Dakota Resistant No. 114, Frontier, Chippewa, Winona y Linota, fueron sustituidas por las variedades Red Wing, Buda y Bison que tenían mayor resistencia al marchitamiento y eran menos susceptibles al moho. La variedad Bison se popularizó durante los años de sequía en la década de 1930 pero quedó tan dañada por el moho en 1940, 1941 y 1942 cuando las lluvias fueron más abundantes, que tuvo que reemplazarse con variedades resistentes al moho.

Alrededor del 65% de la superficie dedicada al cultivo del lino en el sureste de North Dakota en 1943, consistió de la variedad Viking, una de las resistentes al moho que reemplazaron a la Bison. Sin embargo, la Viking es susceptible a la enfermedad del pasmo y resultó tan seriamente dañada que en 1944 la superficie sembrada con lino disminuyó considerablemente y la Viking representó menos del 5% del total de la siembra.

La variedad Koto, desarrollada como reemplazo resistente al moho de la variedad Bison, quedó libre de moho durante varios años de prueba en los viveros de toda el área productora de lino de los Estados Centrales del Norte, pero sufrió graves ataques por razas que no se conocían previamente mientras se estaba incrementando para su distribución.

Durante más de 30 años se consideró a la variedad Newland como resistente al moho en Norteamérica, pero la Dakota y la Renew, variedades que incluían el gene de resistencia al moho de la Newland, fueron atacadas en 1948 por nuevas razas del moho en el valle del Río Rojo de Minnesota y North Dakota.

Los nuevos mohos se propagaron rápidamente y causaron serios daños en 1949 y 1950. El moho se extendió considerablemente en 1951 y disminuyó las utilidades de los granjeros derivadas del lino aproximadamente en diez millones de dólares en Minnesota, North Dakota y South Dakota. Debido a la sequía y al empleo de variedades resistentes, las pérdidas causadas por el moho en 1952 fueron menores de una décima parte de las de 1951.

Debido probablemente al marchitamiento se ha considerado al lino como cosecha de "tierra nueva". Nuestro centro de producción avanzó con la frontera hasta que llegó sucesivamente a Minnesota, North Dakota y South Dakota. El lino dio mejores resultados que otras cosechas en tierras nuevas, pero los rendimientos disminuían y a veces eran nulos cuando el lino se cultivaba durante periodos mayores de un año en la misma tierra.

H. L. Bolley, de la Estación Agrícola Experimental de North Dakota, precisó en 1901 que la falla se debía a un hongo parásito, que describió y llamó *Fusarium lini*. El hongo se propaga a todas las plantas infectadas, a la tierra y a las semillas y una vez establecido en un terreno puede durar 25 años o más.

El marchitamiento ataca las plantas de lino en todas las etapas de crecimiento. Las raíces de los retoños pueden pudrirse y las plantas se debilitan gradualmente, pudiendo marchitarse y morir rápidamente las maduras. El lino puede detenerse en su crecimiento, sus hojas se vuelven amarillas y se caen, o puede sencillamente madurarse antes de tiempo. El tallo primario puede morir y desarrollarse nuevos tallos aparentemente sanos a la altura del primer nodo. A menudo las plantas casi maduras muestran una raya café infectada que se extiende de un lado del tallo y que resalta de la parte sana de color verde.

La resistencia al marchitamiento del lino no es completa. En tierras infectadas con la enfermedad ocurrirá cierto grado de marchitamiento en todas las variedades, aun en las más resistentes. La cantidad de marchitamiento que se desarrolle en la misma parcela varía grandemente de un año a otro. Una variedad puede marchitarse cada año en una estación y ser constantemente resistente en otra. En algunas variedades las plantas que muestran síntomas de marchitamiento mueren rápidamente las que sobreviven continúan creciendo vigorosamente y produciendo una buena cosecha. En otras variedades sucumben unas cuantas plantas, pero casi todas se vuelven raquíticas, antieconómicas y producen poca semilla.

H. L. Bolley utilizó el principio de la supervivencia del mejor adaptado para seleccionar variedades resistentes al marchitamiento. En la parcela totalmente infectada con esta enfermedad del lino de la Estación Agrícola Expe-

rimental de North Dakota, sembró lotes de lino de muchos orígenes y obtuvo variedades resistentes al marchitamiento de las plantas supervivientes. El cultivo de variedades resistentes al marchitamiento en las estaciones experimentales de North Dakota y Minnesota salvó indudablemente la industria de la semilla de lino en los EE. UU. Actualmente la mayoría de las tierras en los Estados Centrales del Norte se encuentran tan completamente infestadas que sólo pueden cultivarse con éxito las variedades resistentes.

El marchitamiento del lino es más destructor en estaciones calientes y secas. La planta del lino crece mejor en tiempo frío pero el hongo prospera a altas temperaturas. W. H. Tisdale, durante los trabajos que efectuó en la Estación Agrícola Experimental de Wisconsin, encontró que no se desarrollaba el marchitamiento a temperaturas de la tierra inferiores a 60° Fahrenheit y que las temperaturas entre 75 y 82° eran las más favorables para ello.

En la estación de Minnesota W. E. Broadfoot y N. E. Borlaug han demostrado que el *Fusarium lini* comprende muchas razas que difieren en características de cultivo, patogenicidad en las variedades de lino, requisitos de temperatura y compatibilidad, pudiendo una variedad ser resistente a una raza y susceptible a otra.

Existe cierto antagonismo entre algunas razas. El doctor Borlaug observó que ocurría menos marchitamiento en una variedad inoculada con una mezcla de dos razas que cuando la misma variedad se inoculaba sólo con una de ellas.

Esto hace pensar en la importancia del antagonismo entre razas bajo condiciones de campo y el papel que puedan desempeñar los demás micro-organismos de la tierra en el desarrollo del marchitamiento.

La "declinación" de algunas variedades se debe a menudo en un cambio en la población de razas fisiológicas del patógeno. Las primeras variedades resistentes al marchitamiento, Frontier, North Dakota Resistant No. 114, Chippewa, Winona y Linota, quedan gravemente atacadas actualmente en las tierras experimentales infectadas con la enfermedad en las estaciones de Minnesota y North Dakota y muestran considerable marchitamiento en algunas tierras de granja. Esas variedades eran altamente resistentes cuando se introdujeron y cuando se pusieron en el mercado las razas que las atacaban comprendían probablemente una porción tan pequeña de la población que resentían muy pocos daños. Más tarde se multiplicaron esas razas en el huésped favorable hasta que se volvieron lo suficientemente abundantes para causar daños.

Las variedades resistentes al marchitamiento que ahora se cultivan pueden sufrir la misma declinación. Sin embargo, muchas de ellas se desarrollan de híbridas procedentes de cruzas con la variedad Bison. Esta variedad, así como las híbridas de las que la Bison fue la progenitora resistente al marchitamiento, se han cultivado en la parcela infectada núm. 30 de la Estación Agrícola Experimental de North Dakota desde 1925 y desde 1930 las razas a las que la variedad Bison es susceptible en pruebas puras de cultivo, se han obtenido de plantas cultivadas en la parcela, sin que haya ocurrido ningún cambio aparente en la resistencia al marchitamiento de la variedad Bison desde entonces.

La naturaleza de la resistencia al marchitamiento no se ha podido explicar satisfactoriamente. El doctor Tisdale encontró que al penetrar el hongo en las plantas resistentes, estimulaba la formación de corcho en las células de los tejidos adyacentes, aislando así la infección. Sin embargo, a veces puede aislarse el hongo en las partes que se encuentran sobre la superficie de la tierra de plantas aparentemente sanas, así que puede haber otros tipos de resistencia.

Los estudios sobre la herencia de la resistencia al marchitamiento en el lino sugieren que hay factores hereditarios múltiples. Es difícil de precisar el comportamiento hereditario, porque no tenemos manera de diferenciar entre el marchitamiento normal en las especies resistentes y las segregadas susceptibles.

Casi todo el lino de los Estados Centrales del Norte consiste de variedades

que se han distribuido desde 1940. Se está llevando a cabo un extenso cultivo de lino en las estaciones experimentales de St. Paul, Minnesota, Fargo, North Dakota, Ottawa, Ontario, Saskatoon, Saskatchewan y Winnipeg, Manitoba.

El material híbrido se prueba en una parcela infectada con el marchitamiento que se ha preparado en cada estación. Existen grandes variaciones en la cantidad de marchitamiento y el vigor de crecimiento de las variedades en las diferentes parcelas infectadas, pero todas las pruebas parecen ser lo suficientemente rigurosas para satisfacer los requisitos de los agricultores. Aun las variedades Royal, Renew, Crystal, Rocket y Victory, que se marchitan gravemente en las parcelas infectadas de St. Paul y Fargo, rara vez se dañan con el marchitamiento en campos comerciales. En algunas tierras de granja en las que se ha sembrado lino con bastante frecuencia, el marchitamiento ocurre con abundancia suficiente en las estaciones secas y calientes, pero las pérdidas debidas a la enfermedad desde 1940 han sido pequeñas y las variedades Bison, Koto, Cheyenne y Redwood, han resultado ser altamente resistentes a la enfermedad.

El moho del lino ocurre en casi todas las áreas importantes donde se cultiva. Ataca solamente al lino y en climas benignos puede vivir de un año de cosecha al siguiente en el lino silvestre o voluntario. En climas más fríos sobrevive al invierno en el rastrojo y paja que quedan en los campos y en los trozos de paja de la semilla que no se ha limpiado.

La historia vital del hongo del moho del lino, *Melampsora lini,* es muy compleja. En los Estados Centrales del Norte la infección se inicia cada año con la germinación de los teliósporos que sobreviven al invierno y que son esporos de paredes gruesas que se forman en una capa de palizadas en las cortezas de color café oscuro de las partes vegetativas de las plantas de lino cercanas a la madurez. El tubo de gérmenes de cada teliósporo contiene ordinariamente cuatro esporos diminutos (esporidios) que infectan las hojas y tallos del lino y producen la etapa de picnidias que pasa desapercibida.

El picnio o etapa sexual del moho se convierte en un aecio que produce aeciósporos y queda fertilizado por los picniósporos de un picnidio de sexo contrario. Los insectos, las gotas de agua y el viento pueden transportar los picniósporos o espermas. Las pústulas aeciales y urediales son muy semejantes, quedando ligeramente levantadas y cubiertas con innumerables esporos anaranjados. Esas pústulas son las que dan el nombre de "moho" a la enfermedad. Bajo condiciones favorables se repite la generación uredial aproximadamente cada diez días y hay un rápido incremento del inóculo.

El moho disminuye el rendimiento de semilla y rebaja la calidad de la tela y el papel que se hacen con su fibra. La reducción del rendimiento de semilla es aproximadamente proporcional al área de tejidos infectados de la planta. Las plantas atacadas por el moho no pueden utilizar eficientemente el agua, y el hongo del moho aprovecha sustancias alimenticias que de otro modo quedarían disponibles para el desarrollo de las semillas. Los pedicelios que sostienen las cápsulas se circundan frecuentemente en las infecciones graves y las cápsulas dejan de crecer, se rompen o las plantas mueren prematuramente. Las fibras se debilitan en el punto donde ocurren infecciones del tallo y se rompen durante el proceso de preparación. Las costras negras del hongo se adhieren a la fibra y causan fallas en las telas y papel que se fabrican con ella.

El empleo de variedades resistentes ha constituido el mejor medio para la represión del moho. Sin embargo, las variedades que son resistentes en una región pueden resultar susceptibles en otra. Todas las variedades que son inmunes o resistentes en Norteamérica son susceptibles a las razas sudamericanas. La variedad Bison, susceptible a todas las razas de Europa, Norteamérica y América del Sur, es inmune a las de Nueva Gales del Sur en Australia. La

Bombay, altamente susceptible en la Nueva Gales del Sur posee el único gene que se sepa que condiciona la inmunidad a todas las razas sudamericanas.

La reacción variable de las variedades en diferentes regiones y la sucesión de variedades desarrolladas para obtener resistencia contra el moho que han sucumbido a las nuevas razas o a las alternaciones en la ocurrencia de las mismas, enfatizan la necesidad de constantes estudios sobre especialización fisiológica del hongo.

Se desarrolló una serie de diferenciales probando las reacciones al moho de todas las variedades existentes en el Vivero de Clasificación del Lino del Departamento de Agricultura de los EE. UU. Se escogieron las variedades de ese vivero en cuanto a diversidad de tipos y orígenes, de una colección mundial de plantas de lino. En 1935 se diferenciaron 14 razas del moho mediante la reacción de ocho variedades, añadiéndose más tarde tres variedades adicionales a fin de identificar las razas sudamericanas y otras cinco para identificar las híbridas entre las razas norteamericanas y sudamericanas.

En la Estación Agrícola Experimental de North Dakota hemos estudiado la herencia de la patogenicidad del hongo del moho del lino, la herencia de la resistencia en las variedades de lino y la reacción recíproca de los genes de virulencia en el patógeno con los de resistencia en el huésped.

La virulencia ha sido recesiva en todas las cruzas estudiadas hasta la fecha, con excepción de una sola variedad, la Williston Brown. De este modo la cruza de primera generación de dos razas, que entre ellas atacaban 15 de las 16 variedades empleadas para diferenciarlas, atacó solamente las tres variedades susceptibles a ambas razas progenitoras.

De 133 cultivos de segunda generación de esta cruza, se identificaron 64 razas, 62 de las cuales no habían sido aisladas previamente. Ninguna de las progenies atacó todas las variedades susceptibles a ambas razas progenitoras, pero no obtuvimos indicación de ninguna relación inherente entre los genes de virulencia que impidiera la formación de una raza semejante.

La resistencia del lino al moho se hereda como característica dominante. La mayor parte de los genes resistentes al moho están contenidos en tres cromosomas y los genes de dos de ellas parecen ser recíprocos, habiéndose observado ciertas cruzas entre algunos genes de la tercera. El número de genes en cada diferencial varía de uno a cuatro.

La mayoría de los genes de resistencia al moho del lino son altamente diferenciales, produciendo ya sea una elevada resistencia o la susceptibilidad. Sin embargo, algunos son intermedios con una variabilidad considerable tanto a razas diferentes como a cambios en el medio. Se han aislado de las 16 diferenciales 22 diferentes genes que producen el moho y se aislaron ocho genes adicionales de otras variedades de lino, probándose otras variedades para obtener fuentes adicionales de resistencia al moho.

Parece haber también un gene para la relación de los mismos entre virulencia en el patógeno y resistencia en el huésped. Las razas que atacan gran número de variedades pueden hacerlo porque son homozigóticas a gran número de genes recesivos. Una variedad es resistente a todas las razas que no posean el gene específico de virulencia, y las variedades que tienen dos o más genes resistentes lo son a todas las razas que no posean los dos o más genes específicos de virulencia en ellos. Una diferencial con dos genes resistentes no puede distinguir entre razas que no ataquen a ninguno o que ataquen a alguno de sus genes resistentes.

La Koto, una variedad desarrollada como reemplazo resistente al moho de la variedad Bison, derivó su resistencia a la enfermedad de la Morye, una de las variedades de huésped diferencial del moho. La Koto quedó libre de moho durante varios años de pruebas de vivero en varias localidades de los Estados Centrales del Norte. Cuando se liberó para incremento en el campo, sin em-

bargo, quedó seriamente dañada, indicando así que las razas que la atacan estaban presentes pero no pudieron descubrirse. Esto se confirmó con investigaciones subsecuentes que demostraron que además de la Morye otra diferencial, la Tammes' Pale Blue contenía también el gene de la Koto, pero que las razas que atacaban a ésta no pudieron descubrirse debido a un segundo gene de la Tammes' Pale Blue y a los tres genes de la Morye que causan la resistencia a las razas norteamericanas.

El fin principal de esos estudios es facilitar el desarrollo y conservación de variedades resistentes a la enfermedad. Para promover ese objeto se ha revisado la lista de variedades del lino que son huéspedes diferenciales del moho. Cada una de las nuevas diferenciales posee un solo gene de reacción del moho a las razas norteamericanas y muestra notables diferencias de reacción. Las 18 nuevas líneas diferenciales incluyen siete que han sido altamente resistentes o inmunes a todas las razas norteamericanas, tres que poseen genes que producen resistencia a ciertas razas norteamericanas en variedades actualmente en producción y ocho que han diferenciado razas de moho del lino en todo el mundo de modo satisfactorio. Por lo tanto, las pruebas fisiológicas de razas mediante las nuevas diferenciales darán al cultivador de lino un cuadro más preciso de la virulencia de las razas contra las que tiene que luchar así como su distribución y ocurrencia. Si los genes en esas diferenciales sirven como fuentes de resistencia, la ocurrencia de genes aislados en cada una permite el pronto descubrimiento de cambios en la patogenicidad de las razas y evita que se encubran las razas virulentas por los múltiples genes que afectan al moho.

Cada línea que posee un gene diferente que afecta al moho se ha entrecruzado con la variedad Bison a fin de obtener líneas que combinen el tipo agronómico, resistencia al marchitamiento y tolerancia al pasmo de la variedad Bison con cada fuente de resistencia al marchitamiento. Esas líneas servirán como patrones para determinar las razas de moho que se encuentren presentes y como depósito de material deseable de cultivo, debiendo facilitar también el desarrollo de nuevas variedades resistentes al moho en caso de que algunas razas nuevas ataquen las variedades que se cultivan actualmente.

El pasmo, causado por el *Septoria linicola,* se identificó por primera vez en Argentina en 1911 y se encontró en Norteamérica en 1916, ocurriendo actualmente en casi todas las áreas importantes, en donde se cultiva lino. El pasmo, que es principalmente una enfermedad de los tejidos maduros, ataca todas las partes vegetativas de la planta de lino. Las lesiones son más o menos circulares en las hojas, de color amarillo verdoso al principio y café oscuro en las últimas etapas. En los tallos las lesiones son un tanto alargadas y más tarde se extienden hacia arriba, hacia abajo y alrededor de los tallos. A medida que progresa la enfermedad se juntan las lesiones del tallo, se infectan las cápsulas y pedicelios y toda la planta se vuelve de color café oscuro y se madura prematuramente. Las lesiones de las hojas y tallos quedan espolvoreadas con pequeñas picnidias oscuras en forma de frasco que producen los esporos. Durante los periodos de clima húmedo los esporos se exudan a través de un poro en el extremo de las picnidias maduras y se propagan por el viento, la lluvia y los animales.

La enfermedad puede propagarse de una región a otra por los esporos que se adhieren a la semilla o en los trozos de paja infectada de la semilla que no se ha limpiado. En las regiones donde ha quedado establecido, sobrevive al invierno principalmente en la paja infectada y en el rastrojo del año anterior.

Ordinariamente, el pasmo no es serio sino hasta que la cosecha de lino se acerca a la madurez, aunque la reducción del rendimiento de semilla puede no ser grave.

El pasmo puede ser muy destructor en condiciones excepcionalmente favorables para su desarrollo. Los prolongados periodos calientes y húmedos, espe-

cialmente cuando las tormentas apelmazan el lino, favorecen el desarrollo de la enfermedad. En el sureste de North Dakota en 1943, se destruyó prematuramente el lino Viking en miles de acres y en Texas han ocurrido serios daños debidos al pasmo en estaciones lluviosas.

Aunque ninguna variedad se considera resistente al pasmo, hay diferencias apreciables de susceptibilidad. La Viking *(B. golden)* y la mayoría de los tipos argentinos de lino son sumamente susceptibles. Las variedades Redwing, Rocket, Royal y Victory son susceptibles. Las variedades B5128, Bison, Buda, Dakota, Koto, Redwood y Cheyenne son moderadamente susceptibles. La Crystal, Marine y Minerva muestran considerable tolerancia bajo condiciones de campo.

No hay medidas de represión que eviten las pérdidas causadas por el pasmo. Sin embargo, esas pérdidas pueden ser mínimas cultivando variedades menos susceptibles, empleando la rotación de cultivos, destruyendo el inóculo que sobrevive al invierno en la paja y rastrojo de la cosecha del año anterior y tratando la semilla con un fungicida adecuado.

H. H. FLOR *es patólogo de plantas en la división de cosechas de cereales y sus enfermedades de la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. Desde 1931 se ha dedicado al estudio de las enfermedades del lino en colaboración con la Estación Agrícola Experimental de North Dakota en Fargo. Se graduó en la Universidad de Minnesota.*

Enfermedades de las uvas moscatel

E. S. Luttrell

LA UVA MOSCATEL *(Vitis rotundifolia)*, es una especie nativa del sureste de los Estados Unidos de Norteamérica y de ella se han desarrollado diferentes variedades de importancia comercial. Se cultiva en la mayor parte de la Zona Algodonera en vez de las uvas de racimo que no tienen éxito en ella. La cosecha se utiliza principalmente para la fabricación de vino y puede usarse también para la fabricación de jugo fresco, jaleas y productos congelados. Se vende también como fruta fresca en los mercados locales.

La podre negra es su enfermedad más común y ocurre en los tallos, hojas, racimos florales y frutas y ocurre durante toda la estación de crecimiento. Produce lunares circulares de color café rojizo en las hojas, gangrenas negras en los tallos y racimos florales y en ocasiones ataca los extremos de los tallos tiernos y racimos florales y causa costras y gangrenas de color café o negra en las frutas.

Ordinariamente la infección del follaje es bastante grave pero ocurre muy poca defoliación a excepción de unas cuantas variedades de poca importancia. Las costras y gangrenas de la fruta pueden aminorar su calidad, pero generalmente sólo causan la pérdida de una fracción muy pequeña de la cosecha. Algunas variedades son altamente resistentes o inmunes a la infección de las uvas.

La podre negra se debe al hongo *Guignardia bidwellii*, o sea la misma especie que causa la enfermedad en las uvas de racimo. Sin embargo, en las uvas moscatel el hongo representa una forma fisiológica distinta que no infecta las uvas de racimo. El hongo produce conidias en pequeñas picnidias esféricas de color

negro que se forman en gran número en los tejidos muertos de los lunares y gangrenas durante la estación de crecimiento. Los ascósporos producidos en las peritecias de las hojas caídas que sobreviven al invierno, son los principales responsables de la infección primaria de las partes vegetativas a principios de la primavera. El hongo puede sobrevivir también al invierno en la etapa de picnidias en las gangrenas de los tallos y uvas caídas.

La segunda enfermedad importante del follaje es el lunar angular de la hoja, que es causado por el hongo *Mycosphaerella angulata,* que produce numerosos y pequeños lunares angulares de color negro que ocurren especialmente en la superficie inferior de la hoja. Las hojas gravemente infectadas se vuelven amarillas y mueren. La infección es muy abundante en todas las variedades y puede producir una considerable defoliación prematura. Sin embargo, en la variedad Georgia Piedmont, el lunar angular de la hoja aparece ordinariamente a fines de la estación después de que se maduran las uvas y probablemente no afecta mucho el rendimiento, pudiendo ocurrir más temprano en otras regiones en las que puede ser de mayor importancia.

Las enfermedades más serias de las uvas moscatel son las podres de la fruta, de las cuales la podre amarga es la más importante. La causa el *Melanconium fuligineum,* el mismo hongo que causa la podre amarga de las uvas de racimo, habiéndose encontrado hasta la fecha sólo la etapa conidial. Puede sobrevivir al invierno en esa etapa en las uvas momificadas y pedicelios muertos. La podre amarga aparece solamente en unas cuantas uvas tiernas verdes, pero se propaga rápidamente a través de los viñedos a medida que las uvas se acercan a la madurez. Estas se dañan con una podre blanca que comienza ordinariamente en el pedicelio y se propaga uniformemente hasta que cubre toda la uva y en poco tiempo se desarrolla en su superficie una capa de acérvulos negros de la cual pueden desprenderse las conidias en forma de masas negras y viscosas. Finalmente toda la uva se enjuta y se convierte en una momia seca y endurecida. Esas momias pueden quedar sujetas a las vides, pero generalmente las uvas caen al suelo durante las primeras etapas de la podre. Muchas uvas se enjutan ligeramente y caen de las vides antes de que muestren síntomas de la podre, pudiendo caer aisladamente o en pequeños grupos que quedan sujetos a los pedicelios enjutos. Aparentemente la plaga del pedicelio es sólo otro aspecto de la enfermedad de la podre amarga, propagándose el hongo a través de los pedicelios y ramas del pedúnculo de una uva a otra o atacando los pedicelios haciendo que las uvas se caigan antes de que queden invadidas. Ordinariamente la podre amarga es responsable de la caída de más del 60% de las uvas que caen de las vides.

La única podre de la uva que tiene cierta importancia además de la podre amarga y de la podre negra, es la podre de la madurez del macrophoma. Puede inducirse al hongo que la causa a que se desarrolle una etapa perfecta que corresponde al *Botryosphaeria ribis,* pero en las uvas moscatel sólo se encuentra la etapa conidial que correspondería a la forma del género *Macrophoma.* El hongo puede sobrevivir al invierno en esta etapa en las uvas infectadas. Los primeros síntomas consisten de pequeños lunares circulares, ligeramente hundidos y de color amarillo o café en la superficie de la uva. De esos lunares se extiende una podre café en forma irregular sobre la uva y el tejido infectado queda cubierto con las picnidias negras del hongo, pudiendo enjutarse la uva sin formar momias.

Es indudable que se obtiene cierto grado de represión de estas enfermedades por medio de prácticas de cultivo tales como la fertilización, poda y salubridad de los viñedos. Se encuentra resistencia a la podre negra y a la podre de la madurez del macrophoma en algunas variedades y aunque estas podres de las uvas no son lo suficientemente importantes para que la resistencia a ellas consti-

tuya una característica importante al seleccionar una variedad para siembra, podría incorporarse esa resistencia en variedades nuevas altamente resistentes.
No se han recomendado de modo específico programas de aspersiones para las uvas moscatel.

E. S. LUTTRELL *es patólogo de plantas de la Estación Agrícola Experimental de Georgia, puesto que ha ocupado desde 1942, a excepción de 2 años en que fue profesor ayudante de botánica en la Universidad de Missouri.*

Enfermedades del aguacate

George A. Zentmyer

LA FRUTA de diversas especies de *Persea,* género nativo de México, Guatemala y otros países de Centro y Sudamérica, se ha empleado como alimento por sus habitantes durante muchos siglos. Las selecciones de esos árboles silvestres de variados hábitos fructificantes han resultado en el desarrollo de los árboles de aguacate cultivado en California, Florida y Texas.
Los árboles de aguacate se introdujeron en California en la segunda mitad del siglo XIX pero el principal desarrollo de la industria en California y Florida ha ocurrido desde 1930 siendo esa industria de origen aún más reciente en Texas.
Cierto número de enfermedades de diferente gravedad atacan las raíces, tronco, ramas, hojas y frutos de árbol de aguacate. Las enfermedades se deben primordialmente a hongos, aunque se conoce una enfermedad de virus. Algunos achaques son resultado de deficiencias o excesos de ciertos elementos utilizados por los árboles.

LA PODRE DEL *Phytophthora* DE LA RAÍZ ES UN PROBLEMA más del cultivo del aguacate en California, en donde se le conocía con el nombre de "declinación". La podre de la raíz del aguacate ocurre también en Costa Rica, Florida, Perú, Africa del Sur, Honduras, Puerto Rico, México y Texas. La enfermedad ha sido de poca importancia en Florida aunque parece estar aumentando. Se notó por primera vez la podre de la raíz en Texas en 1950.
Hay dos factores importantes, el hongo de la tierra *Phytophthora cinnamomi* y las condiciones de humedad de la tierra ocasionadas por los malos desagües.
El hongo que la causa se identificó por primera vez por R. D. Rands en 1922 en los árboles de canela de Sumatra y se descubrió por primera vez en el aguacate por C. M. Tucker en Puerto Rico en 1928, habiéndose encontrado desde entonces el *P. cinnamomi* en un número cada vez mayor de plantas incluyendo el pino, piña, brezo, camelia, rododrendro, quina, castaño, durazno, tejo, cierto número de árboles de vivero deciduos y coníferos y el ciprés Lawson. V. A. Wager informó haber aislado el *P. cinnamomi* de las raíces de aguacate en California en 1942.
La podre de la raíz aumentó grandemente en California entre 1940 y 1953 y en este último se calculó que se habían dañado 2,500 acres o aproximadamente 175,000 árboles, incluyendo los que se habían muerto o se encontraban en varias etapas de la enfermedad.
La podre de la raíz ocurre en California en dos tipos principales de tierras, las pesadas y las que tienen un horizonte permeable superficial de poca profundidad relativa, bajo el cual hay una capa impermeable de arcilla o roca.

En cualquier caso se estorba el desagüe, pudiendo ocurrir condiciones de humedad que pueden favorecer el desarrollo del *Phytophthora cinnamomi.* En otras áreas en donde ocurre la podre de la raíz y en otras cosechas, es también una enfermedad de tierras pesadas o mal desaguadas, mientras que el hongo rara vez causa daños en las tierras bien desaguadas.

Se inicia una deterioración gradual en las partes del árbol afectado por la podre de la raíz que se encuentran sobre la superficie de la tierra y su aspecto general indica la destrucción de las raíces. Los primeros síntomas incluyen una coloración verde más pálida que la normal en las hojas, la tendencia de éstas a marchitarse en presencia de tierras sumamente húmedas y una carencia de crecimiento nuevo. A medida que avanza la enfermedad las ramas mueren hacia el tronco, muchas hojas se caen y las recién formadas son generalmente pequeñas y de color verde amarillento y la fruta no alcanza su tamaño normal. Frecuentemente ocurre una producción anormal de fruta poco tiempo después de que aparecen los primeros síntomas de la enfermedad, lo que parece reflejar el hecho de que estando podrida la mayor parte del sistema de raíces, los materiales alimenticios se han acumulado en la copa.

La declinación gradual del vigor y la productividad del árbol continúan generalmente durante varios años aunque en ocasiones esa deterioración es más rápida. Muchas de las pequeñas raíces subsidiarias de los árboles atacados se ennegrecen, se vuelven quebradizas y mueren, siendo difícil encontrar raíces sanas.

El hongo que causa la enfermedad es una de las "lamas acuáticas" y por tanto necesita tierras húmedas para su mejor desarrollo y para la producción de sus dos etapas de esporos, esporos natatorios (zoósporos) y esporos resistentes (oósporos). El hongo prospera a temperaturas moderadas cesando el crecimiento a menos de 50° Fahrenheit o a más de 90° Fahrenheit.

No se han encontrado todavía medidas adecuadas de represión para esta enfermedad. En la Estación Experimental de Cítricos de la Universidad de California se han iniciado investigaciones sobre varios aspectos de la represión, incluyendo fumigación, fungicidas y mejoramiento de las tierras, material de raíces resistentes, rotación de cultivos y riegos.

En años en que las lluvias no son excesivas un riego cuidadoso puede contribuir grandemente para retrasar el progreso de la enfermedad y prolongar la vida de los árboles afectados. Se ha observado que el consumo de agua disminuye en forma marcada en los árboles atacados por la podre de la raíz, debido evidentemente a la destrucción de las pequeñas raíces subsidiarias. Por lo tanto, si todos los árboles de un plantío, sanos o enfermos, reciben la misma cantidad de agua durante un riego, ésta se acumulará en la tierra alrededor de los árboles enfermos y se acentuará la enfermedad. Para corregir esto deben determinarse las condiciones de humedad de la tierra alrededor de cada árbol enfermo durante el riego y cada uno de ellos debe regarse a base de su utilización de agua. Esto sólo puede hacerse eficazmente cuando los plantíos se riegan con rociadores bajos. Cualquier condición que contribuye al desarrollo de la excesiva humedad de la tierra favorece el progreso de la podre de la raíz y por lo tanto debe tenerse especial cuidado para evitar que se acumulen excesos de agua en los plantíos.

La fumigación de la tierra tiene varias posibles aplicaciones al problema. Las investigaciones efectuadas en California han demostrado que varios fumigantes tales como la cloropicrina a razón de 30 a 40 galones por acre y la mezcla de D-D a razón de 150 galones por acre, destruyen el *Phitophthora cinnamoni* de la tierra. La fumigación de campo, sin embargo, ha precedido ordinariamente un buen crecimiento de las resiembras durante un periodo de dos a cuatro años solamente, seguido por una recurrencia de la enfermedad. Esas parcelas se encontraban en áreas muy extensas de infección y la recurren-

cia de la enfermedad se originó probablemente en la re-invasión por el hongo de las localidades tratadas. No se conoce la reacción a los fumigantes de los oósporos resistentes y hay la posibilidad de que cierta parte de la re-infección haya tenido su origen en la germinación de los esporos. La germinación puede ser útil bajo ciertas condiciones tales como el tratamiento de la tierra de viveros, la eliminación del hongo de los pequeños sitios aislados de infección en un plantío.

En las pruebas con fugicidas de la tierra se ha encontrado que el fungicida orgánico Nabam (Bisditiocarbamato de etileno disódico), es eficaz para destruir el *Phytophthora cinnamomi* en la tierra. Las investigaciones sobre este tratamiento se encuentran en su etapa preliminar, pero los materiales de este tipo tienen posibilidades de aplicación a varios huéspedes del hongo, ya que son menos dañinos para las plantas superiores que los fumigantes comunes de la tierra. Las aplicaciones de harina de alfalfa a la tierra (tallos y hojas molidos) han demostrado en muchos casos en California que tienen ciertos efectos benéficos en los árboles enfermos, atribuyéndose esto al gran incremento de los hongos y bacterias saprófitas de la tierra que se producen con esas aplicaciones y a la posible acción antibiótica de algunos de esos organismos contra el *P. Cinnamomi.*

El *Phytophthora cinnamomi* es muy sensible al resecamiento de la tierra. El secar con aire una tierra ligera de marga hasta obtener una humedad de 1% ha causado la muerte del hongo y un excelente crecimiento de las resiembras en experimentos de invernadero. En los plantíos de riego puede retrasarse la propagación del hongo a través de la tierra si se mantiene una zona seca sin riegos en los bordes del área en donde ocurre la enfermedad. Puede también ser posible utilizar este principio para eliminar el hongo de las tierras de viveros en donde se cultivan los árboles en grandes tiestos de papel encerado.

A la largo el método de represión que ofrece las mayores posibilidades de éxito es el desarrollo de un material de raíces que sea resistente a la podre de la raíz. Las pruebas efectuadas con 22 variedades de retoños de aguacate efectuadas en California, que incluían tipos guatemaltecos, mexicanos y de las Indias Occidentales, han demostrado que todas tienen una susceptibilidad semejante y se están probando otras especies de *Persea* procedentes de México y Centroamérica.

Las inoculaciones con el *Phytohpthora cinnamomi* y las limitadas observaciones de campo indican que el dióspiro, la chirimoya, la nuez macadamia y los árboles cítricos son resistentes o inmunes a la podre de la raíz. Estas cosechas ofrecen posibilidades para la resiembra de áreas en las que se han removido árboles de aguacate debido a la podre de la raíz, por lo menos en California, pudiendo ser más adaptables otros tipos de plantas subtropicales en otras regiones. El principio de la rotación de las cosechas es muy antiguo y de mucho valor para la represión de las podres de la raíz de las cosechas anuales y puede tener el mismo valor para la represión de la podre de la raíz del aguacate.

Debe hacerse hincapié en que la podre de la raíz no se desarrolla u ocurre en muy pequeñas cantidades en tierras bien desaguadas. Una medida preventiva relacionada con los futuros plantíos consiste en sembrar solamente material sano de viveros en tierras bien desaguadas. Naturalmente esto no es un remedio del problema en los casos de los miles de árboles ya sembrados en tierras mal desaguadas, ni tiene tampoco en cuenta el hecho de que algunas áreas, debido a los riesgos de las heladas, la mejor tierra para la siembra de aguacate es la de las laderas de las colinas en donde a menudo la tierra es pesada o poco profunda.

El desarrollo de material de raíces resistente a la enfermedad, compatible con el actual material de vástagos y que no posea obvias desventajas relacionadas con su producción o con otras enfermedades, puede constituir la solución

final del problema. Mientras tanto, las medidas actuales que permitan la convivencia de la enfermedad incluyen las cuidadosas prácticas de riego, el secado de la tierra, la resiembra con cosechas resistentes y el posible empleo de medidas temporales de alivio tales como aplicaciones de harina de alfalfa o fumigantes de la tierra.

El marchitamiento del *Verticillium* de los árboles de aguacate se ha conocido como tal desde 1948 cuando aislé de los árboles infectados el hongo de la tierra *Verticillium albo-atrum* y demostré la patogenicidad de ese hongo para el aguacate. Ciertos informes ocasionales en California y Florida durante los quince o veinte años anteriores, habían descrito el repentino marchitamiento y colapso de árboles aislados en tierras bien desaguadas. En California se llamó a la enfermedad colapso, asfixia o apoplejía y se creyó que se debía a la exclusión del oxígeno de la tierra producida por su repentina saturación de agua. Es posible que la falta de oxígeno pudiera causar esos síntomas, pero desde 1948 se ha aislado invariablemente el *V. albo-atrum* de los árboles que presentan esos síntomas en California.

Los árboles de aguacate afectados por el marchitamiento del *Verticillium* muestran síntomas semejantes a los que se desarrollan en otros huéspedes leñosos. Esos síntomas incluyen el repentino marchitamiento de todas las hojas en cierta parte de un árbol o en todo él y la rápida muerte del follaje. Las hojas se vuelven de color café y quedan sujetas a las ramas durante largo tiempo, pudiendo verse las características rayas cafés en la madera cuando se quita la corteza de las ramas o raíces de los árboles infectados. Pueden aparecer nuevos y vigorosos retoños unos cuantos meses después del colapso inicial del árbol, pudiendo éste recuperarse completamente en uno o dos años más. En ocasiones los árboles mueren debido a la enfermedad y a veces ésta puede volver a ocurrir en un árbol dado. La mayor parte de los árboles infectados observados en California se han recuperado por completo y no han mostrado más síntomas, habiéndose hecho observaciones semejantes en Florida.

Pueden hacerse varias sugestiones para la represión de la enfermedad. Debe evitarse el uso de tierras en las que se han sembrado cosechas susceptibles y éstas no deben intersembrarse después de que la tierra se ha sembrado de aguacate. Entre las demás plantas afectadas por el hongo están el tomate, pimiento, berenjena, cerezas, duraznos, papas y un buen número de cosechas florales.

La excesiva poda de los árboles enfermos inmediatamente después de que aparecen los primeros síntomas de la enfermedad puede acelerar su recuperación. Los árboles de aguacate que están o han estado infectados con el marchitamiento del *Verticillium* no deben emplearse como fuente de retoños, ya que es posible que la enfermedad se transmita en ellos como ocurre con el marchitamiento del *Verticillium* de los rosales.

La mancha de sol, la única enfermedad de virus del aguacate, se describió por primera vez en California en 1928 y W. T. Horne estableció su naturaleza de virus en 1931. Ocurre comúnmente en California pero se ha observado sólo unas cuantas veces en Florida.

Los síntomas típicos consisten en el rayado amarillo de los tallos verdes y de las ramas y en un rayado de color amarillo a rojo del fruto. En los frutos que quedan verdes en la madurez el rayado es amarillo y en los que se vuelven de color negro o púrpura en la madurez, el rayado ordinariamente es rojo. Puede ocurrir también una ligera deformación y clorosis de las venas en las hojas, pero los síntomas de los tallos y frutos son los más comunes. Los árboles infectados tienden a producir un tipo inclinado de crecimiento semejante al de los sauces llorones y a veces se vuelven raquíticos. A menudo se asocia con la enfermedad el listado de la corteza de las ramas maduras o troncos, pero no se ha establecido con precisión que esto sea síntoma de ella.

La mancha de sol se transmite fácilmente por medio de los retoños o injertos y probablemente la enfermedad se transmite también en las semillas aunque esto no se ha demostrado bajo condiciones controladas y a prueba de insectos. En ocasiones se ha observado la enfermedad de los retoños tiernos de árboles de aguacate que crecen en condiciones en que no es probable que ocurra su transmisión por medio de insectos.

Las medidas de represión incluyen la cuidadosa selección de vástagos sanos y fuentes de semilla y la remoción de todos los retoños que muestren síntomas de la mancha así como de todos aquellos retoños que difieren de su tipo en los plantíos de viveros.

VARIOS ORGANISMOS PUEDEN CAUSAR LAS GANGRENAS de las raíces, troncos o ramas de los árboles de aguacate, siendo el *Phytophthora cactorum* y el *P. cinnamomi* los dos hongos que son ordinariamente responsables en California de las gangrenas en la parte baja del tronco y en las raíces. Las inoculaciones artificiales demuestran que el *P. citrophthora,* el hongo que causa la podre café de los limoneros y la gomosis o podre café de los cítricos, es también capaz de invadir los árboles de aguacate. El hongo *Botryosphaeria ribis,* causa una gangrena de menor importancia en las ramas y troncos.

Los síntomas en la copa del árbol varían de la pérdida gradual del vigor y clorosis de las hojas o la muerte repentina de toda la copa. El examen del tronco revela generalmente un oscurecimiento de la corteza y un exudado de material blanco polvoriento de la corteza infectada. Cuando se corta la corteza del área gangrenada se encuentra que es de color café y se nota un olor agrio. La decoloración café se extiende a menudo también a la madera. En muchos árboles el tronco no se circunda completamente, pero la gangrena puede extenderse hacia arriba del tronco a varios pies de la superficie del suelo. Se ha informado que en Florida ocurre una enfermedad semejante que se conoce como podre de collar.

Si se descubren en su etapa inicial las gangrenas pueden reprimirse cortando el tejido infectado y cubriendo el área tratada con alguna pintura fungicida semejante a la pasta bordelesa. En California las variedades guatemaltecas de aguacate parecen ser más susceptibles que otras a estas gangrenas y por lo tanto es aconsejable injertar esas variedades a buena altura y evitar que se cubran con tierra las uniones de los injertos en los árboles que se injertan abajo.

EL HONGO *Botryosphaeria ribis* (ETAPA IMPERFECTA *Dothiorella gregaria*), causa la podre del *Dothiorella* que es la más importante de las del fruto del aguacate en California. La enfermedad constituye un serio problema en la variedad Fuerte en los plantíos cercanos a la costa aunque en áreas interiores es relativamente de poca importancia. El hongo se encuentra presente comúnmente en la madera muerta, en las puntas muertas de las hojas y en los desechos y penetra al fruto un poco antes de la recolección. Después de entrar al fruto permanece en reposo y la podre no se desarrolla hasta que aquél comienza a ablandarse, estando para entonces en manos del consumidor. El hecho de que es imposible descubrir con anticipación la fruta en que ocurrirá esta podre a fin de separarla cuando se empaca, constituye un serio problema de mercado.

Ordinariamente, esta podre aparece al principio en forma de pequeños lunares cafés o café purpúreos en la superficie de la fruta verde. Los lunares crecen gradualmente hasta cubrir gran parte de la superficie, pero en las primeras etapas casi no atacan la carne. Sin embargo, a medida que avanza la enfermedad el hongo invade la carne y causa una decoloración café y un olor desagradable. En ocasiones el hongo produce una podre en el extremo del tallo del fruto, pudiendo invadir también los pedicelios de los frutos y hacer que éstos caigan. En Florida los hongos *Diplodia* y *Phomopsis* son también responsables de la podre del extremo del tallo en el fruto.

Las siguientes medidas de represión son eficaces para disminuir o eliminar esta podre del fruto: La remoción de los árboles de la madera y tejidos muertos de las hojas, para disminuir las fuentes de inoculación del hongo; el empleo de todas las medidas posibles para disminuir la quemadura de los extremos de las hojas; el uso de toberas bajas en vez de altas en las aspersiones; la recolección de la fruta antes de que llegue a su máximo de madurez, ya que no queda tan seriamente infectada a principios de estación, y las aspersiones de los árboles.

Las investigaciones efectuadas en la década de 1930 indicaron que el empleo de caldo bordelés en proporción de 8-8-100 más seis libras de azufre humedecible daban una buena represión. Desde entonces se ha comprobado que el Fungicida Crag 658 (a razón de 1.5 libras para cada 100 galones), el caldo bordelés en proporción de 6-6-100, el cuprocide (a razón de dos libras por cada 100 galones) y el Zineb (dos libras para cada 100 galones) son eficaces para reprimir la podre del fruto. Si las lluvias son relativamente ligeras, como ocurrió durante el periodo de 1948 a 1951 en California, dos aspersiones dan una buena represión, la primera a mediados de septiembre y la segunda a principios de noviembre.

El lunar o mancha del *Cercospora,* causado por el *Cercospora purpurea,* es la enfermedad del aguacate más importante en Florida. Las selecciones en el fruto aparecen en forma de pequeños lunares aislados, de color café y ligeramente hundidos, que tienen un contorno definido pero de forma irregular. En tiempo húmedo aparecen en los lunares las estructuras grisáceas productoras de esporos del hongo. En esos lunares del fruto que tienen de un octavo a un cuarto de pulgada de diámetro, se desarrollan más tarde hendiduras o aberturas que permiten la entrada de otros hongos que causan la descomposición del fruto. El hongo *Cercospora* causa también pequeños lunares angulares en las hojas.

Las investigaciones efectuadas en Florida han demostrado que puede reprimirse la enfermedad con dos o tres aspersiones de cobre efectuándose la primera entre el primero y el quince de mayo, la segunda cuando mucho un mes después y la tercera otro mes después de la segunda. Ordinariamente la tercera sólo es necesaria en variedades que se maduran en invierno o temprano en primavera. G. D. Ruehle ha demostrado que el caldo bordelés en proporciones de 6-6-100 ó 4-4-100 (ésta última en lugares donde se practican aspersiones anuales), el óxido cúprico humedecible (1.5 libras por cada 100 galones), el cobre A (cuatro libras por cada 100 galones) o el sulfato de cobre básico (tres libras por cada 100 galones), son igualmente satisfactorios.

El hongo *Sphaceloma perseae* causa la escama, la segunda enfermedad importante del aguacate en Florida, que ataca tanto el follaje como el fruto. Este hongo produce lunares levantados parecidos a corcho, de color café y de forma oval en el fruto. A medida que los lunares se hacen viejos pueden juntarse y dar al fruto una coloración bermeja, pudiendo ocurrir hendiduras que permitan el acceso de otros organismos que pudren el fruto. Ocurren también lesiones escamosas y deformadas en las hojas, sus petiolos y pequeñas ramas. La enfermedad puede reprimirse mediante aspersiones de caldo bordelés al 6-6-100 o de óxido cúprico humedecible del 5-100 empleando un programa semejante al de la mancha. Las variedades muy susceptibles necesitan aplicaciones tempranas adicionales.

Hay gran variación en la susceptibilidad de las diferentes variedades de aguacate a esta enfermedad. Se dice que la variedad Lula es muy susceptible, que la Hall, Taylor y Booth 7 y 8 poco susceptibles y que la Fuchsia, Pollock, Booth 1, Waldin, Itzamna, Linda y Collinson son bastante resistentes.

Una tercera enfermedad del aguacate, común en Florida pero que causa menos daños que la mancha o la escama es la antracnosis o lunar negro, cau-

sada por el *Colletotrichum gloeosporioides*. Esta enfermedad se caracteriza por los lunares negros y hundidos en el fruto, que son de forma casi circular y de un cuarto a media pulgada de diámetro. A medida que el fruto se madura, el hongo invade la carne en proporción creciente hasta que la mayor parte de ella se pudre. El hongo no puede penetrar a los frutos que no tienen heridas y se establece generalmente en las lesiones causadas por el *Cercospora* o *Sphaceloma*. Cuando se aplican aspersiones para reprimir la mancha del cercospora o la escama, no se necesitan otras adicionales para reprimir la antracnosis.

La lama granulada (especie de *Oidium* cuya etapa perfecta se desconoce), se encuentra ocasionalmente en Florida en el follaje en los viveros o en los árboles tiernos que se cultivan en sitios sombreados y húmedos. Cuando se infectan los árboles tiernos pueden destruirse los extremos tiernos de los mismos hacia el árbol. Pueden aparecer decoloraciones verde oscuro en las hojas que muestran el crecimiento característico blanco y granulado de la lama en la superficie inferior. Puede obtenerse la represión con el empleo de polvos de calazufre o de azufre si el problema se agudiza.

Ocasionalmente se encuentran en el aguacate enfermedades no parásitas producidas ya sea por deficiencias o excesos de ciertos elementos.

Una de las más comunes es la deficiencia de zinc que causa una reducción en el tamaño de las hojas, el moteado de éstas y a menudo deformaciones de los frutos. Si la deficiencia se prolonga las ramas pueden morir en el sentido del árbol, habiéndose obtenido los mejores resultados para su corrección tanto en California como en Florida con el empleo de aspersiones. Puede emplearse ya sea sulfato de zinc y cal hidratada (cinco libras de $ZnSO_4$ y 2.5 libras de cal para 100 galones de agua) u óxido de zinc (dos libras para cada 100 galones). Para los casos graves que ocurren en Florida se recomienda el doble de las dosis indicadas de sulfato de zinc y cal. Las aspersiones deben aplicarse poco tiempo después de que aparece el nuevo crecimiento.

Ocasionalmente ocurre en California una deficiencia de hierro, principalmente en árboles que crecen en tierras calcáreas, que se caracteriza por el amarillamiento de la parte principal de la hoja, permaneciendo verdes las venas. Ocurren pocos cambios en el tamaño y forma del fruto o en el tamaño de las hojas. Las aplicaciones de azufre u otros materiales ácidos similares a la tierra ha tenido sólo un éxito moderado. La disminución de las aplicaciones de agua a los árboles que crecen en tierras difíciles, produce ordinariamente una disminución de la clorosis.

Se han tenido noticias de deficiencias de cobre en Florida en árboles tiernos de aguacate. Los síntomas incluyen el desarrollo de retoños en forma de S así como de ramas laterales, defoliación prematura, producción de botones múltiples y una muerte progresiva hacia el árbol. Esta situación se corrige ordinariamente mediante aplicaciones a la tierra o aspersiones con sulfato de cobre.

La presencia de un exceso de cloruros en la tierra o en el agua de riego es la causa principal de la quemadura de los extremos de las hojas en California. Esa quemadura causa una disminución considerable del área verde de las hojas con el consiguiente debilitamiento del árbol. Ciertos hongos tales como el *Botryophaeria ribis* invaden ordinariamente las áreas muertas y luego se propagan al fruto. La represión de la quemadura de los extremos es difícil a menos de que haya disponible agua con menor contenido de cloruros que pueda emplearse para lavar la tierra.

George A. Zentmyer, *es patólogo asociado de plantas en la Estación Agrícola Experimental de la Universidad de California en Riverside, en donde se ha dedicado a investigaciones sobre enfermedades del aguacate y otras plantas*

subtropicales así como sobre fungicidas. Ha trabajado también en enfermedades de árboles forestales en la costa del Oeste y en quimioterapia para la represión de la enfermedad del olmo holandés y otros trastornos vasculares en la Estación Agrícola Experimental de Connecticut.

Etileno de las plantas enfermas

C. E. Williamson y A. W. Dimock

UN CIERTO NÚMERO de síntomas de algunas de las enfermedades virosas, fungosas y bacterianas de las plantas son similares a aquellas que se desarrollan en las plantas expuestas al gas etileno, el incoloro e inflamable C_2H_4.

Dichos síntomas comunes incluyen epinastia o encorvadura hacia abajo de las hojas, amarillamiento; desarrollos excesivos; desarrollo retardado y caída prematura de las hojas, flores y frutos. El desarrollo de dichos síntomas sugiere la posibilidad de que el tejido de la planta enferma pueda producir etileno.

El papel del gas etileno como inductor de varias reacciones fisiológicas en las plantas, ha estado sujeto a investigación por más de 50 años. Las primeras observaciones registradas se hicieron en Alemania en 1864 sobre los efectos tóxicos del gas de alumbrado en los árboles. La identificación en 1901 del etileno como la causa de los efectos fisiológicos observados del gas de alumbrado conduce a la acumulación de un gran volumen de información acerca de las reacciones morfológicas, anatómicas y bioquímicas de las plantas al etileno.

La industria cítrica en California estableció la práctica de decolorar los limones americanos con los productos de la combustión incompleta de las estufas de kerosina o con los gases emitidos por los motores de combustión interna. En 1924 se identificó el etileno como el constituyente responsable de la pérdida del color verde.

En nuestros días, el concepto de maduración de los frutos, especialmente el rápido aumento en la tasa de respiración con la maduración, denominada climática, se desarrolló en Inglaterra a través de los estudios de las manzanas almacenadas. El efecto fundamental del etileno es iniciar el incremento climático de la respiración. Las emanaciones de las frutas maduras estimulan el primer acceso de lo climático en el fruto verde.

La emanación de las manzanas maduras se identificó como etileno mediante análisis químico en 1934. Subsecuentemente, en todos los casos de emanaciones fisiológicamente activas, investigadas por medios químicos, se ha demostrado que es etileno la sustancia activa producida. Esto está ahora tan bien establecido, que la demostración de una emanación fisiológicamente activa por cualquiera de los métodos de bioensayo es un fuerte indicio de que el etileno está presente en los gases producidos.

En efecto, F. E. Denny Lawrence P. Miller, del Instituto Boyce Thompson escribieron en 1935: "...Cualquier evidencia de que cualquiera otra sustancia química es el factor principal debe ir acompañada de la prueba de que el etileno no estaba presente como impureza en cantidades suficientes como para dar una concentración de cuando menos una parte de etileno en 20 millones de aire." Para la identificación química se necesitan cuando menos de 25 a 100 partes por millón de etileno en volumen. Cuando sólo se dispone de pequeñas cantidades de materia vegetal o la cantidad de etileno es demasiado pequeña, son inútiles los métodos químicos. De este modo los métodos de bioensayos vienen a ser de capital importancia.

La reacción de varias partes vegetales se ha utilizado para demostrar la producción de emanaciones fisiológicamente activas por los tejidos de las plantas, especialmente por los frutos maduros. La inhibición de la germinación de las papas, de la germinación de la semilla y la epinastia de las hojas de girasol, de la papa y del tomate, se han utilizado todas para detectar el etileno. Sin embargo, la reacción triple de las plántulas etioladas de chícharo, definida como una disminución en la tasa de desarrollo longitudinal y una hinchazón y colocación horizontal del desarrollo local, mientras están expuestas al etileno, es el único método de ensayo biológico que produce fácilmente resultados cuantitativos. Se ha demostrado repetidamente que la triple reacción tiene caracteres cuantitativos y cualitativos distintos en las diferentes concentraciones de gas. Las plántulas de chícharo Alaska etioladas son extremadamente sensitivas y reaccionan a una cantidad tan pequeña como 0.025 a 0.05 partes de etileno por millón de aire. Este triple efecto ha tenido un uso ampliamente extendido desde 1914.

Se han probado muchas especies de desarrollos fungosos en cultivo, en un medio artificial de una clase o de otra, para la producción de una emanación activa. El *Rhizopus nigricans,* o sea la levadura de panadería, el *Diaporthe citri, Diplodia natalensis, Alternaria citri, Penicillium italicum, Sclerotinia sclerotiorum, Aspergillus niger,* la especie *Oospora,* la especie *alternaria, Diplocarpon rosae, Cryptostictis caudata, Mycosphaerella ligulicola, Alternaria zinniae* y el *Histoplasma capsulatum* (un patógeno que afecta al hombre) no dieron respuestas positivas con métodos de bioensayo. Por otra parte, se ha demostrado repetidamente que el *Penicillium digitatum* produce etileno en abundancia en un medio de cultivo. Los *Blastinomyces dermatitidis* y el *B. braziliensis,* agentes causales de la blastomicosis, una enfermedad de los pulmones en el hombre, también produce etileno de un medio sintético.

El primer informe de una emanación activa de tejidos sanos se le acredita a un Capitan Selfe, quien observó que los gases de las naranjas empacadas en la bodega de un barco eran capaces de provocar una maduración prematura de los plátanos. Sus observaciones fueron verificadas en el laboratorio por H. H. Cousins, quien en 1910 informaba: "Sin embargo, también se demostraba, por prueba directa que las emanaciones de las naranjas almacenadas en una cámara resultaba que tenían el efecto de provocar una maduración prematura de los plátanos si se pasaban estos gases a través de una cámara cargada de esta fruta."

Observaciones similares hechas por la United Fruit Co. antes de 1917 mostraban que algunas bananas maduraban más rápidamente que el total de un cargamento y que esta maduración tendía a ocurrir en cavidades. La cavidad de maduración actuaba frecuentemente como punto de partida de la maduración de todo un racimo de plátanos. Dicha cavidad de maduración no era causada por el calor y la acumulación de bióxido de carbono, aunque parecía haber una correlación directa entre la tasa de respiración y una maduración acelerada.

Un químico de la United Fruit Co. informó en 1923 de la presencia de un gas desconocido en los productos de la respiración de las bananas maduras, que ocasionaba una maduración acelerada de las bananas verdes.

En 1932 se observó que las sustancias volátiles de las manzanas y peras maduras inhibían el desarrollo normal de la germinación de las papas. En 1935 se demostró que las manzanas sanas no maduras producían etileno en pequeñas cantidades. Cuando se colocaban los frutos verdes en recipientes cerrados, las sustancias volátiles acumuladas inducían las condiciones climáticas pero los frutos similares ventilados con una corriente continua de aire puro no maduraban. Aparentemente existía un valor inicial de la dosis estimulante abajo del cual no se producía el efecto.

Denny y Miller informaron de una larga lista de tejidos vegetales que pro-

ducían una emanación activa, como la indicada por la epinastía de las hojas de papa. La lista incluía una amplia variedad de frutas y legumbres, así como las flores, las hojas, los tallos, las semillas y las raíces de otras plantas. Elmer Hansen, trabajando con peras en almacén, en 1942, estudiaba las relaciones entre la producción de etileno y la respiración y observaba que la producción de etileno era retardada grandemente o inhibida bajo condiciones anaerobias, aunque se obtenía poca diferencia en la cantidad de bióxido de carbono producido bajo condiciones anaerobias y aerobias. El etileno producido por las peras Comice aumentaba firmemente de entre 0.11 milímetros por kilogramo en 24 horas a 0° C. y 0.19 a 10° C. a 0.44 a 20° C.; en seguida disminuía hasta 0.33 a 30° C. y cesaba a los 40°.

Los investigadores habían observado desde 1936 que las materias combustibles volátiles producidas por las naranjas aumentaban rápidamente cuando las frutas se infestaban con *Penicillium digitatum.* En virtud de que la cantidad de volátiles combustibles por el *P. digitatum* en agar era muy pequeña, el rápido aumento en la cantidad de materia combustible volátil que ocurre con el primer ímpetu del ataque fungoso se suponía que era debido al daño causado a la fruta y no a los subproductos del hongo. De manera semejante, otros investigadores encontraron que cuando las manzanas Golden Delicious, en el estado postclimático, eran infectadas con *Penicillium* y *Botrytis,* ocurría un rápido aumento en la cantidad de compuestos volátiles. No se hicieron pruebas para determinar la presencia de etileno en estos casos.

Las emanaciones de los cítricos infectados de *Penicillium digitatum, Diaporthe citri, Alternaria citri* o *Diplodia natalensis,* se ha encontrado que inducen la epinastía de las hojas de las plantas testigo más rápidamente que las emanaciones de los frutos sanos. También se encontró que las emanaciones de los limones infectados de moho verde, *Penicillium digitatum,* causaban un rápido amarillamiento de los limones verdes y un desprendimiento de las puntas de los tallos. Los efectos parecían deberse al etileno. Las emanaciones durante un periodo de 24 horas de un solo limón infectado con *P. digitatum* contenían aproximadamente 0.064 milímetros de etileno.

El reconocimiento de los hechos de que los tejidos enfermos producen considerablemente más etileno que los tejidos sanos y de que un buen número de los síntomas de las enfermedades comunes de las plantas son notablemente similares a las reacciones de las plantas sanas ante la exposición al gas etileno, conduce a la hipótesis de que los síntomas de ciertas enfermedades vegetales pueden ser causadas por una producción acrecentada de etileno. La rápida coloración amarillenta y la temprana abscisión de las hojas infectadas por ciertos patógenos sugiere ciertamente la acción de una sustancia tal como el etileno.

Dos enfermedades caracterizadas por dichos síntomas son la mancha negra de la rosa y el hoyo aperdigonado del cerezo, causado por el *Diplocarpon rosae* y el *Coccomyces hiemalis,* respectivamente.

C. E. Williamson realizó una investigación para determinar si los tejidos enfermos producían cantidades acrecentadas de etileno, y, de ser así, correlacionar los síntomas de la enfermedad con la cantidad de etileno producido.

Se encontró en realidad que las distintas enfermedades producían diferentes cantidades de etileno, dependiendo aparentemente dicha cantidad del patógeno involucrado. Las hojas de rosa infectadas de *Diplocarpon rosae* producían grandes cantidades de etileno, así como las hojas de cerezo infectadas de *Coccomyces hiemalis* y las flores de crisantemo infectadas de *Mycosphaerella ligulicola.* Producían algo menos de etileno los crisantemos infectados de *Botrytis cinerea* y las hojas de rosa infectadas de *Cryptosporella umbrina.* Una cantidad todavía menor, aunque significativamente mayor que la producida por el tejido sano, fue producida por las hojas de rosa infectadas con *Sphaceloma rosarum* y por el follaje del clavel infectado de *Alternaria dianthi.*

En las otras enfermedades estudiadas, el tejido infectado producía un poco más de etileno, que el tejido sano comparable. Las hojas de frijol infectadas de la bacteria del tizón de halo, *Pseudomonas phaseolicola,* no produjeron etileno en una cantidad apreciable.

En la enfermedad de la mancha negra de la rosa la producción de etileno llega al máximo cuando la hoja infectada está verde, disminuye a medida que la hoja amarillea y cesa cuando la hoja se vuelve café. En dichos experimentos, las hojas sanas generalmente producían pequeñas cantidades de etileno, dependiendo la cantidad en cierto grado de la especie de planta.

Las plantas infectadas con cierto virus, según A. Frank Ross y Williamson, se encontró que producían diferentes cantidades de etileno. Cantidades grandes de etileno eran producidas por las plantas de *Physalis floridana* infectadas con el virus Y de la papa, a condición de que la temperatura del invernadero fuese tal que permitiera el desarrollo de lesiones locales y de la consecuencia necrosis o muerte de los tejidos correspondientes. Se emplearon otros virus que producen lesiones locales en hojas inoculadas. Estos incluían el virus del mosaico del tabaco *(Marmor tabaci)* en *Nicotiana glutinosa, Datura stramonium* y *Phaseolus vulgaris* var. *Scotia;* el virus del mosaico de la alfalfa *(Marmor medicaginis)* en *Phaseolus vulgaris* var. *Scotia;* el virus de la mancha anular del tabaco *(Annulus tabaci)* en *Nicotiana tabacum* var. *Turca* y el virus X de la papa *(Annulus rubius)* en la *Gomphrena globosa* y en *Nicotiana tabacum* var. *Turca.*

Con excepción del virus del mosaico del tabaco en las hojas del frijol *Scotia* y el virus X de la papa en las hojas del tabaco turco, las hojas enfermas producían mayores cantidades de etileno que las correspondientes hojas sanas. Aquellas dos excepciones no se debían aparentemente a peculiaridades de las plantas, ya que los controles de las saludables producían cantidades apreciables de etileno y las hojas de las mismas plantas infectadas con otros virus producían mayores cantidades de etileno. En general, la cantidad de etileno producida era aproximadamente proporcional a la extensión de la necrosis.

Las hojas de la rosa Better Times infestada con la hormiga araña de doble mancha, *Tetranychus bimaculatus,* producía cantidades considerablemente mayores de etileno que las hojas sanas comparables. Las hojas de *Physalis floridana* y de *Nicoatiana tabacum* con lesiones necróticas inducidas por el sulfato de cobre también producían etileno, pero en cantidades ligeramente menores que las hojas equiparables con lesiones inducidas por virus. Las hojas sanas picadas con una navaja afilada, precisamente antes de la prueba, producían generalmente más etileno que las hojas no dañadas, pero la cantidad acrecentada variaba según la especie de planta. Estos resultados indican que el etileno es un producto de las células dañadas o muertas más bien que la causa de la necrosis que ocurre.

Las enfermedades fungosas investigadas parece que pertenecen a tres categorías. Con algunas enfermedades tales como las causadas por los parásitos absolutos, se produce relativamente poco etileno; con ciertas otras, tales como la mancha negra de la rosa y el aperdigonado del cerezo, causados por saprófitos facultativos, se producen cantidades relativamente grandes de etileno. Entre dichos extremos está un gran grupo de enfermedades con las cuales se producen cantidades intermedias de etileno.

Las observaciones de las enfermedades en esta categoría indican que en algunos casos pueden ocurrir un lento amarillamiento y abscisión eventual. En cada una de las cinco enfermedades de las rosas que fueron estudiadas, hubo una correlación positiva entre los grados de amarillamiento y defoliación y la cantidad de etileno producida. Sólo con la mancha negra hubo rápida defoliación y producción de una gran cantidad de etileno.

La antracnosis y la gangrena café pueden provocar algo de amarillamiento

y una posible abscisión y producción de una cantidad moderada de etileno. Con la roya y el mildio polvoriento se produjo muy poco o ningún amarillamiento o abscisión y sólo se produjeron cantidades despreciables de etileno. Parece, entonces, que la gran cantidad de etileno producida con ciertas enfermedades es la causa del rápido amarillamiento y una abscisión temprana de las hojas infectadas.

Las flores así como el follaje pueden ser afectadas por el etileno de los tejidos enfermos. En experimentos reportados por Dimock y Baker en 1950, se demostró que la caída de la flor ("descascarado") de los antirrinos y de las calceolarias y el cierre de los botones ("somnolencia") de los claveles podrían ser causadas por el cercamiento de los tejidos enfermos con flores normales y saludables de antirrino, calceolaria o clavel. En estas pruebas, se utilizaron como fuentes de etileno flores de crisantemo infectadas con el hongo del tizón de la lígula del crisantemo, *Mycosphaerella ligulicola,* o con *Botrytis cinerea.*

En otros experimentos efectuados por C. W. Fischer, Jr. y J. R. Keller en 1951, el carbón vegetal activado bromurado, puesto en recipientes cerrados junto con las flores, fue sumamente efectivo tanto para controlar el desarrollo de los mohos como para evitar el daño de los capullos por el etileno. En dichas pruebas se utilizaron como fuentes de etileno flores de crisantemo infectadas con *M. Ligulicola* y capullos de clavel infectados de *B. cinerea.* El carbón activado con bromuro no era efectivo a menos que estuviera muy estrechamente cercano a los capullos, pero sin tocarlos.

En virtud de que las células sanas producen normalmente una pequeña cantidad de etileno, parece haber una concentración de valor mínimo que debe estar en exceso si han de ocurrir los efectos tóxicos del etileno. Las investigaciones en la Universidad de Cornell del almacenamiento de las flores, han demostrado que si ciertas flores sanas sensitivas al etileno se almacenan en recipientes herméticamente cerrados se produce suficiente etileno como para que las flores se dañen a sí mismas. En la mayoría de los tejidos sanos, la producción de etileno es lenta y, a menos que estén confinados, la disipación del etileno en la atmósfera es suficientemente rápida como para evitar la acumulación del etileno dentro de los tejidos de las plantas en cantidades tóxicas.

La producción estimulada de etileno parece estar asociada a las células caducas, enfermas o moribundas. En dichas células, el ciclo respiratorio normal puede alterarse parcialmente para producir cantidades anormales de etileno. La necrosis o muerte de las células no parece ser el resultado completo, aunque en los experimentos en los que se utilizaron sustancias químicas fitotóxicas hubo una correlación positiva entre el grado de necrosis y la cantidad de etileno producida. Cuando hay daño a la capa superficial de las células vegetales, como el de las hormigas araña cuando se alimentan, resultan afectadas un gran número de células pero la necrosis no es evidentemente clara.

La relación observada entre la temperatura y la producción de etileno y la disminución de dicha producción casi a cero bajo condiciones anaerobias, tienen aplicación directa al almacenamiento de las flores cortadas. Los trabajos recientes en la Universidad de Cornell sobre almacenamiento de flores a bajas temperaturas demostraron que para la mayoría de las flores la duración del periodo de almacenamiento y la calidad de la flor después de retirarse ésta del almacenamiento, se relacionaba directamente con la temperatura y con el tipo de empaque en el almacén. Los mejores resultados se obtuvieron con temperaturas cercanas a 0° C. (32° F.) y con un recipiente casi herméticamente cerrado.

Para las flores previamente empacadas o para las flores almacenadas en un cuarto frío moderadamente cerrado, es serio el daño potencial que puede ocurrir si se incluye el material enfermo productor de etileno. Las observaciones han

indicado que una vez dañado un capullo por el etileno es inmediatamente más probable que sea atacado por la *Botrytis.* Así si inicia un tipo de reacción en cadena que conduce a la producción de más etileno y en consecuencia a un daño mayor.

Los efectos observados del etileno producido por los tejidos enfermos de las plantas, enfatiza la conveniencia de un control casi perfecto o la eliminación casi completa de la enfermedad de la planta. Si se mantiene un control adecuado de la enfermedad en el campo o en el invernadero y en el cuarto de almacenamiento, se reduce a proporciones despreciables uno de los factores importantes en el éxito del almacenamiento a largo plazo de las flores cortadas.

C. E. WILLIAMSON, *profesor ayudante de patología de plantas en la Universidad de Cornell, es nativo de Indiana e inició sus trabajos sobre enfermedades de las plantas de ornato en Cornell en 1937. Sus estudios sobre los efectos del etileno se iniciaron con la demostración de la estimulación de la producción de etileno por las hojas del rosal atacadas por el lunar negro. Tiene diplomas del Colegio de Wabash y de la Universidad de Cornell.*

A. W. DIMOCK, *profesor de patología de plantas en la Universidad de Cornell, se ha especializado desde hace muchos años en las enfermedades que atacan las cosechas de ornato. Su interés en los efectos del etileno fue consecuencia natural de su estrecha colaboración con el doctor Williamson durante sus estudios sobre la producción de etileno en los tejidos de plantas enfermas y con el doctor C. W. Fischer Jr., durante sus estudios de los efectos del etileno en las flores cortadas y almacenadas.*

Pudrición café del albaricoque y del almendro

E. E. Wilson

PROBABLEMENTE en ninguna otra parte del mundo se cultivan las frutas de hueso en tal variedad y número como en los tres Estados de la Unión Americana que bordean el Océano Pacífico. Allí se cultivan las variedades comestibles de melocotones, melocotones lisos, albaricoques, los tres tipos de cerezo, ciruelas y almendras. Allí también se producen las numerosas otras especies de frutos de hueso que se utilizan como patrones para las clases comestibles. Las huertas de la región no se componen de unos cuantos árboles de diversas clases, cultivados en los traspatios de granjas agrícolas aisladas, sino muchos árboles de la misma clase en grupos contiguos que se extienden en cientos de hectáreas. Una localidad entera puede estar dedicada a los cerezos, a los duraznos o a las ciruelas; otra puede estar plantada sólo de albaricoques y duraznos y otra de almendros y de duraznos.

Los materiales de base de todos estos frutos de hueso fueron introducidos a la región.

Algunos vinieron del Oriente y otros de Europa; algunos fueron introducidos primero al oriente de los Estados Unidos y traídos posteriormente al Occidente; otros vinieron directamente de su país de origen.

Con el establecimiento de la industria frutícola en la región costera del Pacífico vinieron los problemas de las enfermedades; los embarques frecuentes de materiales de vivero y de otros materiales de propagación proporcionaron amplias oportunidades para la introducción de las enfermedades. Una vez introducidas, encontraron un gran número de hospedantes que afectar.

Típicas de las enfermedades que ocurren, el de los árboles frutales de hueso de esta región son las dos enfermedades de la pudrición café. Una de ellas, que se denominará pudrición café del albaricoque por conveniencia, fue introducida de Europa. La otra, que llamaremos pudrición café del durazno, era aparentemente nativa de la parte oriental de los Estados Unidos y desarrollada allí en las especies silvestres de los frutos de hueso. Es incierto si la enfermedad ocurrió en la costa del Pacífico antes de que se estableciera la industria frutícola o si fue introducida posteriormente.

Las enfermedades, que al principio se creyó que eran diferentes manifestaciones de una sola enfermedad, son producidas por dos hongos estrechamente relacionados. El causante de la pudrición café del albaricoque es el *Monolinia (Sclerotinia) laxa*. El causante de la pudrición café del durazno es *Monolinia (Sclerotinia)* frutícola.

Este último hongo y la enfermedad que provoca son discutidos por John C. Dunegan en otro artículo de este volumen. Consecuentemente, se reducirá esta discusión principalmente a la forma correspondiente al albaricoque.

Este hongo, que es común en Inglaterra y en el continente Europeo, se encontró en Oregon en 1915 y subsecuentemente en Washington, Columbia Británica y en California. Es más común en California que el hongo del durazno. Sin embargo, fuera de la región costera del Pacífico se sabe que ocurre sólo en unas cuantas localidades de Wisconsin y Michigan.

Si se leen las primeras crónicas de la pudrición café en California, se llega a la conclusión de que el hongo del albaricoque ocurrió allí mismo antes que el hongo del durazno. La mayoría de dichos registros tratan de la pudrición café en albaricoques y mencionan ciertas características que se reconocen como las del hongo del albaricoque.

POR EJEMPLO, TANTO AQUÍ COMO EN EL EXTERIOR el hongo del albaricoque se distingue por su preferencia a este frutal. Los dos investigadores alemanes que los describían y lo denominaban mencionaron este hecho. Otra característica marcada en su propención a las ramitas y capullos atizonados. En California cuando menos, la cantidad de fruta podrida que produce de importancia es secundaria en comparación con las ramitas y capullos destruidos. Por otra parte, el hongo del durazno rara vez ocurre en el albaricoque y se distingue por ser un organismo de la pudrición de la fruta. Su actividad en los capullos y en las ramitas es mucho menos pronunciada que la del hongo del albaricoque.

En ciertos aspectos los dos hongos se parecen mucho entre sí. Son distinguibles por la forma y estructura de su fase parasitaria en los hospedantes. Tomados del hospedante y desarrollados en ciertos medios de cultivo artificiales exhiben, sin embargo, ciertas diferencias. No obstante, por largo tiempo la mayoría de los investigadores consideraron dichas diferencias simplemente como las variaciones normales de una sola especie de hongo. Algunos todavía creen que no deben denominarse como especies diferentes sino que deben considerarse como formas variantes de la misma especie. No es necesario que aquí nos concierna si se trata de dos especies o de dos formas; lo importante es que se comportan diferentemente en relación con las preferencias hospedantes.

Consecuentemente, cuando uno de ellos está presente allí surge un tipo particular de problemas de la enfermedad en un grupo particular de hospedantes. Cuando el otro está presente allí aparece otro tipo de problema con la enfermedad, en otro conjunto de hospedantes.

Para ilustrar cómo ha afectado a un lote de un cultivador de albaricoques la introducción del hongo de esta fruta en California, pudiera considerarse la situación en el Valle de Santa Clara, que queda precisamente al sur de la Bahía de San Francisco. Este valle se siembra extensamente de albaricoques, siendo la ciruela el otro único fruto de hueso de importancia comparable. El hongo del durazno se encuentra allí ocasionalmente en las ciruelas y en los duraznos. Por otra parte, el hongo del albaricoque se disemina ampliamente en las huertas y, si no se controla, causa serios daños. En consecuencia, se necesitan una o dos aplicaciones de fungicida cada año para mantenerlo bajo control. Por tanto, si no fuese por este hongo, la necesidad de fungicidas en las huertas de albaricoques de este valle sería comparativamente menor ya que el tizón *coryneum,* la enfermedad en la que se gastan grandes cantidades de fungicidas en otras partes del Estado, no es predominante allí. Una vez comparados los dos hongos de la pudrición café, discutiremos ahora con más detalle la actividad del *monolinia laxa,* la especie del albaricoque. Sin embargo, debe decirse algo acerca de los otros frutos de hueso hospedantes de este hongo. Ya se ha mencionado el almendro como uno, siendo los otros el cerezo agrio, la ciruela y la ciruela pasa. En seguida, una palabra acerca de la susceptibilidad entre las diferentes variedades de estos frutos de hueso.

Bastante más de las tres cuartas partes de los albaricoques cultivados en California son las variedades Blenheim y Royal, las cuales son altamente susceptibles a la infección del capullo por el hongo del albaricoque. La siguiente variedad más importante, la Tilton, es moderadamente susceptible pero no obstante es a veces infectada abundantemente.

Las investigaciones en la Estación Agrícola Experimental de California revelaron algunos interesantes efectos del parentesco sobre la susceptibilidad de los híbridos de albaricoque. Independientemente de la susceptibilidad de los otros miembros de la cruza, las variedades St. Ambroise, Moorpark y Tilton transmiten aparentemente a su progenie un alto grado de resistencia

Las principales variedades de almendro en California son la Drake IXL, Ne Plus Ultra, Nonpareil, Peerless y Texas. De estas, la Drake es con mucho la más susceptible al atizonamiento del capullo por la pudrición café. La Ne Plus Ultra y la IXL son moderadamente susceptibles. Las otras tres variedades son altamente resistentes. Una variedad relativamente nueva, la Jordanolo, que resultó de la cruza de la Nonpareil con la Harriett, es sumamente susceptible. Aparentemente, por tanto, este almendro híbrido, a diferencia de los albaricoques híbridos ya mencionados, no heredaron resistencia de sus progenitores resistentes, la Nonpareil. En cambio, heredaron las cualidades de susceptibilidad de la Harriett.

Entre las diez ciruelas comerciales más importantes, la Santa Rosa y la Wickson son las más susceptibles al tizón del capullo por la pudrición café. Los frutos del ciruelo sólo son afectados ocasionalmente. De las variedades de ciruelas pasas, la Burton es muy susceptible a la infección del capullo; la Francesa (Agen) es moderadamente susceptible, y la Imperial, Robe de Sergeant y la Sugar son resistentes. En el pasado la mayor parte de la pudrición café del ciruelo para pasa en California ha sido causado por el *Monolinia fructicola.*

Aparte del hecho de que se sabe que las variedades Early Richmond y la Montmorency de cerezo agrio son afectados, hay poca información sobre este hospedante.

Vamos ahora a seguir el ciclo biológico del hongo del albaricoque a lo largo de una estación. En la primavera el hongo entra a los capullos cuando éstos emergen de entre las escamas de los brotes de invierno. Crece rápidamente a través de los capullos y cae a las ramitas que los soportan. Inme-

diatamente después los capullos se marchitan, el hongo produce pequeñas masas de ceniza gris de conidias sobre los capullos. Usualmente las conidias no desempeñan ninguna otra función, pero a veces pueden causar infección de algunas de las frutas a medida que maduran. El Sr. Dunegan describió cómo producen los hongos del durazno esporas de un segundo tipo en los frutos infectados que caen al suelo. El hongo del albaricoque se ha sabido que produce esta fase en Europa pero no se ha encontrado que lo haga en América. Por tanto, los albaricoques podridos que caen al suelo no constituyen una fuente de infección la siguiente primavera. Por otra parte, los frutos que penden del árbol albergan al hongo durante el invierno y en la primavera producen masas de conidias. A causa de la ocurrencia esporádica de la pudrición del fruto, tales frutos son relativamente de poca importancia en California como fuentes de infección.

Las fuentes más importantes de infección en California son las ramitas y capullos atizonados, en cuyas estructuras el micelio del hongo permanece vivo pero enquistado durante los veranos secos y calurosos. Después de que empiezan las lluvias de invierno el hongo inicia un lento desarrollo. En numerosos lugares, detrás de la corteza exterior cortical, el micelio produce pequeñas masas compactas por desarrollo y segmentación. Estos pequeños nudos de tejido fungoso, la esporodocia o estructuras que sostienen el conidio, se agrandan gradualmente y empujan a través de la corteza exterior hacia la superior. Aún antes de que emerjan las estructuras las conidias se están produciendo sobre ellas.

La primera esporodocia aparece en las ramitas al principio de la primavera y continúa apareciendo durante seis semanas o más, desarrollándose en cantidades cada vez mayores precisamente antes del periodo de floración. De este modo, aún antes de que se abran los brotes en la primavera muchas fuentes estratégicamente localizadas están listas para suministrar conidias para la infección del capullo.

La temperatura y la humedad afectan tanto lo temprano como la cantidad del desarrollo de las esporodocias. En las estaciones en que la lluvia principal al iniciarse el otoño y que de allí en adelante ocurre a intervalos frecuentes, la esporodocia puede aparecer primero a fines de diciembre y continúa apareciendo durante seis u ocho semanas, de modo que cuando los árboles florean se encuentran presentes en gran número. Sin embargo, en las estaciones en que la lluvia de invierno es deficiente no pueden empezar a aparecer sino hasta fines de enero y entonces en número reducido. La baja temperatura, particularmente durante el invierno, retrasan del mismo modo su aparición y reducen su número.

La cantidad de conidias que resultan de la infección de un capullo es extraordinariamente grande porque los botones y las ramitas atizonadas también contienen esporodocias. No es raro que 30 o más de dichas estructuras se desarrollen en una sola ramita. En virtud de que cada esporodocia produce cientos de conidias, surgen muchos miles de esporas de una sola infección. Multiplicando esto por los miles de infecciones de un árbol, se tiene una idea del prodigioso número disponible para la infección de los botones.

Las conidias son arrastradas por la lluvia de encima de las esporodocias y de las flores de abajo. También son liberadas de las esporodocias por las corrientes de aire; siendo muy pequeñas, son llevadas fácilmente por el viento a grandes distancias. A medida que el aire las transporta por las copas de los árboles, son depositadas en las ramitas, en las ramas y en los botones. En condiciones favorables germinan y producen una lesión infecciosa delgada, que penetra al tejido del botón, completándose allí el ciclo biológico del hongo.

En virtud de que la enfermedad de la pudrición café del albaricoque y de los almendros es predominante una enfermedad de los capullos, tenemos que tratar las condiciones que favorecen la infección de dichas partes. Si están presentes las conidias del hongo, se desarrollará la enfermedad siempre que los

botones alcancen una fase infecciosa y que prevalezcan condiciones climáticas adecuadas. Mientras las partes del capullo estén protegidas por las escamas de los brotes de invierno, no son accesibles a las conidias del hongo. Se vuelven accesibles y consecuentemente infectables a medida que emergen del brote. Alcanzan una fase de máxima susceptibilidad cuando se expanden completamente y se vuelven gradualmente menos susceptibles a medida que caen los pétalos y empiezan a crecer los frutos tiernos.

En relación con los efectos de las condiciones del clima sobre la enfermedad, se sabe que el hongo se desarrolla más rápidamente a temperaturas de cerca de 68° Fahrenheit, que provocan la infección del botón a temperaturas tan bajas como 41° o tan altas como de 89°. Después de que penetra al botón, y no está tan directamente expuesto a las condiciones exteriores, se desarrolla rápidamente aun cuando la temperatura exterior pueda estar por abajo del campo de variación dentro del que se desarrolla mejor.

Debido a que las conidias germinan sólo en presencia de la humedad, ninguna infección o muy poca ocurre cuando el tiempo es seco. Sin embargo, una lluvia que perdure unas cuantas horas, permitirá la infección si la temperatura es cercana al óptimo para el desarrollo del hongo. Si la temperatura está abajo del óptimo, se requiere un periodo más largo de humedad para la infección. La influencia combinada de la temperatura y de la humedad es responsable, en gran medida, de las fluctuaciones de un año a otro en la severidad de la enfermedad.

¿QUÉ MEDIOS PUEDEN EMPLEARSE PARA CONTROLAR LA ENFERMEDAD? Recalquemos que la enfermedad sólo puede desarrollarse si está presente el hongo en la huerta o en las cercanías, si los capullos han alcanzado una fase infecciosa y si la temperatura y la humedad son favorables para la enfermedad.

En virtud de que no se conoce forma de modificar las condiciones de temperatura y de humedad de tal manera que se evite la infección o de que los botones se vuelvan susceptibles a la infección, el único procedimiento por medio del cual pudiera controlarse la enfermedad es el de destruir el hongo o sus conidias antes de que éstas inicien la enfermedad. Una forma de hacerlo consiste en cubrir los capullos con una sustancia química que destruya las conidias que caen sobre ellas.

Sabemos que los botones llegan a infectarse tan pronto como surgen de entre las escamas de los brotes de invierno y que permanecen así hasta después de la caída de los pétalos. Debemos, por tanto, darles una cubierta protectora de un fungicida tan pronto como brotan. Se necesitaron muchas pruebas de campo para que se aprendiera precisamente cuándo debe aplicarse la aspersión, porque el brote y la apertura de los botones es un proceso progresivo. La punta de los botones cerrados aparece primero y como el tallo se prolonga, éste los empuja fuera del brote. Los experimentos efectuados por un cierto número de investigadores mostraban que la aspersión antes del brote de los capullos reducían la infección hasta cierto grado pero no lo suficiente como para ser de un valor práctico. La aspersión después de que los capullos habían brotado completamente y de que los pétalos se desplegaran resultaba a menudo demasiado tardía. La aspersión precisamente después de la salida de los capullos dio los resultados más satisfactorios. Aún podría esperarse un mejor control si la aspersión fuese seguida de otra, después de que los pétalos empezaran a desplegarse. En conjunto, dicho programa resulta satisfactorio una vez que el agricultor adquiere experiencia en juzgar el desarrollo de los brotes y de las flores y en la mecánica de aplicar la aspersión. No obstante, un programa de dos aplicaciones resulta inadecuado en algunos años.

La causa más común de resultados insatisfactorios de la aspersión es una dilación en dar el primer tratamiento. Con frecuencia el clima lluvioso o ven-

toso al momento en que debe aplicarse la aspersión interfiere con las operaciones correspondientes y el hongo logra penetrar a los capullos. Una vez que esto ocurre, la aspersión no evita que se desarrolle la enfermedad. Dichas dificultades conducen al desarrollo de otro método de control que no requiere dicha adaptación a un periodo crítico de los tratamientos de la aspersión.

Se recordará que el *Monolinia laxa* sólo produce un tipo de estructura reproductiva, las conidias. Se desarrollan en los árboles sobre las ramitas y botones atizonados y en los frutos, que el hongo ocasionalmente ataca y que permanecen en los árboles hasta la primavera.

Los primeros investigadores reconocieron la conveniencia de eliminar las conidias y recomendaban que se suprimieran todas las ramitas enfermas y los frutos podridos, cuando se podan los árboles en el invierno. Sin embargo, la supresión de las numerosas ramitas resultó ser impráctico.

Se desarrollaron aspersiones químicas para eliminar las conidias. El arsenito monocálcico resulta particularmente efectivo para el propósito. Cuando se aplica a los árboles latentes a mediados de enero, el compuesto destruye las cubiertas que sostienen la conocida (esporodocia), presentes cuando se aplica la aspersión y evita su desarrollo futuro matando el micelio dentro de las ramitas. Una aplicación de un preparado que contenga tres libras de arsenito monocálcico por 100 galones de agua, reduce comúnmente el desarrollo esporodial un 98% y resulta en una disminución de la infección de los botones.

Aproximadamente desde 1940, los agricultores de varias localidades han empleado este tratamiento en los albaricoques con poco daño comparativamente para los árboles.

Sin embargo, deben observarse algunas medidas de seguridad: Dar el tratamiento sólo después de que los árboles estén completamente en estado latente; en California la aspersión se aplica de mediados de enero hasta el momento en que los brotes florales empiezan a engrosar. Retrasar el tratamiento cuando menos dos semanas después de la poda de los árboles, o mejor todavía, aplicar la aspersión antes de la poda. No se agreguen aceites de aspersión al preparado y evítese su uso después de haberse dado el tratamiento de arsenito monocálcico. Probablemente no es conveniente dar el tratamiento a los árboles en un estado inferior de vigor vegetativo. En una huerta apareció un amarillamiento de las hojas acompañado de una defoliación después de la aplicación de arsenito monocálcico en el invierno.

El arsenito monocálcico es extremadamente venenoso y deben tomarse muchas precauciones para evitar respirarlo o probarlo.

Aunque la preparación de arsenito monocálcico no daña materialmente a las principales variedades de albaricoque o a las ciruelas Santa Rosa y Wickson, perjudica a todos los almendros y a algunas ciruelas pasa. De unos 75 compuestos que se probaron, las sales de sodio de los clorofenoles (particularmente el pentaclorofenol) eliminaban las conidias más efectivamente. El pentaclorofenato de sodio es destructivo para las conidias presentes en las ramitas cuando se aplica, pero no es altamente efectivo para evitar su futuro desarrollo. Además, siendo muy soluble, es algunas veces eliminado de las ramitas por la lluvia antes de que haya ejercido su máximo efecto sobre las conidias. Sin embargo, en condiciones adecuadas destruye gran parte del inóculo conidial. Eso, a su vez, produce una disminución considerable de la cantidad de infección de los capullos. Ni los tratamientos protectivos o de erradicación son por sí solos controles satisfactorios de la enfermedad en todas las condiciones. Es mucho más efectivo un programa combinado de erradicación y protección. Los fungicidas protectores más extensamente utilizados en contra de la enfermedad en California son los materiales que contienen cobre, la mixtura bordelesa y los cobres fijos. Los fungicidas azufrados, aunque relativamente efectivos en condiciones favorables, no pueden utilizarse en los albaricoques debido a la "enfermedad

del azufre" que producen en el árbol. Los tipos más recientes de fungicidas, muchos de los cuales son compuestos orgánicos complejos, están siendo probados. Algunos son prometedores pero se requieren pruebas ulteriores para evaluar su efectividad.

E. E. WILSON *es profesor de patología de plantas en la Universidad de California en Davis, en donde se ha dedicado a estudiar las enfermedades de las frutas desde 1929.*

Algunas enfermedades importantes del café

Frederick L. Wellman

SE HA DICHO comúnmente que el café *(Coffea arabica)* es un árbol prácticamente libre de enfermedades. En realidad, la planta del café está sujeta a más de cuarenta enfermedades-padecimientos debidos a la falta de elementos menores, virosos, infecciones benignas bacterianas de las raíces y de los frutos y ataque de los hongos y de las plantas fanerógamas. Se ha dedicado un siglo de esfuerzos a los problemas agronómicos y hortícolas del café, pero sólo en los últimos cincuenta años se ha hecho un trabajo intensivo de sus enfermedades.

En 1952, la Oficina de Relaciones Agrícolas Exteriores (actualmente el Servicio Agrícola Exterior) del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos envió una misión a estudiar las enfermedades del café a todas partes del mundo. La misión fue auspiciada por el programa del Punto IV y financiada por el Instituto de Asuntos Interamericanos, información obtenida en el viaje se ha incorporado a este capítulo, que se basa fundamentalmente en el estudio y experiencias en Latinoamérica.

LA ROYA DEL CAFÉ, TAMBIÉN LLAMADA LA ENFERMEDAD oriental de la hoja, es por todos conceptos la enfermedad más seria del café. No ocurre en el hemisferio Occidental quizás por pura suerte. Hay dos especies de roya: La clásica *Hemileia vastratix,* que es tan destructiva y se encuentra en la mayoría de las regiones cafetaleras de Africa, el Cercano Oriente, India, Asia y las Islas del Pacífico; y la *H. coffeicola,* una roya igualmente peligrosa pero todavía confinada a los Camerunes del Africa Occidental y a la cercana Isla de Sao Tomé. Esta exposición se refiere a la primera especie.

La Isla de Ceilán, que alguna vez fue uno de los países más productores del mundo se convirtió en un exportador de té cuando fallaron sus cosechas de café a causa de la roya. La enfermedad se descubrió por primera vez en Ceilán en 1867. Entre 1879 y 1893, después de que se había establecido bien, las exportaciones de café bajaron hasta menos del 7% de los primeros embarques. En las Filipinas, en 1891, la roya redujo la cosecha en un 35%. También en Java, la roya barrió prácticamente las plantaciones de café y los cultivadores cambiaron el hule hevea como cultivo sustituto.

Los primeros síntomas son manchas aceitosas, pequeñas, amarillentas y translúcidas en las hojas. Se expanden en manchas más bien grandes y redondas y al principio muestran una cubierta polvorienta de esporas en la superficie

inferior. A medida que las esporas maduran, las manchas se vuelven gradualmente de un anaranjado brillante a rojo. Con la edad las lesiones se vuelven cafés y rodeadas de una banda amarilla herrumbrosa. La defoliación ocurre a tal grado que muchos árboles sólo retienen dos o tres pares de hojas en sus ramas en donde ordinariamente habría de 15 a 20. Los árboles afectados son enanos, no producen y generalmente mueren después de unos cuantos años.

La enfermedad no se presentó durante 1953 en el Hemisferio Occidental. Fue llevada a Puerto Rico en 1903, pero gracias a la pronta y drástica acción de O. W. Barret, los horticultores de allí, que también conocían de patología, destruyeron todo el material enfermo. Barret salvó incontables riquezas a la industria cafetícola de los trópicos Americanos y a los centros comerciales del mundo.

En algunos países orientales, principalmente el Camerun Francés, Kenya Tangañica en Africa y en los Estados de Mysore y Coorgyen los Nilgiri Hills de la India meridional, los cultivadores controlan la roya por medio de dos o tres aspersiones anuales de mixtura bordelesa. Las aspersiones se aplican precisamente antes de que principien las fuertes lluvias monsónicas y nuevamente en el corto periodo seco que interviene antes de que caigan las lluvias monsónicas ligeras. Algunas veces se acostumbra una tercera aspersión después de que terminan las lluvias ligeras. En los países con estaciones extremadamente secas, se producen pocas esporas en estos periodos. Igualmente, se desarrollan pocas hojas nuevas en los árboles de café. Cuando empiezan las lluvias, tanto el parásito como el café recobran nueva vida, pero por medio de aspersiones aplicadas muy oportunamente los cultivadores planean conservar alrededor del 70% del follaje de sus cafetos libre de infecciones de roya.

Cuando las estaciones no están bien definidas, como en Ceilán, Java, Malaya y las Filipinas, se necesitan aspersiones mensuales o semanales para controlar la roya. Esto incrementa tremendamente el costo del cultivo del café. Algunas plantaciones de algunos de estos países se han cambiado a mayores altitudes, en donde las temperaturas frías reducen la inherente capacidad de producción del café, pero permiten cultivarlo con menos dificultades de la roya.

Las esporas de la roya son de vida prolongada, resisten la aridez y otras vicisitudes y pueden transportarse fácilmente en las plantas vivas como polvo invisible, de un país a otro. Se han instituido cuarentenas y muchos investigadores de los trópicos occidentales que están constantemente alertas del peligro.

Todas las variedades de café comercialmente cultivado en las Américas son altamente susceptibles al *Hemileia*. Los crecientes transportes entre Oriente y Occidente por aire y por mar multiplican los peligros de reintroducir la enfermedad y de establecerla esta vez en nuestras costas occidentales.

Por más de medio siglo se ha sabido que existen tipos de café altamente tolerantes y resistentes a la roya. Los mejores ejemplares han sido traídos, uno tras otro, a las áreas afligidas del Oriente. Allí, al principio, crecieron con éxito sólo para sucumbir posteriormente a la roya. Empezando desde hace unos 30 años, en la India se han dedicado a estudios intensivos del fenómeno. Se aprendió que la roya, como otras, tenían razas biológicas que atacaban las nuevas variedades de café que habían sido seleccionadas por su resistencia a las viejas poblaciones de roya. Además, las razas eran probablemente el resultado de mutaciones ya que nadie ha sido capaz de descubrir una relación hospedante alterna, la cual ordinariamente es fructífera en la producción de nuevas razas de roya.

Los genetistas del café han podido obtener árboles con suficiente resistencia dentro de ellos para que sean, a su vez, las bases para desarrollar tipos de café mejorados y aceptables, que crezcan bien en presencia de la roya. Mediante el trabajo de la misión que estudió la roya en el Hemisferio Occidental, se han obtenido semillas de todos los cafés resistentes a la roya y muchos más para

cultivarse en las Américas. Después de una desinfección cuidadosa y de otras medidas profilácticas para asegurar la ausencia de todas las enfermedades y de insectos, se están ahora cultivando estos nuevos cafés en el Hemisferio Occidental. Constituyen un seguro para el momento en que la roya venga a esta parte del mundo, si es que viene.

La mancha americana de la hoja se reconoce como la enfermedad más seria del café en el Occidente. Fue descubierta y estudiada por N. Saenz en Colombia en 1876. El envió especies de herbario de Colombia y Costa Rica a Europa para su identificación. El hongo causal, *Mycena citricolor (Omphalia flavida)*, es un habitante de las montañas húmedas y de los bosques y tiene un campo de variación fenomenalmente amplio de hospedantes silvestres, de los cuales se ha extendido al café. Sus ataques han sido particularmente severos porque el cultivo del café ha estado concentrado en las regiones montañosas húmedas y frías. En algunos distritos puede causar pérdidas del 75% o más de la cosecha. En Costa Rica grava anualmente la cosecha en un 20% aproximadamente. Ocurre en todos los principales países productores de café de las Américas.

El primer síntoma es una área pequeña y oscura sobre una hoja. En el centro de la hoja se encuentra un cuerpo infeccioso amarillo. La lesión delgada se desarrolla convirtiéndose en una mancha redonda grisácea. Sobre la mancha se produce un número de finos tallos amarillentos como pelos, los cuales se cubren a un tiempo de un cuerpo fructífero grande en forma de pera. El cuerpo de la infección no siempre está presente en el material de campo pero es bastante grande como para ser visto a simple vista. Se desprende fácilmente con el agua y es llevado por las salpicaduras de las gotas de lluvia, que son prácticamente el único medio de distribución. La enfermedad progresa lentamente en las plantaciones de café. Los caminos amplios, las hileras de plantas de plátano muy juntas y los campos estrechos de cultivos anuales son barreras en contra de su movimiento. El hongo rara vez produce en la naturaleza las características setas miniatura de color amarillo brillante. Estas contienen muy pocas esporas y algunas no tienen ninguna.

Los grandes cuerpos infecciosos llevan la infección de planta a planta. Causan una defoliación excesiva y la caída del fruto. También atacan a las flores y a los tallos verdes y producen lesiones en los frutos. Si la infección seria continúa, los árboles mueren finalmente. Como el hongo tiene un campo de variación de la temperatura relativamente estrecha, la enfermedad es más severa en las tierras altas y frías y no ocurre en los lugares bajos y cálidos. Se desarrolla bastante bien en condiciones tan frías como de 54° Fahrenheit; bien entre 61 y 75°, alcanzando un máximo a los 75° y crece pobremente a los 83°. Entre los 86 y los 90° cesa su desarrollo. La enfermedad hasta el momento está confinada a las Américas. Con cuidado, probablemente puede evitarse que se extienda a los trópicos orientales. La enfermedad puede restringirse algo en los países de su origen si se cultiva el café en lugares calientes y bajos y si se engrosan mediante severas podas los densos árboles protectores de sombra.

Se han recomendado las aspersiones de caldo bordelés y ya han principiado las pruebas de otros fungicidas. Generalmente se considera que los costos de los materiales, el empleo de mano de obra no entrenada y las dificultades del terreno hacen prácticamente imposible las aplicaciones regulares y adecuadas de las aspersiones.

Varios años de investigación bajo el Punto IV, colaboración con estaciones, efectuada por la Oficina de Relaciones Agrícolas Exteriores han dado como resultado el desarrollo de un procedimiento que no requiere métodos de control sino que se logra con la remoción de las hojas. Durante las dos primeras semanas de la estación lluviosa, todos los árboles enfermos se despojan de las

hojas, flores y frutos, que caen al suelo llevando con ellos el inóculo. Allí se destruye el hongo por medios naturales —por medio de insectos, caracoles y la acción bacteriana— antes de que transcurran las seis semanas que se requieren para que aparezcan las nuevas hojas en los árboles desnudados. La cosecha de esa época se sacrifica, por supuesto, pero las recolecciones mayores de los años siguientes compensan la destrucción de la cosecha deficiente. Si se mantiene una vigilancia cuidadosa y se defolian los árboles reinfectados tan pronto como éstos se localizan en el área previamente tratada, la enfermedad puede mantenerse aparentemente bajo control indefinidamente.

La muerte pregresiva o antracnosis, causada por el hongo *Colletotrichum coffeanum,* es común en todos los países en donde se cultiva café. Aparentemente causa daños a intervalos irregulares a las plántulas en las camas de semillas y en los semilleros, a los árboles más antiguos y a los nuevos suministros trasplantados al campo. En los lugares en donde se ha estudiado, el hongo se ha encontrado presente en todos los árboles. Las pérdidas son difíciles de medir porque todavía no se conoce bien la enfermedad pero el mal indudablemente reduce sustancialmente las utilidades año con año.

Los primeros síntomas de la antracnosis son las lesiones oscuras, usualmente grandes, que aparecen en las hojas de los plantones. En las plantas débiles o más viejas, las lesiones de la hoja por la antracnosis a menudo se extienden a los tejidos de los tallos que sostienen a las hojas. Dichas partes son destruidas y la muerte ennegrecida avanza progresivamente hacia abajo a las ramas y a los tallos.

Cuando las condiciones de temperatura y humedad favorecen la enfermedad, ésta produce masas profusas de esporas gruesas. La lluvia, los insectos y otros medios diseminan las esporas. Transcurre un intervalo variable entre el periodo de inoculación con las esporas del hongo y la aparición visible de los síntomas de la enfermedad. Por tanto, pueden ocurrir infecciones latentes que incluyen la presencia del organismo en las plantas aparentemente saludables. Se encuentra a menudo que la muerte progresiva intensa de los tallos no tiene relación con la infección de *Colletotrichum* bajo condiciones adversas al desarrollo del árbol. En Africa y en la India se encuentra que la muerte progresiva se debe con frecuencia a que la planta queda exhausta después de una cosecha abundante. Esto también es verdad hasta cierto grado en la América tropical. Se han encontrado casos en que las condiciones conocidas como muerte progresiva no son sino un complejo tanto de infección ampliamente diseminada de la infección por el hongo causal y de condiciones de desarrollo desfavorables o de disturbios fisiológicos de las plantas infectadas.

La enfermedad de la muerte progresiva infecciosa parece ser más común durante la estación seca y calurosa porque la temperatura máxima de desarrollo del hongo es alrededor de 83° Fahrenheit. Se desarrolla a temperaturas hasta de 90°, pero se inhibe a 97°. Ocurre un desarrollo regular a temperaturas bajas de 61°.

La antracnosis sola o acompañada de la muerte progresiva puede ocurrir aparentemente en todas las regiones en donde se cultiva café. Para ello no se conoce un control completamente satisfactorio. El hecho de que las ramas muertas sean repuestas por nuevos crecimientos tiende a mitigar los temores de los agricultores o patólogos y significa que se pospone el interés en el desarrollo de medidas de control intensivas.

Casi no hacen falta tipos resistentes a la enfermedad. Se han encontrado variedades de café en el Africa Central y Oriental que son altamente tolerantes a la muerte progresiva por antracnosis. Han sido probadas en Africa y se han introducido a Latinoamérica para su estudio ulterior. Parece que el uso de plantas resistentes es una forma promisora de combatirla.

Se han iniciado proyectos en colaboración para estudiar los tratamientos por aspersión en Costa Rica. De los diversos fungicidas probados, se encontró que el Fermate es el mejor para conservar las plantas de semilleros o invernaderos libres de la antracnosis. También preserva a los tiernos trasplantes de campo de la muerte lenta infecciosa hasta que éstos se establecen bien en la plantación.

La enfermedad de la cereza del café es un padecimiento relativamente nuevo. Se ha encontrado en Africa, en el Congo Belga y en Kenya. Su severidad ha aumentado aparentemente en los últimos años. Se debe a una raza especializada del organismo de la antracnosis, *Colletotrichum coffeanum* var *virulans,* que está particularmente adaptada a la infección de los frutos. Los primeros síntomas son manchas pequeñas cafesosas, que se vuelven vidriosas se agrandan y finalmente adquieren un color rosáceo. Es común en el café que se cultiva a mayores altitudes, en donde puede quedar destruido hasta el 50% del cultivo. Su ciclo biológico no se conoce completamente.

Se han efectuado considerables trabajos acerca de los métodos de control desde 1950. El uso de las aspersiones ya se ha estudiado pero no se han obtenido resultados de valor práctico. Algunas variedades son más resistentes que otras. Los investigadores tienen la esperanza de crear variedades de mayores grados de resistencia e introducir dicha resistencia a las líneas comerciales regulares de café de las regiones más fuertemente afectadas.

LA ENFERMEDAD DEL TIZÓN FILAMENTOSO, TAMBIÉN CONOCIDA como pudrición negra en el Oriente ha sido reportada en muchos países de ambos hemisferios. Se ha localizado a menudo su presencia pero no causa pérdidas considerables. Esto es cierto especialmente en partes del sur de la India, centro de Costa Rica y en regiones similares. Debilita a los árboles e intensifica la muerte progresiva por *Colletotrichum.*

Este hongo tropical *Pellicularia koleroga* ocurre en las regiones húmedas y pertenece a un grupo típico de productores de filamentos. Se manifiesta en parte como filamentos móviles gruesos, estrechamente unidos a lo largo de los lados inferiores de las ramas. Un filamento que alcance el petiolo de una hoja emite un vástago lateral que lo sigue. Los desarrollos como abanico de la hifa del hongo forman una amplia película en forma de tejido en el lado inferior de la hoja. Durante este periodo de ataque aparentemente superficial, el hongo puede separarse de las superficies del hospedante pero las hojas afectadas oscurecen, se marchitan y mueren.

Si no se molesta al hongo, los petiolos de las hojas enfermas se separan de las ramas pero se conservan pegadas por las fibras del hongo, las cuales permiten que las hojas cuelguen balanceándose en el aire como pequeños jirones negros. Cuando llega el tiempo de humedad, la superficie de la película del hongo sobre las partes inferiores de las hojas se vuelve polvorienta con cuerpos que contienen esporas.

No se ha hecho un estudio completo de las temperaturas a las que ocurre la esporulación, pero el desarrollo vegetativo del hongo es bueno a temperaturas que varían entre 75 y 95° Fahrenheit, con el desarrollo máximo a los 83°. Crece pobremente a 54° y se inhibe completamente a los 97° Fahrenheit. Queda todavía mucha investigación por hacer de este parásito y de su ciclo biológico.

Se han probado diferentes cambios en los cultivos de las plantaciones a fin de combatir la enfermedad. Los cultivos de limpia, fertilización, variaciones de la sombra y en los métodos de defoliación han tenido poco efecto. Fue eliminada rápidamente en Africa y en las tierras orientales en donde se aplicaron aspersiones de caldo bordelés para controlar la roya. Después de muchos años sin pudrición negra, a medida que se introducían variedades resistentes a la roya en algunas partes de India y de que el café no se había asperjado para el control de la roya, el tizón filamentoso ha vuelto nuevamente con serias

consecuencias. La aspersión de los árboles individuales con caldo bordelés ha dado buenos resultados en Centroamérica. Se ha encontrado que las nuevas aspersiones cuprosas son de igual valor. Los compuestos cuprosos a menudo son dañinos para el follaje del café, pero esa desventaja se compensa por la efectividad del compuesto en contra del tizón filamentoso.

La mancha de la fruta o mancha café de ojo de la hoja, es una enfermedad molesta y común que produce manchas de la hoja y del fruto. Su organismo causal fue denominado *Cercospora coffeicola* en 1881. Se encuentra en el café de todo el mundo pero no es severa en muchas partes del Oriente. Es de más importancia económica en latinoamérica de lo que se admite ordinariamente. La defoliación en realidad es uno de sus peores efectos. Produce un severo decaimiento en el fruto.

Las infecciones del fruto dan como resultado una pudrición seca y negra característica. El patógeno se origina en el suelo. Las manchas de la hoja son grandes; usualmente sólo ocurren unas cuantas en una hoja, aunque una mancha sobre una hoja es a menudo suficiente para causar su caída. Las manchas se han confundido con la mancha Americana de la hoja, pero son completamente diferentes. Las manchas de la cercospora tienen amplios bordes cafés y un centro claro, con puntos negros. La enfermedad parece ocurrir bajo un amplio campo de condiciones y puede ser especialmente severa en los invernaderos. Se desarrolla bastante bien aún a temperaturas menos de 45° Fahrenheit y su crecimiento es relativamente bueno entre 61 y 90°. Su máximo desarrollo es entre 75 y 83°. Crece débilmente a 97°. La enfermedad es más severa en el café expuesto al sol que en el café bien sombreado.

Una forma común y efectiva de reducir la enfermedad consiste en desarrollar un pabellón de sombra sobre la plantación. Una atención adecuada para proteger el suelo y un contenido de humedad conveniente parecen dar buenos efectos. No se ha encontrado un fungicida efectivo.

La *pudrición Rosellinia de la raíz* es una de las pudriciones radiculares severas a las cuales el café es susceptible. El hongo que causa las mayores dificultades es el *Rosellinia bunodes*, que se encuentra en ambos hemisferios. Comparado con algunos de los parásitos serios de la hoja, esta enfermedad causa pérdidas casi insignificantes, pero la muerte ocasional de los árboles puede originar tanta inquietud entre los cultivadores, que éstos le atribuyen una mayor importancia a la enfermedad de la que justifican las pérdidas económicas reales.

El cafeticultor nota primero un árbol enfermo por sus hojas de un verde grisáceo y ligeramente amarillentas, las cuales pronto se marchitan y se vuelven negras cuando el árbol muere. La base del tronco de dicho árbol usualmente tiene una corteza ligeramente áspera precisamente arriba del suelo y se encuentra estrechamente adherida a la madera inferior. Las raíces muertas desde mucho antes, son oscuras, con crecimientos negros y vellosos bajo la corteza, una condición que se extiende hacia arriba del tronco del árbol. En dichas partes la corteza tiene manchas negras y filamentos en la madera. Generalmente cuando un árbol muere, el otro más próximo sucumbirá un poco más tarde.

La causa es aparentemente un hongo de desarrollo débil, cuyos hábitos de crecimiento suministran la clave para las medidas de control. Las áreas enfermas pueden aislarse excavando una zanja alrededor de la misma y arrojando la tierra que ha sido removida de la zanja hacia el centro de la enfermedad. Algunos cultivadores no siguen esta práctica sino que simplemente replantan. La resiembra se hace aun en las áreas comprendidas dentro de las zanjas. A medida que los árboles mueren, es mejor arrancarlos inmediatamente y eliminar del suelo todas las grandes raíces. Debe dejarse abierto un agujero amplio y profundo durante seis o doce meses. Después debe rellenarse éste y replantarse con un plantón sano, el cual crece a menudo sin contraer la enfermedad. Sin

embargo, a veces falla el tratamiento y debe repetirse la operación con un intervalo más largo entre la remoción de la plántula enferma y la resiembra de una nueva plantita. En las regiones en donde se cree que la enfermedad es común, se desmonta la tierra virgen para el café con un cuidado especial al suprimir los tocones y las raíces de los árboles silvestres. En esa tierra se cultiva maíz u otra planta durante dos años antes de que se hagan las plantaciones de café. La práctica parece útil para evitar la infección temprana de la pudrición rosellinia de la raíz.

Existen otros varios hongos que atacan a la raíz —otras especies de *Rosellinia* y especies de *Fomes, Pellicularia* y *Ganoderma.* Son causantes de los mismos síntomas ya descritos para la *Rosellinia bunodes.* Otra pudrición de la raíz, como ocurre en Tangañica, provoca una curiosa rajadura de las raíces, de los troncos y de las ramas grandes, dejando la corteza colgando, más o menos suelta en forma de tiras. Todas las pudriciones de la raíz se someten a tratamientos similares al de la *Rosellinia.*

FREDERICK L. WELLMAN *ha sido agricultor y consultor de patología ae plantas de la Oficina de Relaciones Agrícolas Extranjeras del Departamento de Agricultura desde 1943. Estuvo más de 4 años en El Salvador como patólogo haciendo investigaciones sobre el café. Actualmente es agricultor en jefe del Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas en Turrialba, Costa Rica, en donde se ha dedicado desde 1947 al estudio de las enfermedades de las plantas tropicales y especialmente del café. Durante 2 años fue miembro del personal de una empresa comercial en Centroamérica y desde 1930 hasta 1943 trabajó como patólogo en la Oficina de Industria de Plantas, Tierras e Ingeniería Agrícola. El doctor Wellman tomó parte en la misión patrocinada por el Programa del Punto IV en 1952 para el estudio de las enfermedades del café en todo el mundo.*

GLOSARIO

Compilado por Catherine F. George

ACÉRVULO. Uno de los muchos tipos de cuerpos fructíferos producidos por los hongos. Es una estructura deprimida, poco profunda, en forma de platillo, que consiste en una capa de filamentos como tallos o pedúnculos (llamados conidioforos) que contienen en sus extremos esporas asexuadas (conidias) en una masa de forma de colchón. A medida que el acérvulo se expande rompe la capa de células de la planta hospedante, exponiendo así su superficie y permitiendo que las esporas queden libres. Plural: acérvulos.

AGAR. Una sustancia gelatinosa extraída de una semilla marina. Es un ingrediente que se utiliza en la preparación de medios de cultivo para estudiar las características del desarrollo de los microorganismos.

AGALLA. Un engrosamiento pronunciado y localizado; un sobredesarrollo, a menudo más o menos esférico, de células desorganizadas.

AHILAMIENTO (Galicismo: ETIOLAMIENTO). Amarillamiento de las plantas debido a la falta de luz.

ALELOMORFO. Uno de los pares de genes contrastantes, o caracteres, tales como la rugosidad y la lisura, que ocupan la posición correspondiente en un par de cromosomas. Adjetivos: Alelomórfico. Nombre: Alelomorfismo.

AMARILLEZ. Una enfermedad (causada por un hongo o un virus) caracterizada por amarillamiento y enanismo de las plantas afectadas. Los virus que causan las enfermedades de los amarillamientos, generalmente no han sido transmitidos mecánicamente pero pueden ser pasados de planta a planta por los insectos o por injertación.

ANFIDIPLOIDE. Una combinación resultante de la hibridación de dos especies que contiene el complemento total de cromosomas —todas las características— de ambos progenitores.

ANTIBIOSIS. Antagonismo entre dos organismos, particularmente microorganismos, del suelo, en detrimento de uno de ellos. La antibiosis se utiliza para controlar algunos hongos del suelo (como el oue causa la pudrición Texana) agregando al suelo materias orgánicas que estimulan el desarrollo de los organismos antibióticos a expensas del patógeno.

ANTICUERPO. Una sustancia química en el hospedante que se opone a la acción de los parásitos, de sus productos o de las materias extrañas.

ANTRACNOSIS. Cualquier enfermedad causada por hongos que producen esporas asexuadas en el tipo de cuerpo fructífero llamado acérvulo. La antracnosis generalmente se caracteriza por áreas ulcerosas en el hospedante.

APOTECIO. Una estructura fungosa en forma de disco, copa o platillo, cuya superficie interna está cubierta por membranas como sacos llamadas ascas, que contienen esporas llamadas ascosporas. El apotecio se encuentra sentado en o dentro del hospedante o elevado sobre un tallo. Algunos apotecios se distinguen difícilmente a simple vista. Otros son de varias pulgadas de longitud o de diámetro. Usualmente son más o menos carnosos. Las ascosporas algunas veces son liberadas mediante explosiones simultáneas de las ascas dentro del apotecio.

APRESORIO. Una estructura en forma de órgano de adhesión o de succión, generalmente con apariencia de disco, en la punta de un filamento (hifa) de algún hongo parásito, por medio del cual el hongo se adhiere a la planta hospedante. Una estaquilla, formada en el centro del apresorio, penetra al tejido hospedante.

ASCOMICETOS. Uno de los principales grupos de hongos, caracterizado por la producción de esporas dentro de un saco membranoso tubular u oval llamado ASCA. Las cé-

lulas del asca se dividen para formar las esporas (usualmente ocho), que se denominan ascosporas. Las ascas de algunos hongos forman una capa sobre la superficie de una parte de la planta hospedante. Las ascas de otros hongos se encuentran contenidas en cuerpos fructíferos, de los cuales hay dos tipos —peritecas y apotecios. La levadura o fermentos, los mohos, los mildios y las trufas pertenecen al grupo y puede hacerse referencia a ellos como ascomicetos.

BACTERIÓFAGO. Un agente bacteriano destructivo como los virus.

BACTERIA. Un organismo microscópico unicelular, que es una forma inferior de vida vegetal. La célula, que puede ser esférica (tipo coco), en forma de bastón (tipo bacilo) o espiral y cilíndrica (tipo espirilos) puede ocurrir sola o en colonias o en largas cadenas, pero cada una se considera como una unidad individual. Algunas tienen filamentos delgados (flagelos) que les permiten moverse a través de un líquido. Las bacterias se encuentran ampliamente distribuidas en el aire, agua, suelo, cuerpos de animales vivos y de plantas y en la materia orgánica muerta. Por la falta de materia colorante verde, clorofila, no pueden manufacturar su propio alimento del bióxido de carbono y del agua y deben obtenerlo ya preparado de otras fuentes. Algunas viven de la materia muerta e impiden que la tierra se convierta en un depósito de desechos de animales y plantas. Pueden vivir en los cuerpos de los animales o en las plantas y provocar enfermedades en ellos. Las causantes de las enfermedades de las plantas generalmente son del tipo en forma de bastones. Penetran a las plantas a través de aberturas naturales, tales como los poros acuíferos o por una herida. Una vez adentro se multiplican simplemente por división en dos y migran entre las células de la planta. Pueden destruir las células o causar desarrollos cancerosos de las mismas.

BIOTIPO. Un grupo de microorganismos que tienen las mismas características genéticas; una subdivisión de una raza de hongos. Véase *Raza fisiológica.*

BORDELÉS 4-2-100. Las cifras después del nombre de este fungicida indican las cantidades de sulfato de cobre, cal hidratada y agua que deben mezclarse. En este caso, cuatro libras de sulfato de cobre y dos libras de cal en 100 galones de agua.

BASIDIOMICETOS. Uno de los principales grupos de hongos superiores caracterizado por la producción de esporas sexuadas *(basidiosporos)* en un filamento claviforme llamado *basidio.* Se forman típicamente cuatro basidiosporas en cada basidio. Con excepción de dicha característica, los hongos pertenecientes al grupo (tales como las royas, los carbones y las setas) difieren ampliamente en estructura y hábitos. En los hongos de la roya y el carbón, el basidio se denomina promicelio y los basidiosporos, las esporidias. A un miembro del grupo se le puede considerar como un basidiomiceto.

CAEOMA. Una estructura del hongo de la roya que produce esporas, similar a un ecidio pero comúnmente circundado por filamentos fungosos más bien que de una pared o tabique definido; también, un género de los hongos de la roya.

CÁLIZ. El grupo externo de las hojas florales de una planta, con frecuencia más pequeñas y de color verde que contrastan con la parte interna más visible, la corola.

CAMBIUM O CAPA GENERATRIZ. Una capa blanda, faja o cilindro de células vivas, que se dividen para formar nuevos tejidos de la planta. La capa se extiende ordinariamente sobre el cuerpo de la planta excepto en las puntas de desarrollo.

CARBÓN. Una enfermedad provocada por un hongo carbonoso o el hongo mismo. Se caracteriza por esporas latentes llamadas clamidiosporas, que generalmente se acumulan en masas negras y polvorientas (soros) y germinan produciendo ya sea un cuerpo fructífero llamado promicelio o un tubo germinativo y la gemación de las esporas secundarias (esporidias o basidiosporos) que constituyen formas con apariencia de levadura. Las masas de esporas negras pueden convertirse en un polvo fino que fácilmente se disemina con el viento (carbón volador) o permanece firme y más o menos cubierto (carbón cubierto o de la semilla).

CÉLULA. La unidad estructural y funcional de la vida de todas las plantas y animales. Consiste en una pequeña masa de protoplasma, la sustancia que constituye la materia viva y en un cuerpo más pequeño y denso, el núcleo, y está rodeada de un tejido membranoso, la membrana o tabique celular. Los organismos vivos pueden tener una sola célula (las bacterias) o miles de millones (el hombre).

CERTIFICACIÓN DE SEMILLAS. Producción y mercado de semillas bajo control para mantener la pureza de las variedades y la ausencia de plagas originadas en la semilla.

CICLO BIOLÓGICO, DESARROLLO BIOLÓGICO. La sucesión completa de hechos o sucesos en la vida de un organismo.

CITOPLASMA. La sustancia (protoplasma) de una célula excluyendo el núcleo y el tabique celular.

COSTRA. Un área enferma rigosa, como corteza, en la superficie de una parte de la planta; también la enfermedad en la cual la costra es un síntoma.

CLAMIDOSPORAS. Una espora redonda asecuada (formada por transformación directa de ciertas células de un filamento fungoso o de un filamento entero) con una pared que favorece su pervivencia en el suelo o en los residuos de las plantas.

CLEISTOTECA. Un cuerpo fructífero negro y pequeño de algunos hongos, consistente en uno o más sacos membranosos (ascas) en los cuales se producen las esporas (ascosporas). Bajo la presión de las ascas en desarrollo, la cleistoteca estalla liberando las ascosporas mediante una descarga violenta.

COLÉNQUIMA. El tejido de los tallos blandos y alargados y de ciertas otras partes de las plantas que ayuda a sostener a la planta.

CLOROFILA. El compuesto verde que se encuentra en las hojas y en otras partes de las plantas, por medio del cual éstas convierten el agua y el bióxido de carbono del aire en alimento a través de la energía solar, en proceso llamado fotosíntesis.

CLOROSIS. Amarillamiento de los tejidos normalmente verdes debido a la falla parcial en el desarrollo de la clorofila. Muchas enfermedades causan clorosis y frecuentemente la forma del área clorótica ayuda a diagnosticar la enfermedad.

CLON. Un grupo de plantas derivadas de una sola planta por medio de propagación vegetativa tales como el enraizamiento de estacas y acodos, o la injertación. Todos los miembros de un clon tienen las mismas características hereditarias de manera que en condiciones ambientales uniformes un grupo de plantas de un solo clon es completamente uniforme. Compárese con *Estirpe (Strain).*

CONIDIA. Una espora fungosa formada por medio de arranque o separación de la punta de un filamento o hifa especializado, aéreo y erecto, llamado *Conidiofora.* Las conidias tienen varias formas y tamaños. Algunas veces se denominan esporas de verano porque se producen en abundancia durante la época de desarrollo. Usualmente se origina en el viento, pero algunas son arrastradas por la lluvia o caen al suelo en donde suelen ser transportadas por el hombre, los animales, la maquinaria o el agua.

COREMIO. Un conglomerado de filamentos fungosos erectos (hifas) que se reúnen para formar una columna y que contienen esporas asexuadas (conidias).

CORIÁCEO. Correoso, parecido al cuero.

COROLA. El conjunto de pétalos de una flor; la parte interna de las hojas florales de una planta, usualmente más delicadas y de colores más brillantes que la parte externa, el cáliz.

CORTEZA. La porción del tallo o de la raíz de las plantas vasculares, por fuera del tejido vascular. Adjetivo: Cortical.

COTILEDÓN. La primera hoja producida cuando germina una semilla.

CUERPO FRUCTÍFERO. Una estructura fungosa compleja que contiene o sostiene a las esporas y de la cual éstas se diseminan. Los tipos más importantes son: apotecios, peritecias, conidióforos, coremias, esporangios, picnis o espermogonios, ecidios, picnidios, acérvulos y esprodocios.

CULTIVO. Desarrollar un cultivo; cultivar hongos o bacterias en un material alimenticio preparado, como el agar o el caldo (el *medio de cultivo*). Todo el proceso de obtener un organismo en un medio preparado se denomina a menudo *cultivar.*

DESINFECTANTE. Cualquier material que destruye los microorganismos.

DESINFESTANTE. Un agente que suprime o inactiva las plagas de las plantas.

Diploide. Que tiene un doble (2N) número de cromosomas. Compárese con *Haploide.*

Diseminación. La dispersión de un material infeccioso. Los agentes infecciosos causantes de las enfermedades vegetales son diseminados por el viento, el agua, los insectos, el hombre, los animales y la maquinaria.

Distal. Alejado del punto de sostén o de origen; lejos del centro del cuerpo.

Ecidio. Una estructura que produce esporas en forma de copas, desarrollada por el hongo de la roya. Las esporas producidas en él (ecidiosporas) pueden infectar al mismo hospedante en que se han formado, pero generalmente infectan a uno diferente no relacionado —por ejemplo, las ecidiosporas de la roya del tallo del trigo se forman en el agracejo y transmiten la infección al trigo.

Embrión. Una planta tierna en sus comienzos, usualmente contenida en una semilla o rodeada de un tejido protector.

Enfermedad. Una condición de anormalidad de cualquier parte de un organismo vivo; la condición de una planta que está siendo continuamente afectada por algún factor que interfiere la actividad normal de las células u órganos de la planta. El daño, por lo contrario, es el resultado de un perjuicio momentáneo.

Enquima. Un sufijo que denota el tipo de tejido celular. Como ejemplos se encuentran Colénquima, Pleténquima y Esclerénquima.

Endosperma. Tejido nutritivo formado dentro de la semilla de las plantas y del cual se alimenta el embrión mientras germina.

Enzima. Una sustancia química natural producida por las células animales y vegetales, que origina cambios en las sustancias orgánicas mediante procesos de influencia, tales como la maduración, la fermentación o la digestión. Algunas de las bacterias que causan enfermedades de las plantas producen enzimas causantes de que algunas de las células de la planta crezcan más rápidamente dando por resultado la formación de agallas o tumores.

Epidermis. La capa celular más externa de una hoja o de otra parte de la planta.

Epinastia. Un desarrollo curvo hacia abajo anormal o el movimiento de una hoja, resultante de un desarrollo más rápido de las células superiores que las del lado inferior del peciolo de la hoja.

Epifitia. Una planta que se desarrolla sobre otra planta (o sobre un edificio o en los alambres del telégrafo) a la cual utiliza como un sostén mecánico pero no como fuente de alimentos. Algunas (tales como el musgo Español) pueden, sin embargo, perjudicar a las plantas sobre las cuales crecen restándoles luz o ahogándolas. La mayoría de las orquídeas son epífitas.

Epifítico. El súbito y destructivo desarrollo de una enfermedad vegetal, abarcando generalmente una área extensa. Corresponde a una epidemia de una enfermedad humana y las dos palabras son usadas indistintamente por los fitopatólogos.

Escape. Perteneciente a una planta que, en una población dada de especies o variedades de plantas en la cual perdomine una enfermedad, permanece libre de la enfermedad aunque no posea resistencia inherente y natural a la enfermedad. Algunas veces las plantas escapan al ataque por la forma en que se desarrollan; por ejemplo, una planta de maduración temprana escapa a las enfermedades tardías de la estación. Esta clase de escape se denomina *Klenducidad.*

Esclerénquima. Tejido vegetal que tiene paredes celulares gruesas y duras. Las células de los huesos en los frutos son *Esclerenquimatosas.*

Esclerocio. Una masa redondeada, compacta y dura de filamentos fungosos (hifas), que usualmente sirve como cuerpo de resistencia para portar el hongo durante climas desfavorables. Algunos hongos pueden sobrevivir por muchos años en el suelo, en los residuos de las plantas o en las semillas por medio del esclerocio. Estos varían en tamaño desde los que son microscópicos hasta algunos que tienen varias pulgadas de diámetro.

Escoba de bruja. Un síntoma de enfermedad en el cual se produce un desarrollo anormal en forma de escoba de muchos brotes débiles.

Espora latente. Una espora, frecuentemente de tabiques gruesos, que puede permanecer viva en un estado latente por algún tiempo, germinando posteriormente y, en los hongos patógenos, iniciando la infección.

Estado imperfecto. El periodo de vida de un hongo durante el cual se producen esporas asexuadas. Compárese con *Estado perfecto.*

Espermatogonio. Un receptáculo deprimido o en forma de frasco en el cual se producen los *Espermacios* (células masculinas), también se denomina picnio y las esporas, picniosporas.

Esporangio. Un cuerpo fructífero fungoso que produce esporas asexuadas *(Esporangiósporas)* dentro de una pared más o menos esférica. La estructura que sostiene el esporangio se llama *Esporangióspora.*

Espora. La unidad reproductiva del hongo, de una o muchas células, que corresponde a la semilla en las plantas; también la fase latente con paredes gruesas de una bacteria. Las esporas fungosas pueden ser formadas por una reproducción sexuada o vegetativa. Algunas esporas, llamadas latentes, tienen paredes gruesas, que les permiten sobrevivir a climas desfavorables.

Algunas esporas son de peso muy ligero, de manera que pueden volar con el viento; otras caen al suelo y son transportadas por el agua, el hombre, los animales, los insectos y las máquinas. Cuando las condiciones son favorables, las esporas son capaces de germinar y de producir un nuevo cuerpo fungoso.

Esporas compuestas o fusionadas. Una espora fungosa capaz de moverse independientemente; una zoospora.

Esporidio. Una espora producida sobre un cuerpo fructífero llamado promicelio; las basidiosporas de los hongos de la roya y del carbón.

Esporodocio. Una masa de filamentos fungosos (conidióforos) que contienen esporas asexuadas (conidias). Es semejante a un acérvulo, pero está formada sobre una estructura acolchonada que se abre paso a través del tejido hospedante.

Esporóforo. Una estructura fungosa que produce o soporta esporas.

Esporulación. El proceso de producir esporas.

Estamen. El órgano masculino reproductivo de una flor. Adjetivo: Estaminado.

Esterilización del suelo. El proceso de tratar el suelo de manera que se destruyan todos los elementos vivos del mismo.

Estela. El cilindro central en los tallos y en las raíces de las plantas vasculares.

Estípula. Uno de los pares de apéndices localizados en la base de la hoja en muchas plantas.

Estolón. Un tallo o renuevo rastrero o subterráneo que puede producir raíces o nuevos tallos y convertirse en una planta independiente.

Estoma. Una abertura diminuta de una hoja o de un tallo; un poro. Plural: Estomas.

Estroma. Una masa de filamentos fungosos (hifas), incluyendo algunas veces sus tejidos hospedantes, que contienen o sostienen esporas. Los *Estromas* forman a menudo cortezas aplanadas.

Exudado. Cualquier material o sustancia formada dentro de la planta y descargada a través de las aberturas naturales o de una herida; particularmente la descarga de un líquido por los tejidos enfermos. La presencia de un exudado y su naturaleza ayudan al diagnóstico.

F_1. La descendencia en primera generación, resultante de un apareamiento dado.

F_2. Segunda generación, etc.

FACTOR. El agente causal transmitido por los progenitores a la descendencia y determinado en la descendencia el desarrollo de un cierto carácter hereditario; un gene.

FALLA REPRODUCTIVA (BLASTING). La causa que impide la producción de frutos o semillas.

PARÁSITO FACULTATIVO. Un organismo que puede desarrollarse tanto en la materia orgánica viva como en la muerta. Compárese con parásito absoluto u obligado.

FASCIACIÓN. La distorsión de una planta causada por una herida a las células de la yema o por una infección que da por resultado brotes aplanados y algunas veces curvos en forma de espiral. La planta puede parecer como si varios de sus tallos se hubiesen fusionado.

FASE PERFECTA. El periodo de vida de un hongo durante el cual se producen las esporas sexualmente. Compárese con *Fase imperfecta.*

FILIFORME. En forma de hebra.

FICOMICETOS. Uno de los principales grupos de hongos que pueden consistir en una célula o tener filamentos (hifas) con ninguno o unos cuantos tabiques transversales y que se reproducen sexualmente por la unión de dos células sexuadas.

FILODIA. El cambio de las hojas ordinarias a florales. Una filodia es un tallo laminar dilatado que reemplaza al limbo o lámina de una hoja ordinaria.

FILAMENTO INFECCIOSO. El tubo germinativo de un hongo; el filamento especializado desarrollado por una espora germinativa, que penetra al tejido hospedante.

FITIA O FITA. Sufijo que denota una planta de un habitar o característica especiales. Ejemplos: Epifitia, Espermatofita.

FITO. Una forma combinada que significa planta. Ejemplos: Fitopatología, Fitobiología.

FLAGELO. El filamento delgado de una célula con apariencia de látigo, que le permite trasladarse a través de un líquido. Plural: *Flagelos.* Adjetivo: *Flagelado.*

FLOEMA. Tejido en las plantas a través del cual son transportados los alimentos de las hojas a las raíces. Compárese con *Xilema.*

FORO. Un sufijo que significa tallo de sustentación.

FOTOSÍNTESIS. El proceso complicado por medio del cual las plantas verdes elaboran sustancias orgánicas (azúcar) del agua y del bióxido de carbono del aire mediante la energía solar.

FUMIGANTE. Una sustancia sólida o líquida que forma vapores que destruyen a los patógenos, insectos, etc. Los fumigantes se utilizan generalmente en los suelos o en estructuras cerradas, como los almacenes.

FUNGICIDA. Una sustancia química que destruye o inhibe a los hongos. Son fungicidas el caldo bordelés, la mezcla de azufre y cal y el ferbam.

FRUCTIFICACIÓN. 1. Producción de esporas por los hongos; 2. La estructura en la cual o sobre la cual se forman las esporas.

GAMETO. Una célula sexual madura.

GANGRENA. Una área enferma definida, usualmente en los tallos leñosos.

GENE. La unidad de la herencia que es transmitida de los progenitores a la descendencia y que controla el desarrollo en los hijos de un carácter de los padres; un factor.

GERMICIDA. Una sustancia que destruye a los microorganismos.

GERMINACIÓN. El principio del desarrollo.

GINÓFORO. Porción alargada que sostiene los pistilos de una flor.

GLUMA. Una hoja pequeña, seca y ligera, próxima a la flor de una gramínea.

GRAM-NEGATIVO. Que no es manchado por el tinte cristal violenta *(Mancha Gram)* utilizado en un método de clasificación de las bacterias. Las bacterias que retienen la mancha son *Gram-positivas.*

GUTACIÓN. El proceso fisiológico normal de las plantas de exudar humedad por una superficie sana; la expulsión de la savia celular sobre una superficie libre.

HAPLOIDE. De arreglo o apariencia simple; específicamente, que tiene el número básico (o N) de cromosomas para la especie. Compárese con *Diploide.*

HAUSTORIO. 1. Un filamento especial (hifa) de un hongo que penetra a las células de la planta hospedante y absorbe los alimentos de ella; 2. Un órgano absorbente como raíz que conecta una planta de semilla parásita con el sistema de conducción del alimento del hospedante.

HETEROICO. Perteneciente al hongo de la roya: El paso a través de las varias etapas del ciclo biológico en más de una clase de hospedante. Compárese con *Monoico.*

HETEROZIGOTE. Un organismo cuyos padres han contribuido con genes distintos respecto a cualquier par contrastante dado de cromosomas (por ejemplo, un progenitor contribuye con el carácter de alto y el otro con el de baja estatura o talla) los cuales producen dos clases de células germinales respecto a las características.

HIALINO. Claro, transparente, sin color.

HIDÁTODO. Una glándula vegetal que exuda fluidos; un poro acuífero. Los hidátodos se encuentran con frecuencia en los bordes o en la punta de una hoja.

HIFA. Una de las prolongaciones en forma de hebra o filamentos, que constituyen el cuerpo (micelio) de un hongo. Puede estar dividida en células por membranas transversales (septada) o ser una célula prolongada con varios núcleos (aseptada), pueden ser toscas o finas, aéreas o sumergidas, tiesas o flexibles y pueden exhibir diferentes tipos de ramificación. Algunas hifas están especializadas para la producción de esporas o para la penetración de los tejidos hospedantes.

HILO. 1. La pequeña depresión de una célula en la cual se inserta el flagelo (el filamento delgado que permite a la célula moverse a través de un líquido); 2. La pequeña depresión de un órgano como la semilla, que generalmente marca el punto de inserción del órgano a su base.

HIPERPLASIA. Aumento anormal en el número de células dando como resultado la formación de agallas o tumores.

HIPERTROFIA. Aumento anormal en el tamaño de un órgano o tejido provocado por el agrandamiento de los componentes celulares o por la división celular acrecentada o por ambos.

HIPOCOTILO. Una parte de una planta en embrión en la semilla; el primer tallo de una planta.

HONGOS IMPERFECTOS. Los hongos imperfectos constituyen unos de los principales grupos de hongos, de los cuales no se conoce una producción sexuada de esporas. El grupo sirve como un recipiente de todo: cuando se descubre la fase sexuada de un hongo, el hongo es transferido a uno de los otros tres grupos de hongos, dependiendo esto de las características de la fase sexuada.

HONGO. Una forma inferior de vida vegetal, que por la falta de clorofila y siendo incapaz de preparar su propio alimento, vive de la materia animal o de las plantas vivas o muertas. El cuerpo de un hongo consiste en filamentos delicados conocidos como hifas, muchas de las cuales forman sistemas ramificados llamados micelios. Los micelios que pueden formarse dentro o en la superficie del hospedante, tienen diferentes hábitos de ramificación y estructuras, que ayudan a identificar el hongo. En los hongos, el desarrollo tiene lugar en los extremos de las hifas. Muchos hongos se multiplican formando esporas en los extremos, dentro o sobre las hifas especializadas. Las esporas son cuerpos delgados y microscópicos que funcionan como las semillas de las plantas superiores y son trans-

portadas por el viento, el agua, los insectos, el hombre, los animales o por la maquinaria. Una espora que se posa sobre una planta puede producir en condiciones adecuadas un nuevo cuerpo fungoso. Muchos hongos producen esporas tanto sexuadas como asexuadas. La manera en que se producen las esporas formadas sexualmente es la base de la clasificación de los hongos en tres de sus principales grupos, Ficomicetos, Ascomicetos y Basidiomicetos; en los hongos imperfectos no se han encontrado esporas producidas sexualmente. No se conocen esporas de algunos hongos clasificados en el quinto grupo, los *Mycelia Sterilia.*

HOSPEDANTE ALTERNO. Uno de dos tipos de plantas sobre el cual debe desarrollarse un hongo parásito para completar su ciclo biológico. Por ejemplo, el hongo que causa la roya negra del tallo del trigo parasita al trigo y al agracejo y si se le priva de cualquiera de dichos hospedantes no puede completar su ciclo biológico. Por tanto, una ayuda en el control de la roya del trigo consiste en erradicar todas las matas de agracejo de la localidad.

HOSPEDANTE. La planta que es invadida o parasitada por un agente productor de una enfermedad y de la cual se sustenta el parásito. *El campo de variación hospedante* de un parásito son las diversas clases de plantas que pueden ser afectadas por el mismo.

HOYO APERDIGONADO. Un síntoma de enfermedad en el cual sobresalen de las hojas pequeños fragmentos redondeados, de manera que las hojas parece como si hubiesen sido perforadas por un disparo de escopeta.

IDENTIFICACIÓN POR HOSPEDANTES. Un procedimiento para determinar si una planta dada es portadora de una enfermedad virosa. Se toma material de una planta y se transfiere a otra que desarrollará síntomas característicos si es afectada por la enfermedad virosa en cuestión.

IDENTIFICACIÓN POR INJERTO. Un procedimiento utilizado para determinar la presencia o ausencia de un virus en una planta. La planta se injerta en otra de la que se sabe que presenta síntomas si está afectada por la enfermedad en cuestión. El método se utiliza para detectar la presencia de virus que no se transmiten mecánicamente con facilidad.

IDENTIFICACIÓN. Determinación de la presencia de la enfermedad. Véase *Identificación por injerto e identificación por hospedantes.*

INMUNIDAD. La habilidad de una planta de permanecer libre de una enfermedad en virtud de sus propiedades inherentes (a diferencia de escape). Una planta inmune está exenta de la enfermedad. Las propiedades físicas de la planta (tales como una pared exterior resistente, la naturaleza de las aberturas naturales, la vellosidad y la capa cerosa de los tallos) y las sustancias químicas producidas por la planta determinan la inmunidad. Puede decirse que una planta es inmune o que es inmune de una enfermedad dada.

INCUBACIÓN. 1. El lapso de tiempo entre la inoculación de una planta por un agente productor de enfermedad y la aparición de los síntomas. El periodo varía de unas cuantas horas en algunos hongos hasta un año o más. Aunque no haya síntomas, el hongo se encuentra activo durante esta fase —las esporas germinan y envían su tubo germinativo hacia las células de la planta. 2. Mantenimiento de plantas inoculadas o de patógenos en un ambiente favorable al desarrollo de la enfermedad.

INFECCIÓN PRIMARIA. La primera infección por un patógeno después de haber estado éste en un periodo de descanso o latente. Compárese con *Infección secundaria.*

INFECCIÓN SECUNDARIA. Infección resultante de la diseminación de materiales infecciosos que se han producido después de una infección primaria (la primera infección por un organismo productor de enfermedad después de un periodo de resistencia) o de otra infección secundaria, sin que intervenga un periodo de inactividad.

INFECCIÓN LOCAL. Infección que involucra sólo una parte limitada de una planta.

INOCULACIÓN MECÁNICA. Un método experimental de transmisión de los virus vegetales, hongos o bacterias de planta a planta. En el caso de un virus, la savia extraída de una planta enferma se frota sobre las hojas de la planta de prueba. Generalmente el método más efectivo si las hojas frotadas han sido previamente cubiertas de un polvo fino abrasivo, como el carborundum.

INFECTAR. Llegar a establecerse una relación del parásito con la planta hospedante.

INFESTADO. Estar presente en número. La presencia de una enfermedad en una población de plantas o de patógenos en donde éstos pueden producir enfermedad (como en el suelo o en la superficie de las semillas) es una *infestación.* La infestación no debe confundirse con la infección la cual sólo puede aplicarse a las plantas o animales enfermos vivos.

INFLORESCENCIA. Un conglomerado de flores; el arreglo general y disposición de las flores sobre un eje; la forma de desarrollo de las flores.

INOCULAR. Poner el material infeccioso (el inóculo) en contacto con una planta hospedante.

INTUMESCENCIA. Una hinchazón formada por células que han reventado a consecuencia de un súbito exceso de agua, después de periodos secos.

INVASIÓN. Desarrollo o movimiento de un agente infeccioso hacia una planta y su establecimiento en la misma.

ION-HIDRÓGENO, CONCENTRACIÓN. Una medida de la acidez de una sustancia química en solución. A mayor concentración de iones-hidrógeno (los átomos del hidrógeno con carga positiva) es mayor la acidez de la solución. La concentración de ion-hidrógeno se expresa en términos del pH de la solución. Véase *pH.*

KLENDUCIDAD (KLENDUSITY). Habilidad de una variedad de planta, que de otro modo sería susceptible, a escapar de la infección a causa de la forma en que se desarrolla. Por ejemplo, las plantas de maduración temprana escapan a las enfermedades tardías de la estación.

LAMELA. Cualquier estructura laminada o como plato. Plural: Lamelas.

LEMA. La más baja de las dos hojas que envuelven la flor de las gramíneas.

LESIÓN. Un punto localizado del tejido enfermo. Son lesiones los puntos, las gangrenas, las vejigas o hinchazones y las costras o roñas.

LIGNIFICACIÓN. La formación de lignina en las paredes celulares mediante la transformación o impregnación de los elementos de la célula. La celulosa y la lignina forman la madera.

LIMPIA SANITARIA. La remoción en un plantío de plantas individuales indeseables.

MACRO. Una forma combinada que significa grande.

MARCHITEZ. Pérdida de frescura y caída de las hojas de las plantas, debidas a un suministro inadecuado de agua, a excesiva transpiración o a una enfermedad vascular, que interfiere con la utilización del agua por la planta o a una toxina producida por un organismo.

MEIOSIS. El proceso de la división de los cromosomas y su reducción en células sexuales a la mitad del número encontrado en las células vegetativas de una planta.

METABOLISMO. Los cambios químicos que ocurren en los organismos vivos por medio de los cuales se suministra energía para los procesos y actividades vitales y un nuevo material es asimilado para reparar el desperdicio.

MICELIO. El cuerpo vegetativo de un hongo; un agregado de muchos filamentos (hifas) de los hongos, comúnmente entrelazados en una masa más o menos tejida. Los micelios de varios hongos muestran grandes variaciones en su apariencia y estructura.

MICOLOGÍA. La ciencia que trata de los hongos.

MICORRIZA. Una relación mutuamente benéfica de las raíces con los hongos. Algunos árboles no pueden desarrollarse normalmente sin la presencia de los hongos *micorrizantes.*

MICRÓN. Unidad de longitud en el sistema métrico que corresponde a la millonésima parte de un metro. Es la unidad usual para medir esporas, bacterias y otros objetos microscópicos.

MICRO. Una forma combinada que significa pequeño, o, en el nombre de un instrumento, agrandamiento (microscopio).

MILDIO O MILDIU. Una enfermedad vegetal en la cual el hongo causal forma una cubierta sobre la superficie de las partes de la planta; o el hongo causante de dicha

enfermedad. La cubierta, que es un desarrollo micelial, es generalmente laminada y blancusca. Hay dos tipos de mildios —velloso y polvoriento.

MILÍMETRO. Una medida de longitud del sistema métrico decimal que corresponde a 0.03937 pulgadas.

MOHO. Cualquier hongo que produce un desarrollo superficial, frecuentemente leñoso en varios tipos de materia orgánica; o el desarrollo mismo. Los mohos ocurren con mayor frecuencia sobre la materia mojada y en decaimiento.

MOMIFICADO. Un fruto seco y arrugado, resultante de enfermedades fungosas tales como la pudrición café. El fruto momificado puede pender del árbol o caer al suelo en donde sobrevive al invierno y constituye la fuente de reinfección en la primavera.

MONOICO. 1. Perteneciente a una planta: Que tiene órganos reproductivos tanto masculinos como femeninos en el mismo individuo. 2. Perteneciente a un hongo, particularmente un hongo de la roya: Que tiene todas las fases de su ciclo biológico en una sola especie de planta. Compare con *Heteroico.*

MOSAICO. Una enfermedad vegetal causada por un virus y caracterizada generalmente por áreas irregulares de verde claro y oscuro en las hojas.

MUERTE PROGRESIVA. Muerte de las ramas o de las ramitas empezando por las puntas y progresando hacia el tronco o los tallos.

MOTEADO. Una forma irregular de áreas claras y oscuras.

MUTAR. Cambiar. *Mutación,* es una variación súbita en una o más características de un organismo que marcan a la descendencia con caracteres diferentes a los de sus progenitores. La descendencia se denomina *Mutante.*

MUTUALISMO. Un término aplicado a la relación mutuamente benéfica entre organismos.

NERVADURAS LISTADAS. Un síntoma de una enfermedad virosa, en el cual las regiones a lo largo de las nervaduras son de un verde más oscuro que el tejido comprendido entre las mismas.

NECROSIS. Muerte. Adjetivo: Necrótico.

NEMATOCIDA. Sustancia química que mata a los nemátodos.

NEMÁTODO. Gusano redondo de cuerpo tubular con boca y un canal alimenticio bien desarrollado. Los nemátodos viven libremente en la tierra húmeda, en el agua o en la materia muerta o como parásito de los animales y las plantas. La pared del cuerpo es muscular haciendo posible que el cuerpo sea nudoso, curvo o torcido. Los nemátodos que causan las enfermedades de las plantas penetran las células de la misma con un estilete y succionan los jugos.

NÓDULO. Una hinchazón, nudo o tubérculo.

NÚCLEO. La parte densa central de una célula en la cual están distribuidos los cromosomas.

OBLIGADO O ABSOLUTO. Necesario: obligado. Un parásito absoluto es un organismo que sólo puede vivir en la materia viva. Compárese con parásito *Facultativo.*

OOSPORA. Una espora (producida por el mildio velloso y hongos semejantes) formada por la fertilización de una célula femenina grande y pasiva (oogonio), por una célula masculina activa y pequeña.

ORGANISMO CAUSAL. El organismo que produce una enfermedad dada.

PALEA. La más alta de las dos hojas que envuelven la flor en las gramíneas.

PARÁFISIS. Un filamento estéril en las estructuras formadoras de esporas de algunos hongos.

PARÁSITO. Un organismo que obtiene sus nutrientes total o parcialmente de otro organismo.

PARÉNQUIMA. Tejido vegetal compuesto de células de tabiques delgados, esencialmente de igual diámetro. Constituye gran parte del conjunto de muchas partes de las

plantas tales como la pulpa de la fruta y las células centrales de las hojas. Adjetivo: Parenquimatoso.

Patógeno. Cualquier organismo capaz de causar enfermedad. Adjetivo: Patogénico. Nombre: Patogenidad.

Patogénesis. La parte de la vida de un organismo productor de enfermedades durante la que está directamente asociado al hospedante vivo. Compárese con *Saprogénesis*.

Patología. La ciencia de las enfermedades.

Peciolo. El tallo de una hoja.

Pedículo, pedicelo. Cualquier tallo delgado; especialmente el que sostiene un fruto o a un órgano portador de esporas.

Pedúnculo. El tallo que sostiene a una flor un conglomerado de flores.

Pesticida. Cualquier agente que destruye plagas tales como los fungicidas, insecticidas, nematocidas, etc.

Periteca. Un cuerpo fructífero fungoso con apariencia de frasco o redoma que contiene sacos membranosos (ascas) en los cuales se producen esporas (ascosporas). Las esporas son expulsadas o si no liberadas a través de las aberturas en la parte superior.

pH. Símbolo de una escala utilizado para designar la acidez relativa de una solución. La escala varía de 1 a 14 pH, representando el punto medio 7 una solución neutra. Los números menores de 7 indican acidez creciente y los mayores de 7, alcalinidad creciente.

Picnidio. Un cuerpo fructífero fungoso en forma de frasco o redoma que contiene esporas asexuadas *(Picnidiosporas)* se forma en la superficie más o menos embebido en el tejido del hospedante y en las frecuentes aberturas de un poro. Las picnidiosporas son expulsadas comúnmente en masa o en largas espirales a través de los poros.

Picnio. Un cuerpo fructífero pequeño, en forma de frasco de un hongo de la roya; también se denomina espermatogonio. Contiene esporas diminutas como bacterias llamadas *Picniosporas* o espermacio, y filamentos que se extienden hacia afuera a través de la boca del picnio (hifas receptivas). Un picnio y su contenido son de uno de los dos sexos y las picniosporas de un sexo y debe alcanzar a la hifa receptiva del otro sexo para que ocurra la fertilización (la cual finalmente da como resultado la producción de ascas). El picnio exuda un néctar dulzón con las esporas, que atrae a los insectos. Estos visitan un picnio tras otro ayudando así a la fertilización, en forma muy parecida a como las abejas polinizan las flores.

Pistilo. La hembra, o el órgano que contiene el óvulo de una planta de semilla. Adjetivo: Pistilado.

Plato petri. Un plato cubierto, poco profundo, de vidrio fino utilizado para desarrollar bacterias y hongos en el laboratorio.

Plecténquima. Una masa con apariencia de tejido de filamentos fungosos estrechamente unidos (hifas). Adjetivo: Plectenquimatoso.

Plúmula. La primera yema de una planta cuando germina la semilla.

Podredumbre. Una enfermedad de las semillas o de las plántulas de semillero causada por un hongo. La enfermedad es más clara en las plántulas tiernas que en las de copa y mueren precisamente después de que brotan del suelo (podredumbre postgerminal). Otros dos tipos de podredumbre se confunden a menudo con la falta de poder germinativo de la semilla más bien que con la enfermedad: la falta de germinación, en la cual la semilla es invadida en las primeras fases de la germinación y deja de brotar; y la podredumbre pregerminal, en la cual la plántula tierna es atacada antes de que trate de salir a través de la superficie del suelo.

Portador. Una planta o animal que lleva internamente un agente infeccioso de la enfermedad, aunque no muestra síntomas marcados de la misma. Una planta portadora puede ser una fuente de infección para otras plantas y animales. Un insecto contaminado externamente de un agente infeccioso se denomina portador algunas veces.

Promicelio. El filamento corto y claviforme de un hongo que sostiene esporas llamadas esporidias; el basidio del carbón y de las royas.

PROTOPLASMA. La sustancia básica de la cual proviene la materia viva. Es una sustancia grisácea, semitransparente y pegajosa, dentro de la cual están ocurriendo constantemente cambios físicos, químicos y eléctricos.

PÚA. Un brote separado (o alguna otra parte de la planta que consiste en más de una yema), que puede propagarse: específicamente, dicha parte separada de su lugar de desarrollo y preparada para injerto.

PUBESCENCIA. Una cubierta exterior blanda, pelos cortos o bajos, como en las superficies de las hojas o tallos: también el estado de estar cubierto en esta forma.

PUNTO TERMAL DE INACTIVIDAD. La temperatura límite superior a la cual ocurre la muerte de un organismo después de un intervalo seleccionado de tiempo, generalmente diez minutos.

PUNTO, MANCHA. Un área enferma definida.

PÚSTULA. Un tumorcillo o estructura como ampolla.

QUIMIOTERAPIA. El tratamiento de la enfermedad por medios químicos que operan internamente.

RADÍCULA. Una raíz pequeña; el primer tallo de una planta o el primer tallo y la raíz en conjunto.

RAÍZ PRINCIPAL. Una raíz primaria de una planta. Se desarrolla verticalmente hacia abajo produciendo pequeñas raíces laterales.

RAQUIS. Cualquiera de las diversas estructuras axiales, tales como el eje prolongado de un conglomerado floral o la extensión del peciolo de una hoja compuesta, que sostiene las hojuelas.

RAZA. Véase *Raza fisiológica.*

RAZA FISIOLÓGICA. La subdivisión de una especie de hongo basada en su habilidad de infectar una variedad seleccionada de su planta hospedante. Es un ejemplo la raza 15B de la roya del tallo del trigo. Frecuentemente, después que se ha obtenido una nueva variedad de planta para resistir a una especie de hongo, éste desarrolla a su vez una nueva raza que ataca la nueva variedad.

RESISTENCIA. Habilidad de una planta para permanecer relativamente sin ser afectada por la enfermedad, debido a las propiedades inherentes que posee. Una planta puede ser ligeramente, moderadamente o altamente resistente.

RIZOMORFO. Un filamento como una cuerda de un hongo, formado por la reunión de filamentos fungosos (hifas) en un mazo, por medio del cual el hongo se abre paso por considerables distancias a través del suelo o a lo largo o bajo la corteza de las plantas leñosas o en alguna otra parte.

RIZOSFERA. El área inmediata alrededor de las raíces de una planta.

ROSETA. Areas ásperas cafesosas sobre la epidermis del fruto resultantes de enfermedades, insectos o daños por aspersiones que causan una producción anormal de corcho.

ROYA. Enfermedad causada por el hongo de la roya; o el hongo mismo. El ciclo biológico de un hongo de la roya puede involucrar hasta cinco tipos de esporas. Algunas royas sólo parasitan una especie de planta durante sus vidas (monoicas) o dos especies (heteroicas). Una roya heteroica y que tiene cinco tipos de esporas es la roya del tallo del trigo. Los cinco tipos de esporas son las uredosporas rojas, que diseminan la roya del grano de una planta al grano de otra, las teliosporas oscuras, que no infectan a nada pero que permanecen en la paja o en los rastrojos, resistiendo las temperaturas invernales y germinan en la primavera produciendo los basidiosporos, que llevan la roya al agracejo, lo infectan, germinan y producen picniosporas, que se fusionan sexualmente para producir las ascosporas, que infectan el grano de la planta.

RUGOSO. Aspero. El término se utiliza como una parte del nombre de una enfermedad virosa caracterizada por hojas u otras partes de la planta verrugosas, ásperas o severamente arrugadas. Nombre: *Rugosidad.*

SAPRÓFITO. Un organismo que se alimenta de la materia orgánica muerta. Adjetivo: Saprofítico. Compárese con *Parásito.*

Saprogénesis. El periodo de la vida de un organismo productor de enfermedad, durante el cual no está directamente asociado al hospedante vivo. Compárese con *Patogénesis.*

Septado. Dividido en células o compartimientos por tabiques transversales. *(Septas.)* Utilizada para describir filamentos fungosos (hifas).

Seta (Mushroom). Un hongo carnoso notable, particularmente un hongo branquial. La parte que sobresale del suelo es la parte reproductiva del hongo; el micelio vegetativo se encuentra comúnmente oculto. El término ha sido aplicado a una forma comestible de dicho hongo, pero se aplica con más propiedad a todos los cuerpos fructíferos ya sean comestibles, venenosos, glutinosos, desabridos o correosos.

Seta. (Del latín *Seta.*) Pelo algo tieso y largo sobre o dentro de algunos cuerpos fructíferos fungosos; una protuberancia de una espora con apariencia de pelos o crines. Plural: Setas.

Simbiosis. Una asociación mutuamente benéfica de dos o más organismos.

Síntoma. Cualquier reacción de una planta hospedante a una enfermedad. Usualmente se refiere a reacciones visibles.

Sistémico. Perteneciente a una enfermedad en la cual una infección conduce a una diseminación general en todo el cuerpo de la planta.

Soro. Un cuerpo fructífero fungoso en el cual las esporas se producen en masa; una masa o conglomerado de esporas sostenidas por tallos cortos, particularmente en los hongos de la roya y del carbón. Plural: Soros.

Sustrato. La sustancia u objeto en el cual vive un organismo y obtiene su alimento.

Susceptivo. Cualquier planta susceptible a la infección por un agente dado productor de enfermedad.

Susceptibilidad. Falta de habilidad inherente a resistir una enfermedad.

Telio. El cuerpo fructífero de un hongo de la roya en el cual se forman las esporas *(Teliosporas),* que son de un tipo latente. Los telios se forman a menudo a fines del verano o al finalizar o muy próximos al término del ciclo de desarrollo.

Termómetro centígrado. Un termómetro en cuya escala de intervalo entre los puntos de congelación y ebullición del agua se divide en 100 partes o grados. Para transformar grados centígrados a Fahrenheit multiplíquese por nueve quintos y agréguese 32. (N. de T. Para convertir grados Fahrenheit a centígrados réstese 32 y multiplíquese por 5/9.)

Tizón. Un término genérico utilizado para describir síntomas de una enfermedad vegetal que puede incluir manchas, marchitez súbita o muerte de las hojas, de las flores, de los tallos o de las plantas enteras.

Tierra diatomacea. Un polvo blancusco utilizado como absorbente en la fabricación de explosivos, para filtración, para aislante o como un abrasivo en el jabón.

Tilidosis. Un desarrollo celular excesivo dentro de la cavidad de un canal conductor de agua (xilema), que tapa dicho conducto. Plural: Tilosis. Adjetivo: Tilidoso.

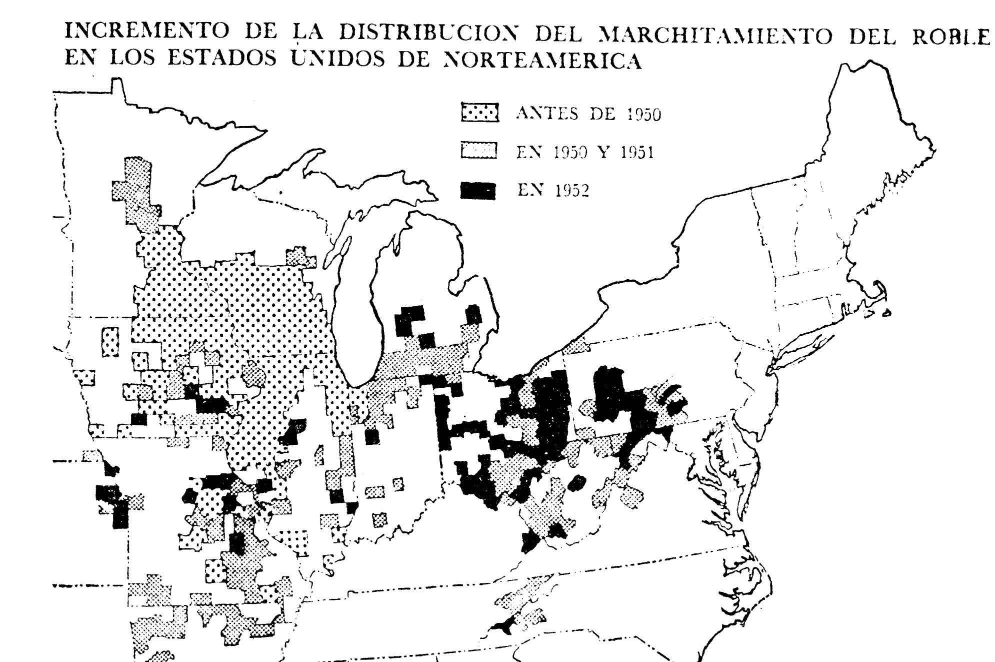
Tipo, raza. 1. En las plantas productoras de semillas: Un grupo derivado de semilla de ancestros comunes, pero diferente de otros de la especie o variedad en una o más características especiales, tales como el vigor o la resistencia a la enfermedad. Un tipo o raza difiere de un clon en que éste se produce por propagación vegetativa y no por semillas. 2. En los virus, bacterias y hongos vegetales: Un subgrupo dentro de una especie, que difiere en virulencia, producción de síntomas o en cierto grado en el campo de variación hospedante, del resto de la especie; denominado con más propiedad, raza.

Tolerancia. El grado de resistencia de una planta a los efectos de las condiciones adversas, químicas o parasitarias. Una planta tolerable es capaz de soportar una enfermedad sin serios perjuicios o pérdida de cosecha.

Toxina. Un veneno elaborado por un organismo. Adjetivo: Tóxico. Nombre: Toxicidad.

Tubo germinativo. Un filamento como hebra (hifa) producido por la espora de un hongo cuando empieza a crecer. Puede desarrollarse dentro de una planta, a través

INCREMENTO DE LA DISTRIBUCION DEL MARCHITAMIENTO DEL ROBLE EN LOS ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMERICA



de una abertura natural o de una herida o forzar su paso a través de la epidermis intacta. En los hongos parásitos también se denomina filamento de infección. Se desarrolla y produce ramas que forman el cuerpo del "nuevo" hongo.

Umbela. El arreglo de las flores provenientes de un tallo común, formando un conglomerado más o menos plano o redondo.

Uridio. Un cuerpo fructífero del hongo de una roya en el cual se producen las esporas rojas de verano *(Uredosporas)* del hongo. Comprende un grupo de filamentos esporulados y aglomerados sobre los cuales se forman masas de esporas. Las uredosporas diseminan la roya de un grano de la planta al grano de otra.

Vascular. Perteneciente a los tejidos de las plantas que conducen los fluidos. Véase *Floema; Xilema.*

Vector. Un agente que transmite enfermedades.

Virescencia. Que se vuelve verde.

Virulencia. Relativo a la habilidad de causar enfermedad.

Virulífero. Que contiene un virus. Generalmente se refiere a un insecto que porta un virus internamente y con el cual puede infectar a una planta.

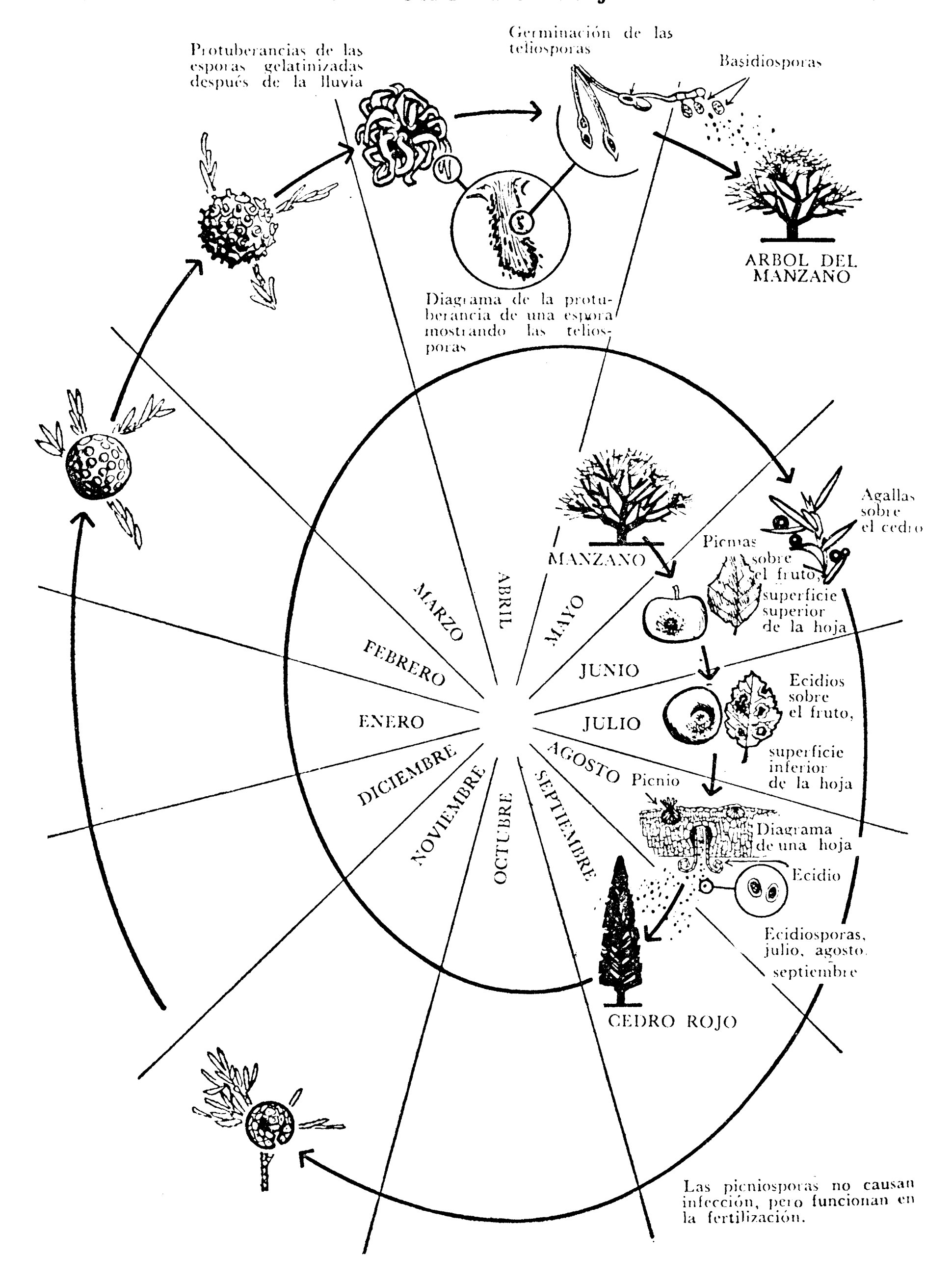
Virus. Un agente infeccioso demasiado pequeño para ser observado con un microscopio compuesto. No está todavía establecido si los virus son organismos vivos, en virtud de que tienen características tanto de los reinos vivos como inanimados. La definición generalmente aceptada es que son grandes cuerpos proteicos, de peso molecular elevado, capaces de multiplicarse y de actuar como organismos vivos cuando se encuentran en tejidos vivos.

Xilema. Tejido en las plantas a través del cual es conducida el agua al tallo desde las raíces y que suministra un sostén mecánico a la planta. Compárese con *Floema.*

Zigospora. La espora latente de un hongo formada de la unión de células sexuadas similares.

Zoosporangio. Un cuerpo fructífero de los hongos que produce esporas (*Zoosporas* o esporas fusionadas) capaces de nadar.

CICLO BIOLOGICO DEL GYMNOSPORANGIUM JUNIPERI-VIRGINIANAE



INDICE

C

CH

E

G

I

J

LL

M

N

Q

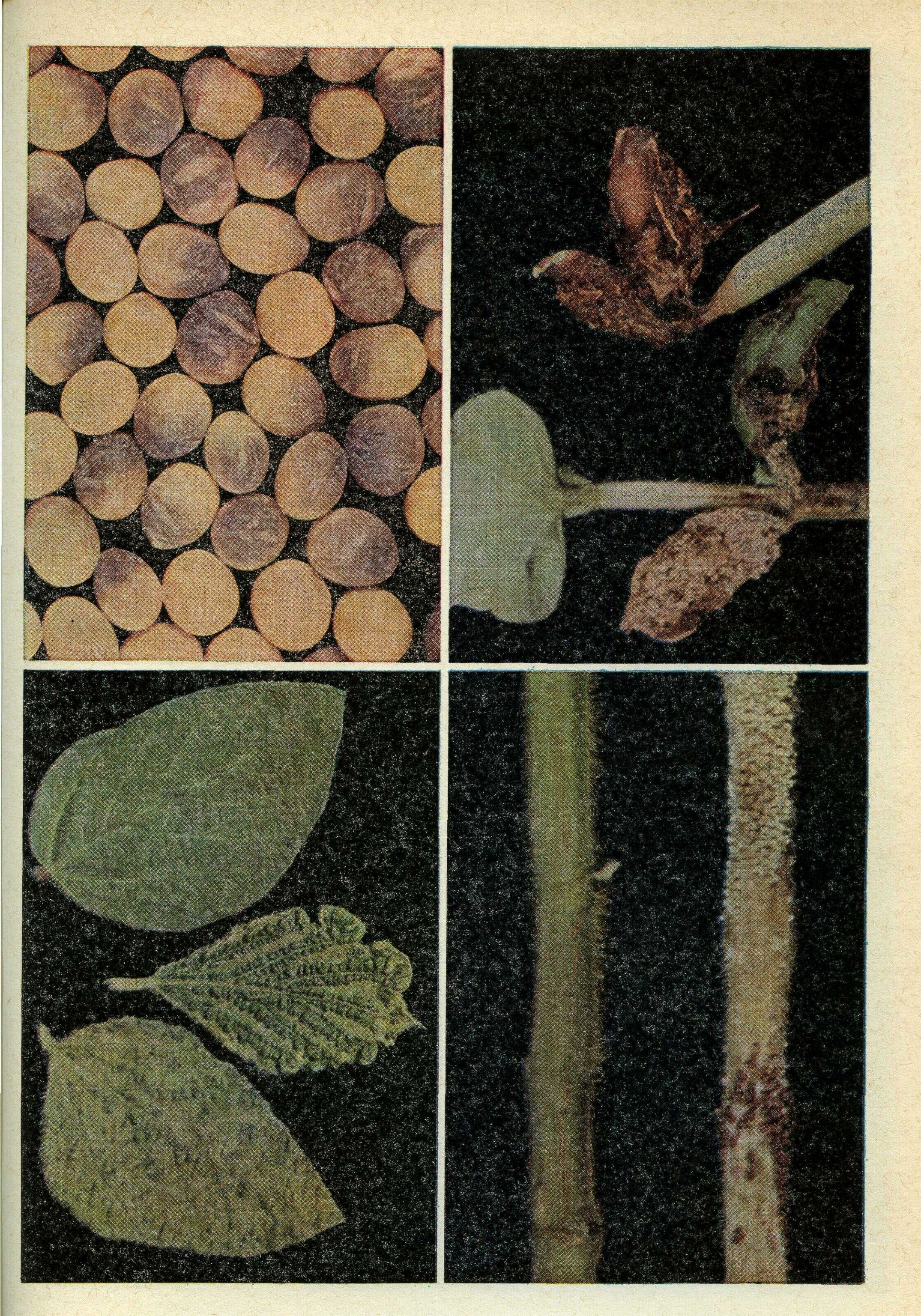
R

T

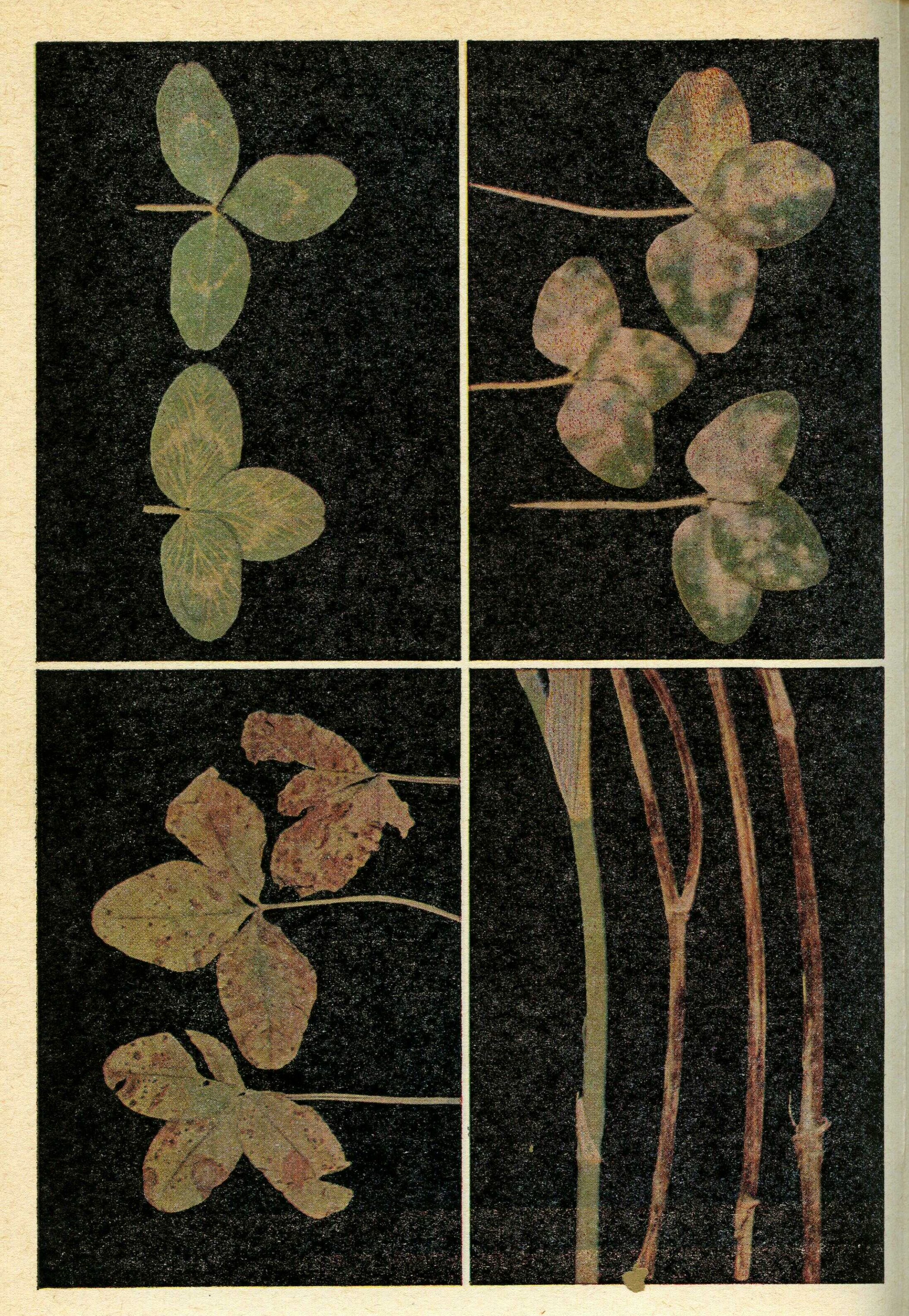
U

V

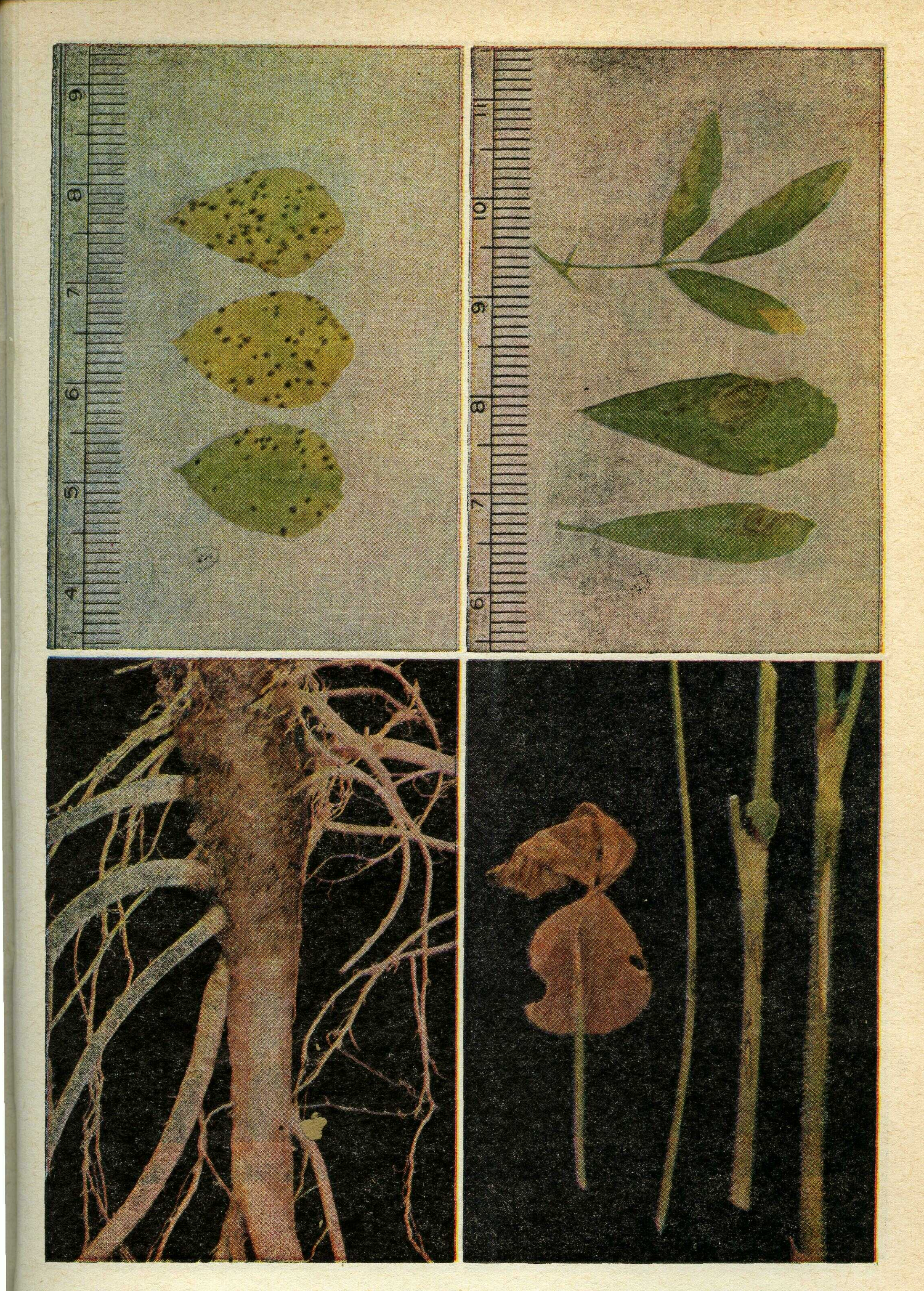
W



Arriba a la izquierda: Mancha púrpura causada por un hongo en las semillas de frijol soya. Arriba a la derecha: Enfermedad de la mancha púrpura en retoños de frijol soya nacidos de semilla infectada. Abajo a la izquierda: Una hoja sana de frijol soya (arriba), y abajo de ella hojas infectadas con el virus. Abajo a la derecha: Cuerpos fructificantes del hongo de la plaga del Sur sujetos a un tallo muerto de frijol soya.



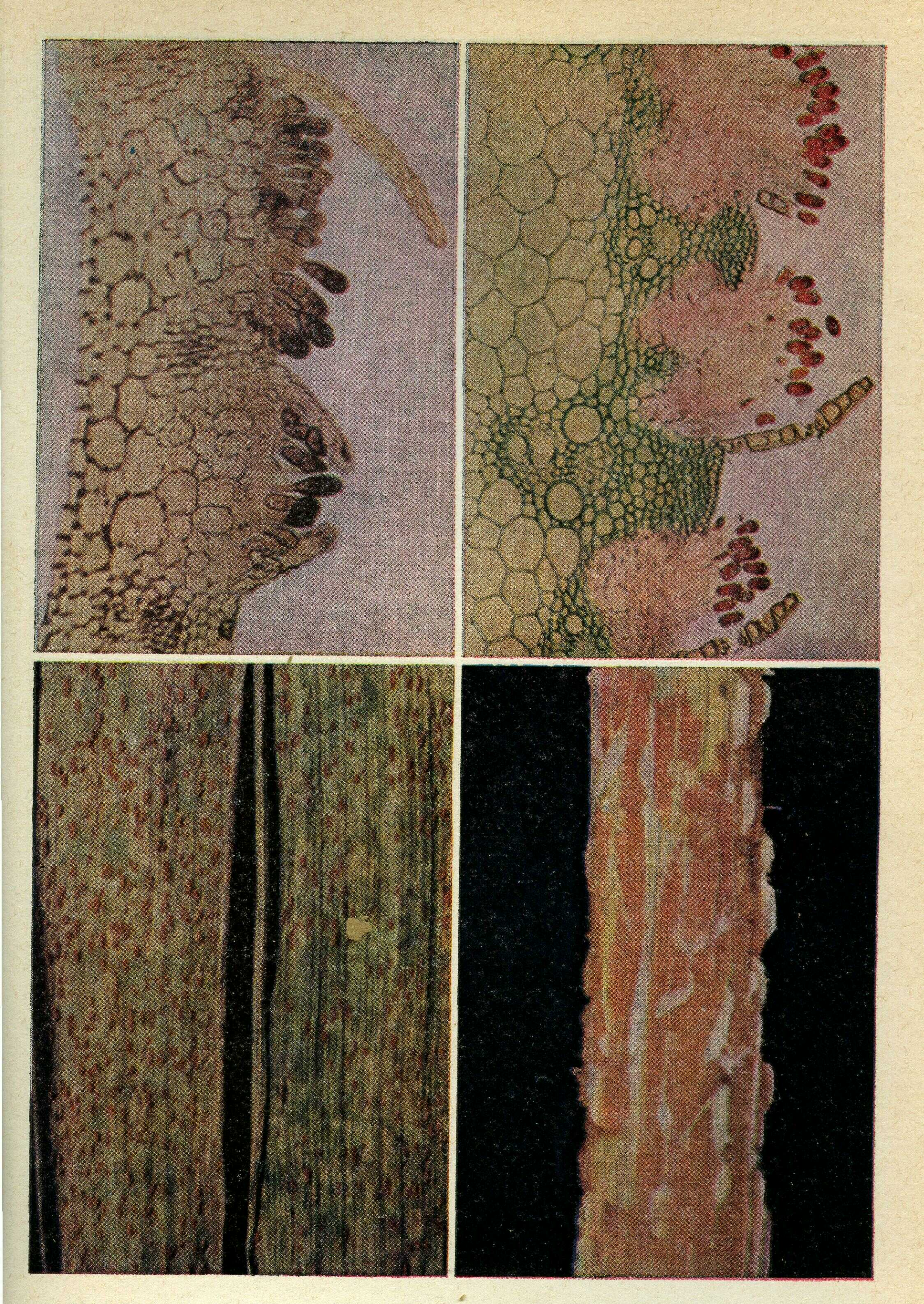
Arriba a la izquierda: Hojas de trébol rojo sanas (arriba) e infectadas por el virus (abajo). Arriba a la derecha: Hojas de trébol rojo infectadas con la lama granulada *(Erysiphe polygoni)*. Abajo a la izquierda: Lunar de la hoja del trébol ladino blanco causado por el hongo *Cercospora zebrina*. Abajo a la derecha: Tallos de trébol rojo decolorados por el hongo del tallo negro de primavera.



Arriza a la izquierda: Hojuelas de alfalfa infectadas con el lunar común de la hoja *(Pseudopeziza medicaginis)*. Arriba a la derecha: Lunar de blanco *(Pleospora herbarum)*, en hojas de alfalfa. Abajo a la izquierda: Raíz primaria de trébol rojo mostrando la decoloración causada por el hongo de la podre de la raíz. Abajo a la derecha: Gangrenas del hongo de la antracnosis del Norte en el trébol rojo.



Arriba a la izquierda: Lunares en hojas de bromo liso atacadas por el hongo *Helminthsoporium bromi*. Arriba a la derecha: Hierba de huerto infectada por el hongo del lunar de la hoja *(Stagonospora maculata)*. Abajo a la izquierda: Manchado debido a una enfermedad bacteriana de las hojas del bromo liso. Abajo a la derecha: Infección de las hojas del bromo liso causada por el hongo de la tostadura.



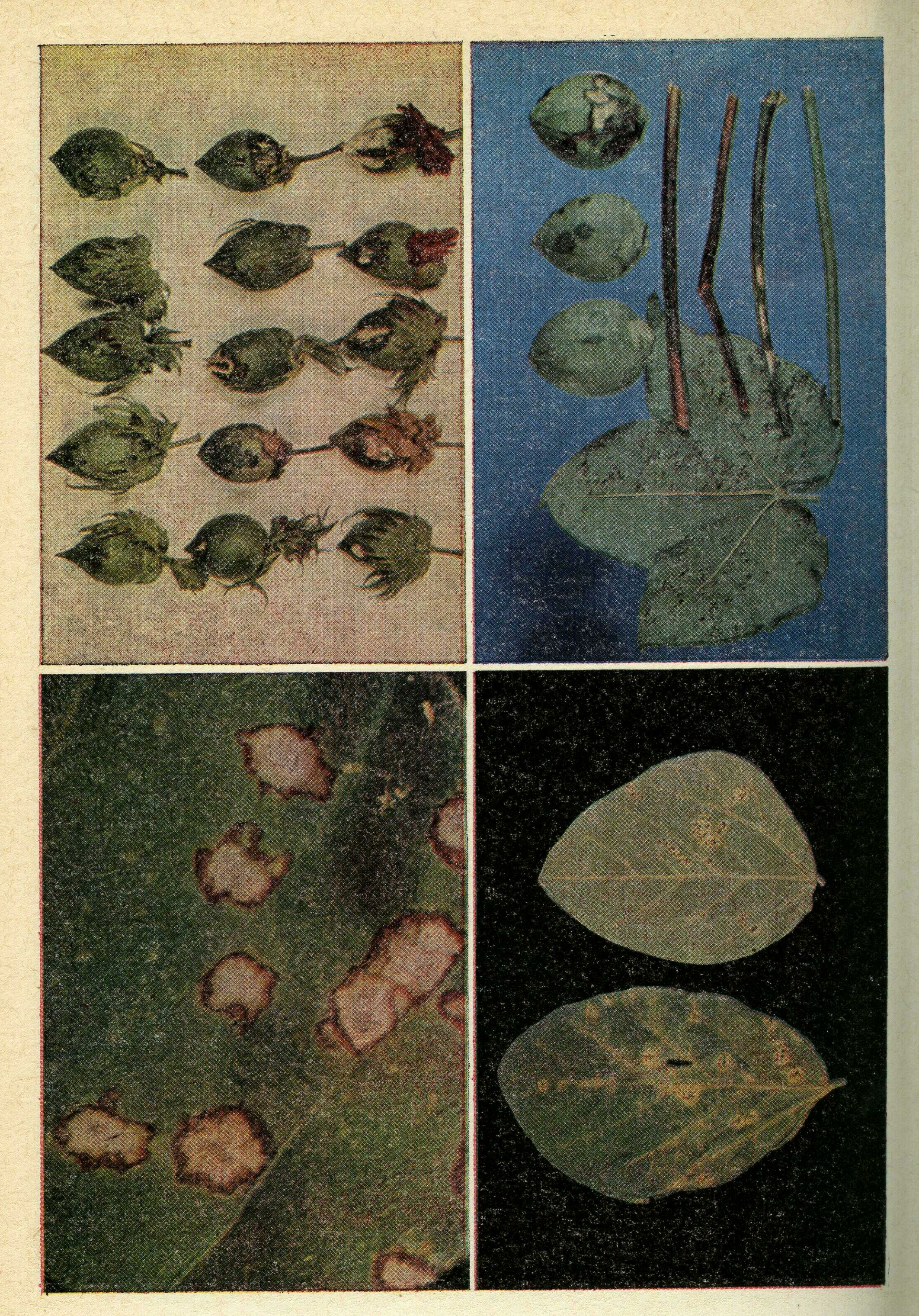
Arriba a la izquierda: Sección de una pústula de moho del tallo del trigo mostrando los esporos en la etapa invernal. Arriba a la derecha: Sección de una pústula de moho del tallo del trigo mostrando los esporos rojos de la etapa de verano. Abajo a la izquierda: Hojas de trigo infectadas con la etapa de verano del hongo del moho de la hoja. Abajo a la derecha: Tallo de trigo infectado con la etapa roja o de verano del hongo del moho del tallo.



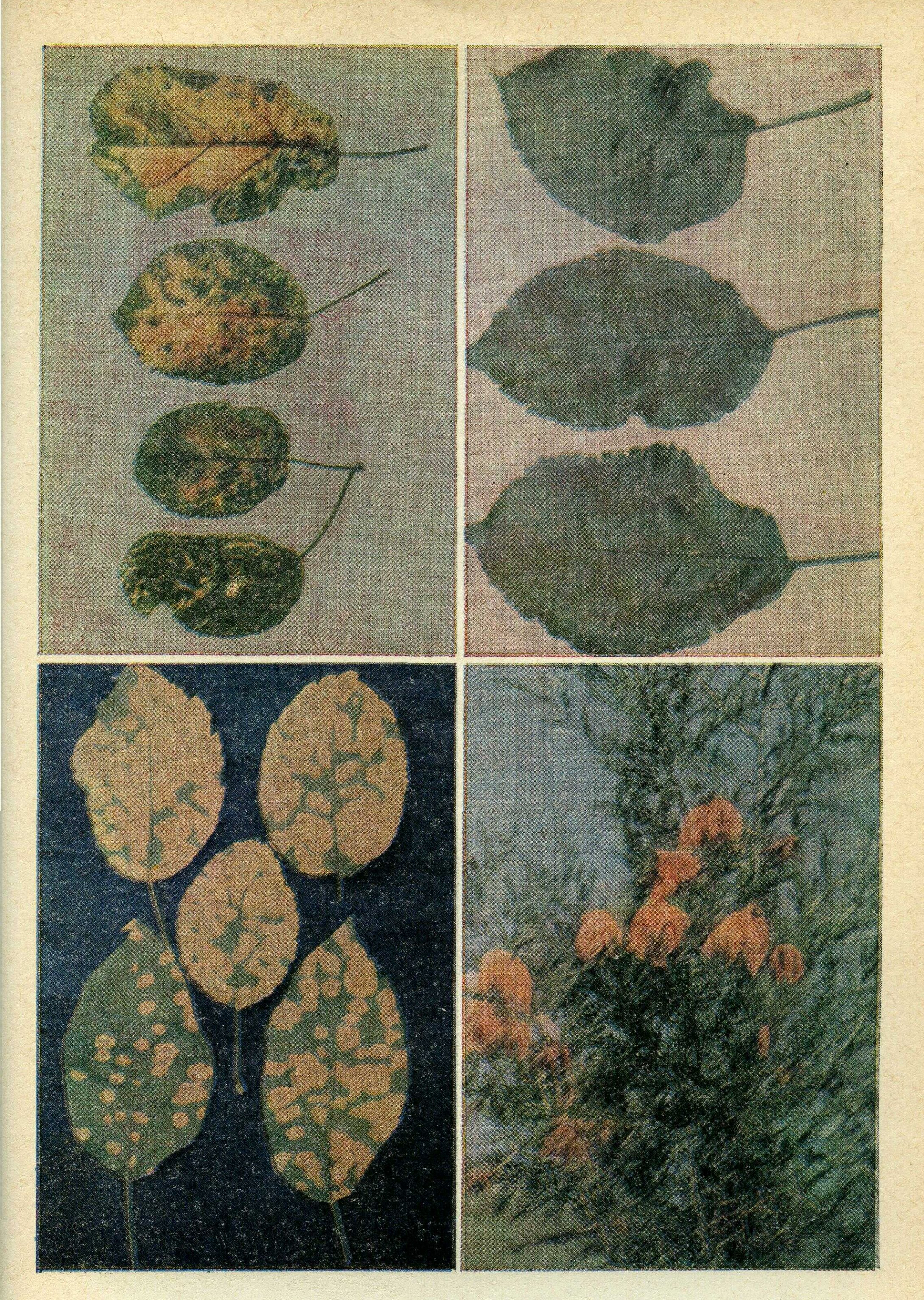
Arriba a la izquierda: Hojas de cebada sanas y enfermas, infectadas con el organismo de la plaga bacteriana. Arriba a la derecha: Hojas de avena infectadas con la etapa roja o de verano del hongo del moho de corona. Abajo a la izquierda: Hojas de cebada sanas e infectadas con la lama granulada. Abajo a la derecha: Síntomas de la plaga Victoria, una grave enfermedad de las plantas de avena.



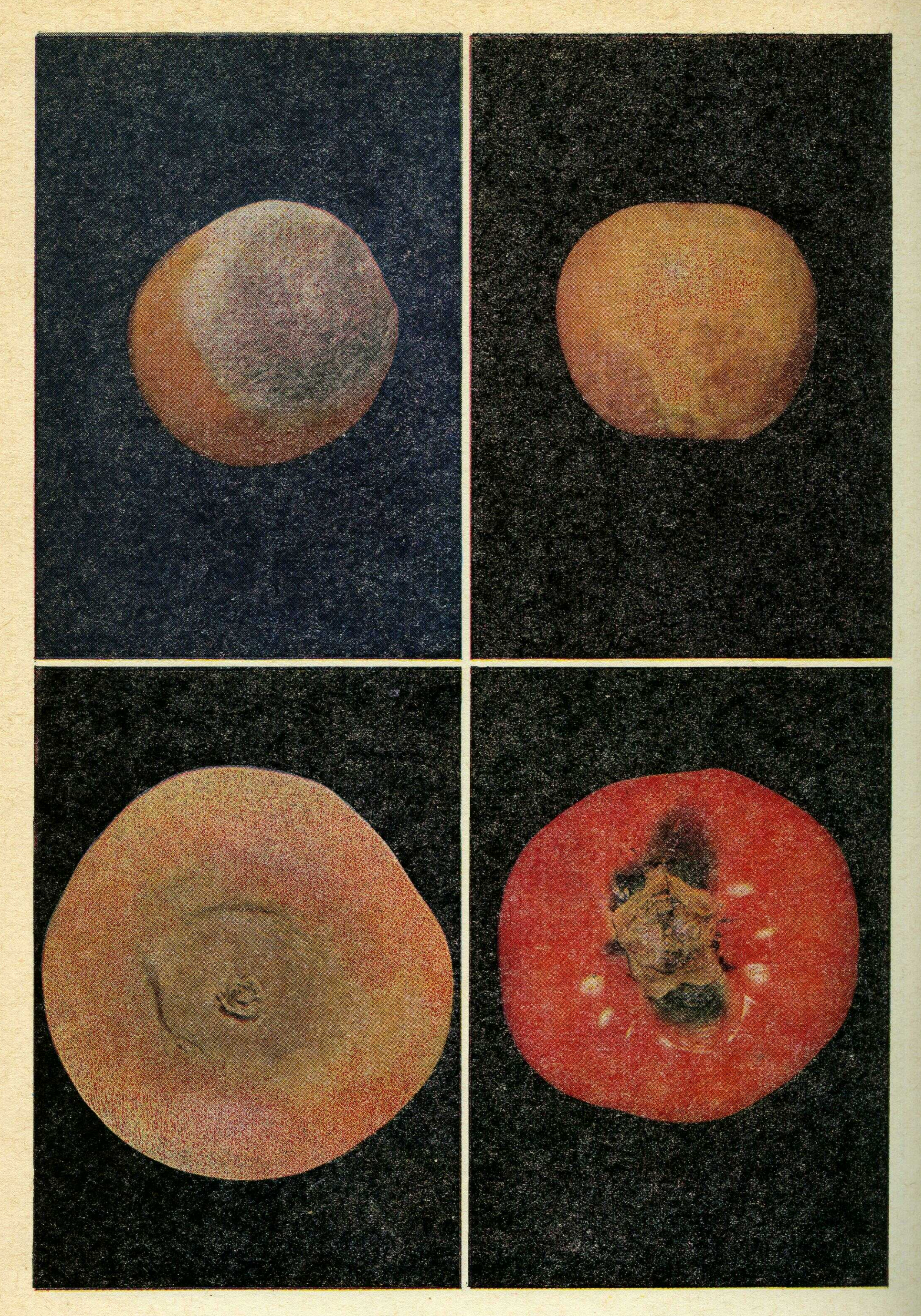
Arriba a la izquierda: Maíz atacado por la plaga del Sur de la hoja, causada por el *Helminthosporium maydis.* Arriba a la derecha: Retoños raquíticos de maíz mostrando los micelios del hongo *Gibberella zede.* Abajo a la izquierda: Tizón común del maíz causado por el *Ustilago maydis.* Abajo a la derecha: En el Norte el hongo *Helminthsoprium turcicum* causa una grave plaga de las hojas de maíz.



Arriba a la izquierda: La antracnosis del algodón, que aquí se muestra en las cápsulas, disminuye los rendimientos y decolora la fibra. Arriba a la derecha: Síntomas de la plaga bacteriana del algodón en los tallos, hojas y cápsulas. Abajo a la izquierda: Lesiones aumentadas del hongo de ojo de rana del frijol soya. Abajo a la derecha: Superficies inferior y superior de hojas de frijol soya afectadas por la plaga bacteriana.



Arriba a la izquierda: El mosaico, una enfermedad de virus, del manzano. Arriba a la derecha: El hongo de la escama causa manchas de color café oscuro, semejantes a lama, del crecimiento del hongo en las hojas del manzano. Abajo a la izquierda: Los lunares en las hojas de manzano causados por infecciones de mohos. Abajo a la derecha: Las agallas del moho de los cedros se extienden en primavera formando masas anaranjadas cubiertas con los esporos del hongo.



Arriba a la izquierda: La lama verde, una descomposición muy común durante el almacenamiento, que ataca las naranjas. Arriba a la derecha: La tostadura de la manzana, un achaque importante durante el almacenamiento, que causa grandes pérdidas de fruta. Abajo a la izquierda: Podre del extremo del tallo de la toronja, una enfermedad de hongos que ataca la fruta cuando todavía está en el árbol y durante el tránsito. Abajo a la derecha: Lunar del phoma del tomate, un problema de almacenamiento y transportación.



Arriba a la izquierda: Podre negra, una destructora enfermedad de las uvas. Arriba a la derecha: La lama lanosa de las uvas es una grave enfermedad en muchos viñedos. Abajo a la izquierda: La estela roja, una enfermedad de hongos de la fresa, que ataca el sistema de raíces. Abajo a la derecha: La lama granulada puede cubrir las hojas, frutas y tallos, salpicándolos de lunares blancos del crecimiento del hongo.



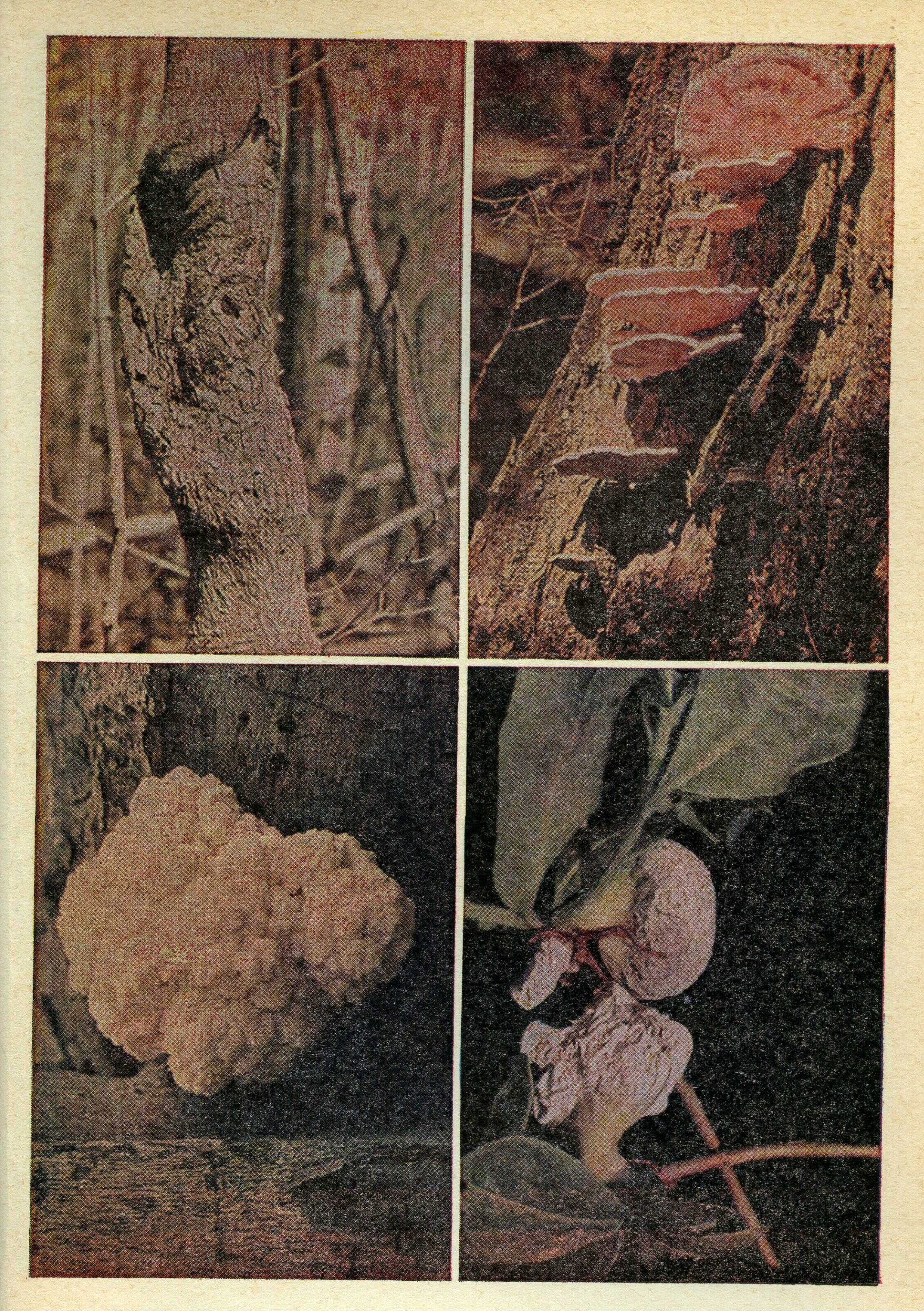
Arriba a la izquierda: Podre café de la cereza agria. Arriba a la derecha: Lunar de la hoja, una destructora enfermedad del cerezo. Abajo a la izquierda: Podre café del durazno, la enfermedad más común de los duraznos en las regiones más húmedas de los Estados Unidos de Norteamérica, que destruye muchos bushels anualmente. Abajo a la derecha: Lunar negro de la pera, una enfermedad común de la fruta y hojas de los perales que no han sido protegidos con aspersiones.



Arriba a la izquierda: Antracnosis *(Colletotrichum gramanicola)* en las hojas de la hierba Johnson. Arriba a la derecha: Hierba dulce del Sudán (lunares amarillos) y hierba común del Sudán (lunares rojos), infectadas con el hongo de la plaga de la hoja. Abajo a la izquierda: Mancha reticulada de la festuca alta. Abajo a la derecha: Hojas de mijo Starr (anchas) y mijo común (angostas), afectadas por el lunar *Cercospora* de la hoja.



Arriba a la izquierda: Decoloración de la corteza interior, característica de la necrosis de la floema del olmo. Arriba a la derecha: Las agujas cafés en el pino blanco del Oeste son síntomas de la plaga de poste. Abajo a la izquierda: El marchitamiento y las hojas decoloradas son síntomas de la mortal enfermedad del marchitamiento del roble. Abajo a la derecha: Una gangrena de la plaga del castaño, la destructora enfermedad importada de los castaños norteamericanos.



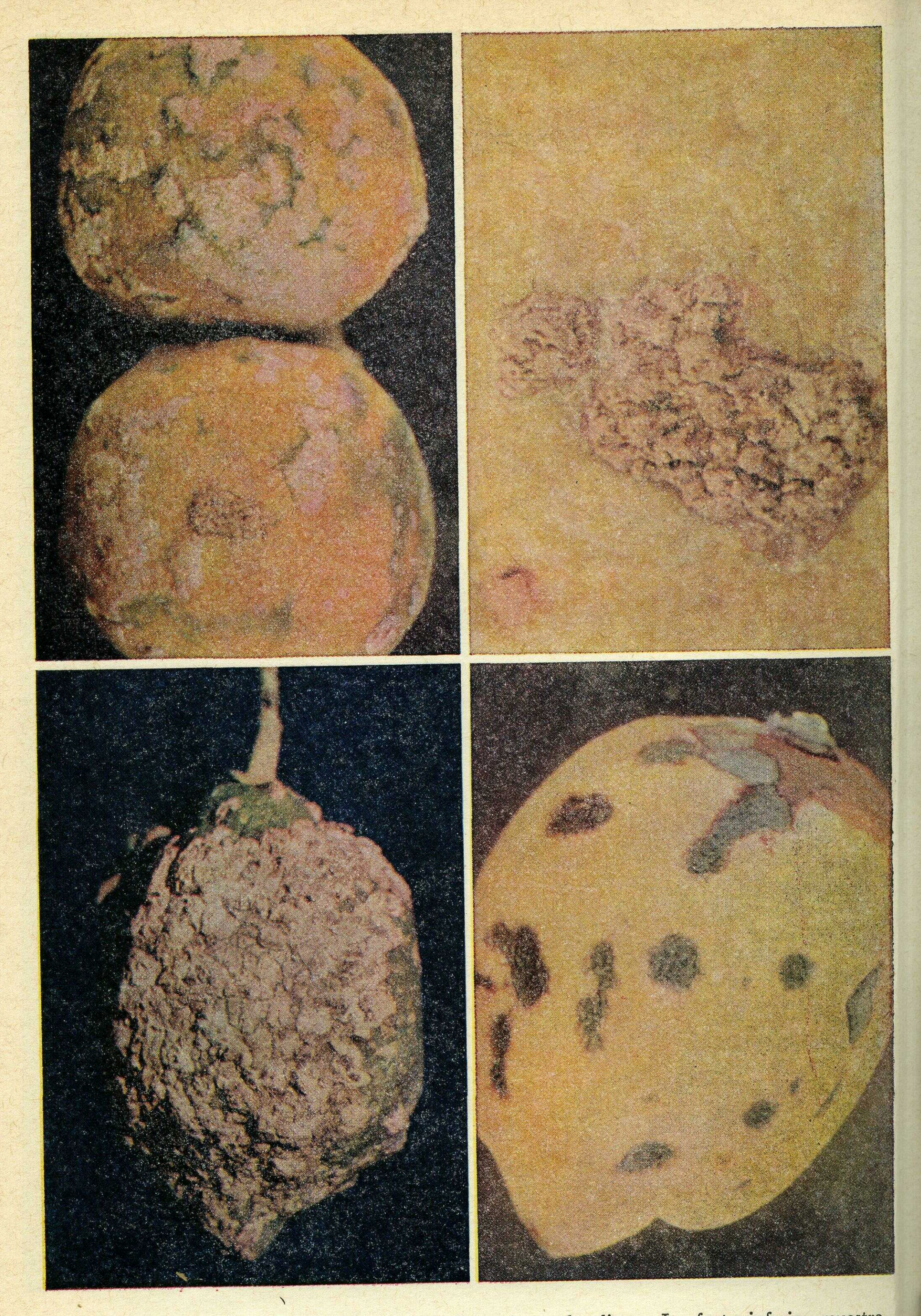
Arriba a la izquierda: Gangrena del Eutypella del arce, típica de las infecciones del tallo en los árboles forestales. Arriba a la derecha: Cuerpos fructificantes del *polyporus sulphureus,* uno de los hongos de la descomposición de la madera. Abajo a la izquierda: Un cuerpo fructificante de *Hyduum erinaceous,* una de las causas de descomposición de las maderas duras. Abajo a la derecha: Agalla del hongo Exobasidium en la azalea, muy prominente, pero ordinariamente sin importancia.



Arriba a la izquierda: Escama de la manzana, una enfermedad común que hace que la fruta pierda su valor comercial. Arriba a la derecha: La podre amarga puede destruir totalmente una cosecha de manzanas en unos cuantos días. Abajo a la izquierda: Mancha de la manzana, una enfermedad de mediados del verano, que causa lunares característicos en las frutas. Abajo a la derecha: La podre negra, causada por un hongo secundario, es muy común en la fruta durante la recolección.



Arriba a la izquierda: La antracnosis, una enfermedad de hongos relativamente nueva en el durazno. Arriba a la derecha: Apotecias del hongo de la podre café. Los esporos de estos cuerpos parecidos a copas son lanzados al aire durante el período de floración e inician el nuevo ciclo de infección. Abajo a la izquierda: Lunar bacteriano de los duraznos. Abajo a la derecha: Hoja enrollada, una enfermedad de primavera del follaje.



Arriba a la izquierda: Escama de la naranja agria en las limas. La fruta inferior muestra también el lunar gangrenoso de los cítricos. Arriba a la derecha: Gangrena típica de los cítricos en la lima, una grave enfermedad que aparentemente se ha extirpado en los Estados Unidos de Norteamérica. Abajo a la izquierda: Un limón tierno dañado por la escama de la naranja agria. Abajo a la derecha: Lunar del Septoria en el limón.



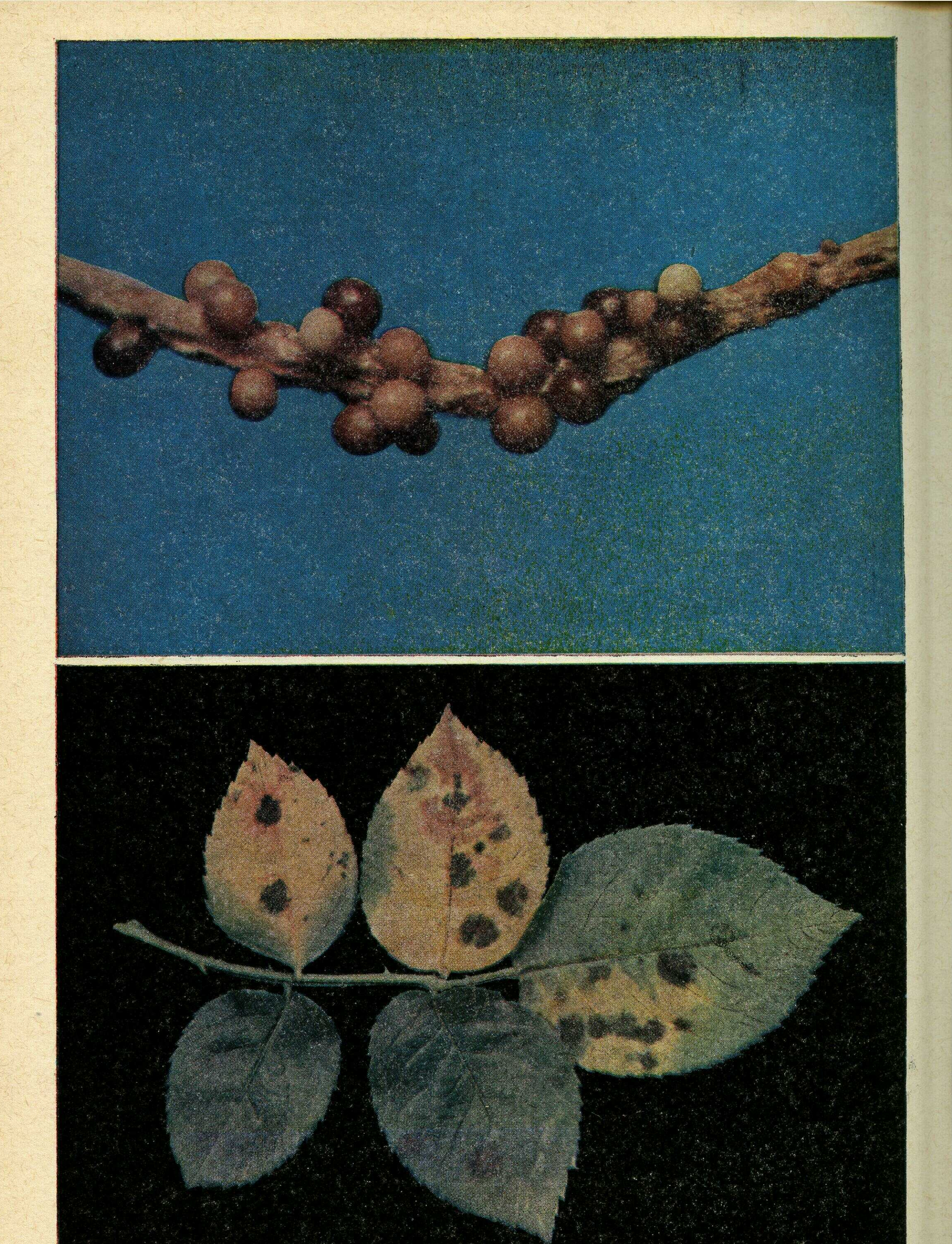
Arriba a la izquierda: Plaga del Botrytis en una hoja de tulipán. Las grandes lesiones de la plaga producen generalmente esporos de lama gris. Arriba a la derecha: Raya blanca de las hojas del gladiolo, una enfermedad de virus. Abajo a la izquierda: Las escleras del Botrytis en un bulbo de tulipán seco, que transmiten el hongo a los campos antiguos y a los nuevos. Abajo a la derecha: Bulbos de lirio atacados por el nemátodo del bulbo y del tallo.



Arriba a la izquierda: Daños del lunar de dólar en la Agrostis trepadora causados por el *Sclerotinia homeocarpa.* Arriba a la derecha: Daños del lunar de la hoja en la hierba azul de Kentucky causados por el *Helminthosporium vagans.* Abajo a la izquierda: Anillo de hada causado por el hongo *Marasmius oreades.* Abajo a la derecha: Daño de la mancha café en la Agrostis Colonial causado por el *Pellicularia filamentosa.*

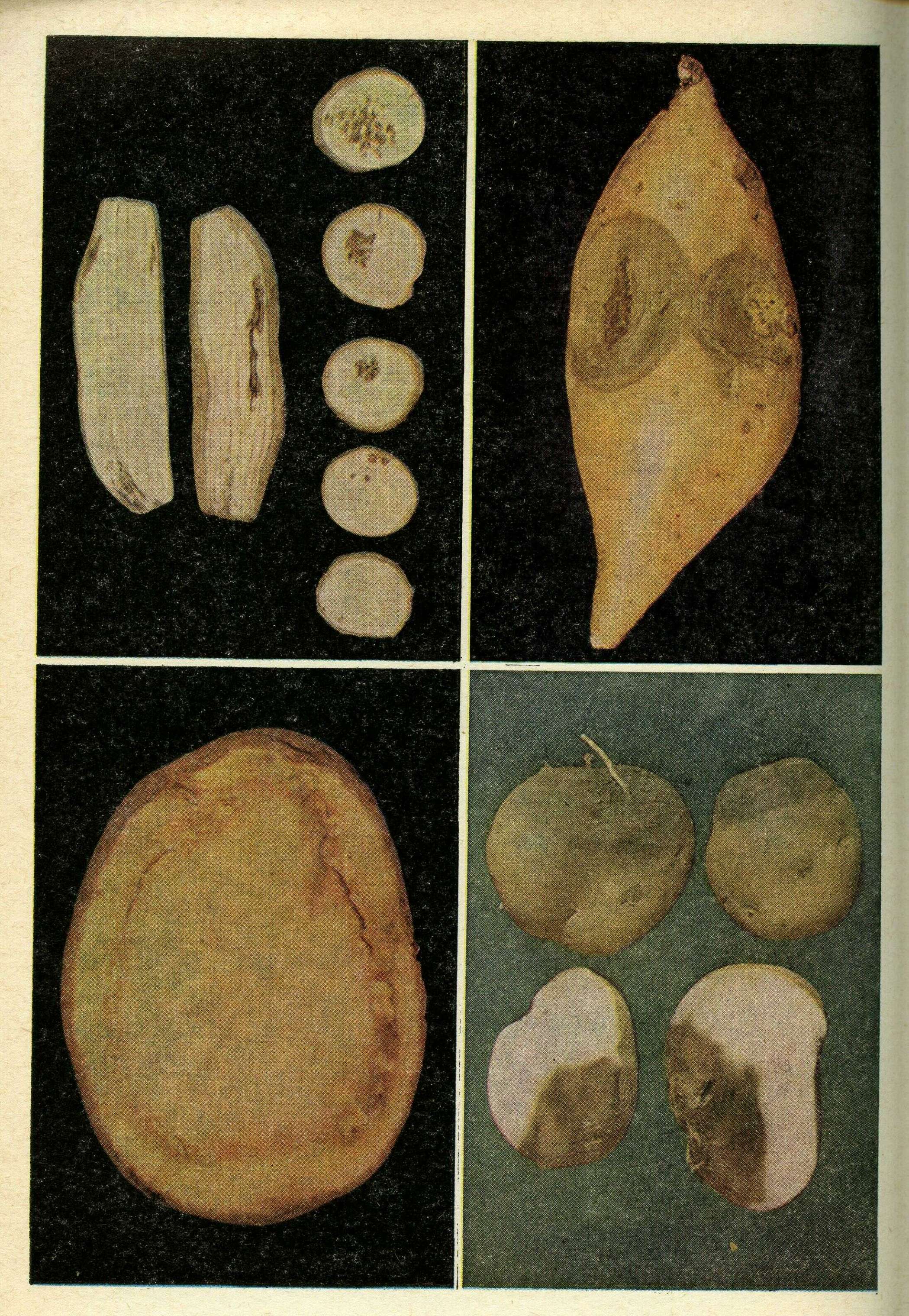


Arriba a la izquierda: Las rayas en un gladiolo que es normalmente de color rosado se deben a una enfermedad de virus. Arriba a la derecha: Patrón rayado de color en un tulipán que es normalmente de color rojo, que indica una enfermedad de virus. Abajo a la izquierda: Una infección de virus causa el amarillamiento y los anillos verdes en una hoja de camelia. Abajo a la derecha: El hongo *Curvularia* ataca las hojas, tallos y flores de los gladiolos.



Arriba: Quistes aumentados del nemátodo dorado de la papa. A su tamaño natural los quistes son aproximadamente iguales a una cabeza de alfiler. Esta destructora plaga se ha introducido del extranjero en nuestro país. Abajo: Lunar negro del rosal. Los márgenes desgarrados de los lunares, el amarillamiento y la caída de las hojas son síntomas característicos de esta grave enfermedad de los rosales que se encuentra extensamente distribuida.

Arriba: El pie negro ataca las raíces de las plantas de tabaco. En los sitios vacíos las plantas se marchitaron y murieron temprano. El hongo que causa la enfermedad sobrevive durante años enteros en la tierra contaminada. Abajo: Plantas de tabaco afectadas por el mosaico y el fuego silvestre. Este último causó el apelmazamiento y áreas muertas de las hojas inferiores y el mosaico causa el moteado de las hojas superiores.



Arriba a la izquierda: Secciones de raíces de batata afectadas por el corcho interno causado por un virus. Arriba a la derecha: Podre negra de la batata que es principalmente una podre del almacenamiento. Abajo a la izquierda: Tubérculo de papa infectado con la podre de anillo, una enfermedad bacteriana. Abajo a la derecha: Podre del fusarium del tubérculo de la papa irlandesa, una destructora enfermedad en los Estados Unidos de Norteamérica.



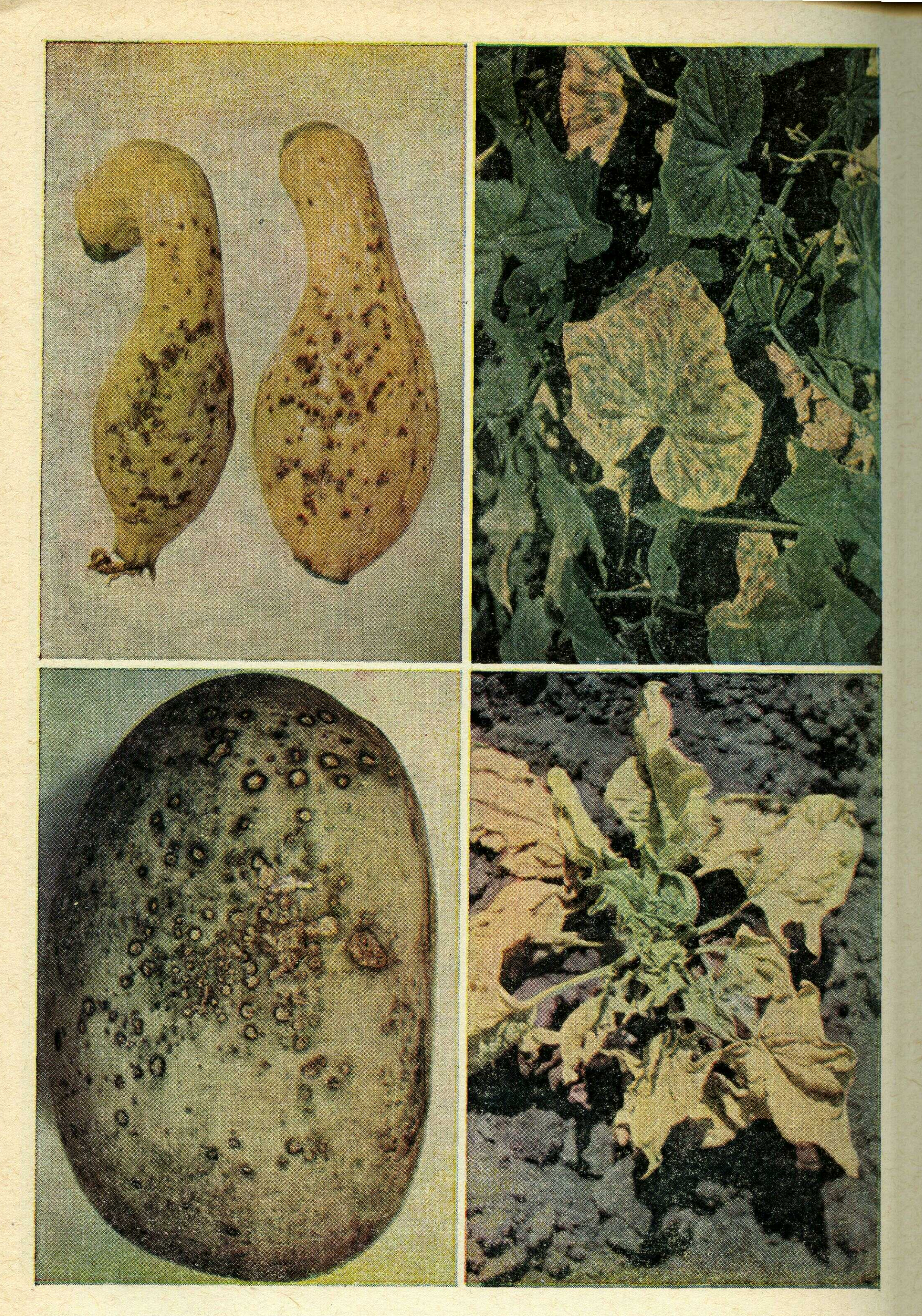
Arriba a la izquierda: Antracnosis del tallo en vainas de haba. Arriba a la derecha: Lama lanosa en vainas de haba. Este organismo requiere una elevada humedad para que pueda producir infecciones. Abajo a la izquierda: Infección de la plaga bacteriana de las hojas del chícharo. Las bacterias se propagan de una planta a otra por las lluvias y el granizo. Abajo a la derecha: Nodo rojo, una enfermedad de virus de las judías.



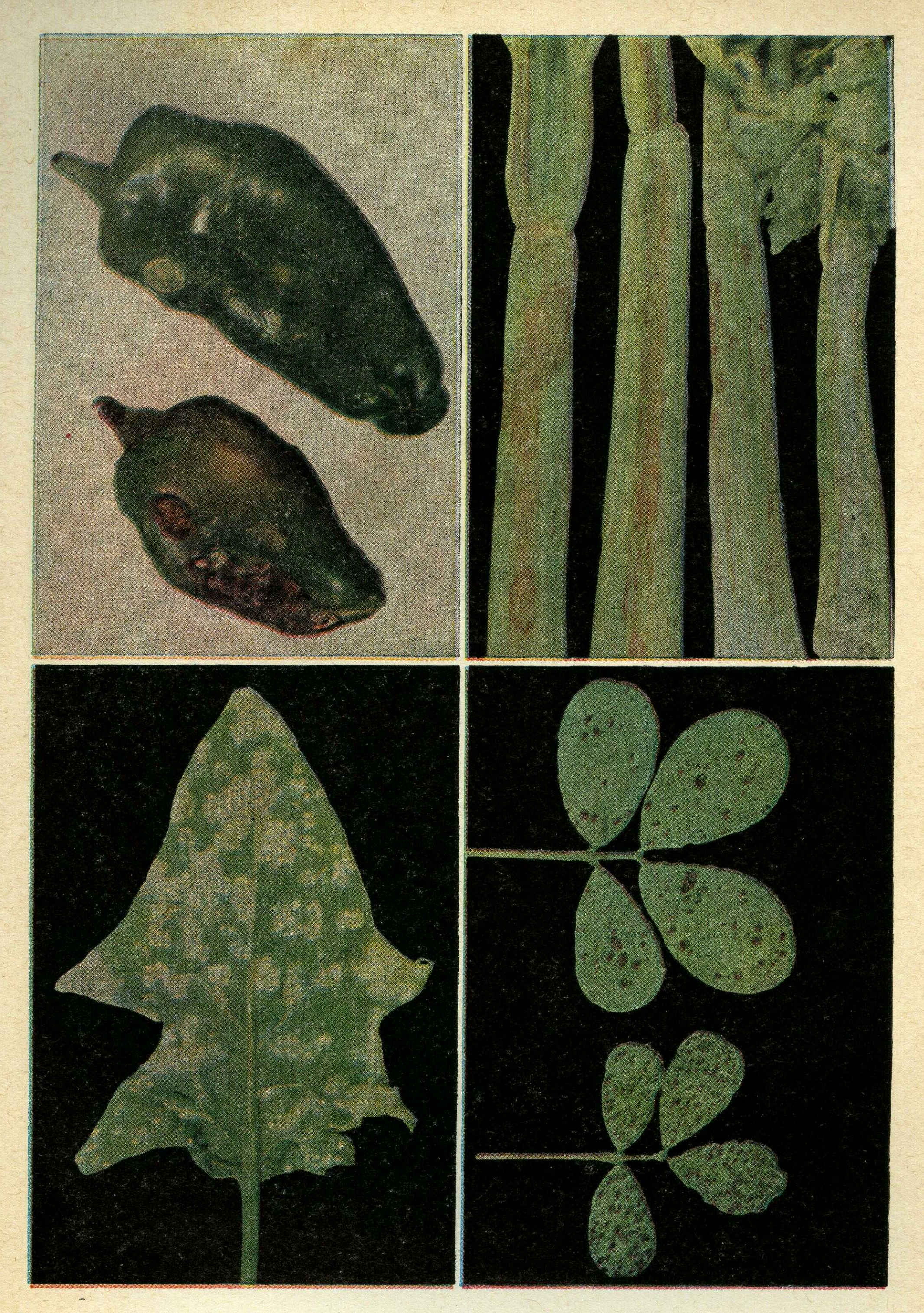
Arriba a la izquierda: Repollo de lechuga afectado por la podre blanda bacteriana. Arriba a la derecha: Sarmiento de cantalú atacado por el hongo de la lama granulada. La enfermedad es de importancia en el Valle Imperial de California. Abajo a la izquierda: Raíz rosada, una enfermedad de la cebolla. Una planta está sana y tres están enfermas. Abajo a la derecha: Lunar de la hoja del Alternaria del tomate.



Arriba a la izquierda: Raya del chícharo causada por un virus en vainas de chícharo. Arriba a la derecha: Antracnosis de las plantas de pepino. La enfermedad ataca también la sandía y el melón almizclado que crecen en regiones húmedas. Abajo a la izquierda: Lunar bacteriano del tomate en dos frutos. Abajo a la derecha: Una planta de lechuga de los Grandes Lagos atacada por la podre de costilla, una enfermedad fisiológica.

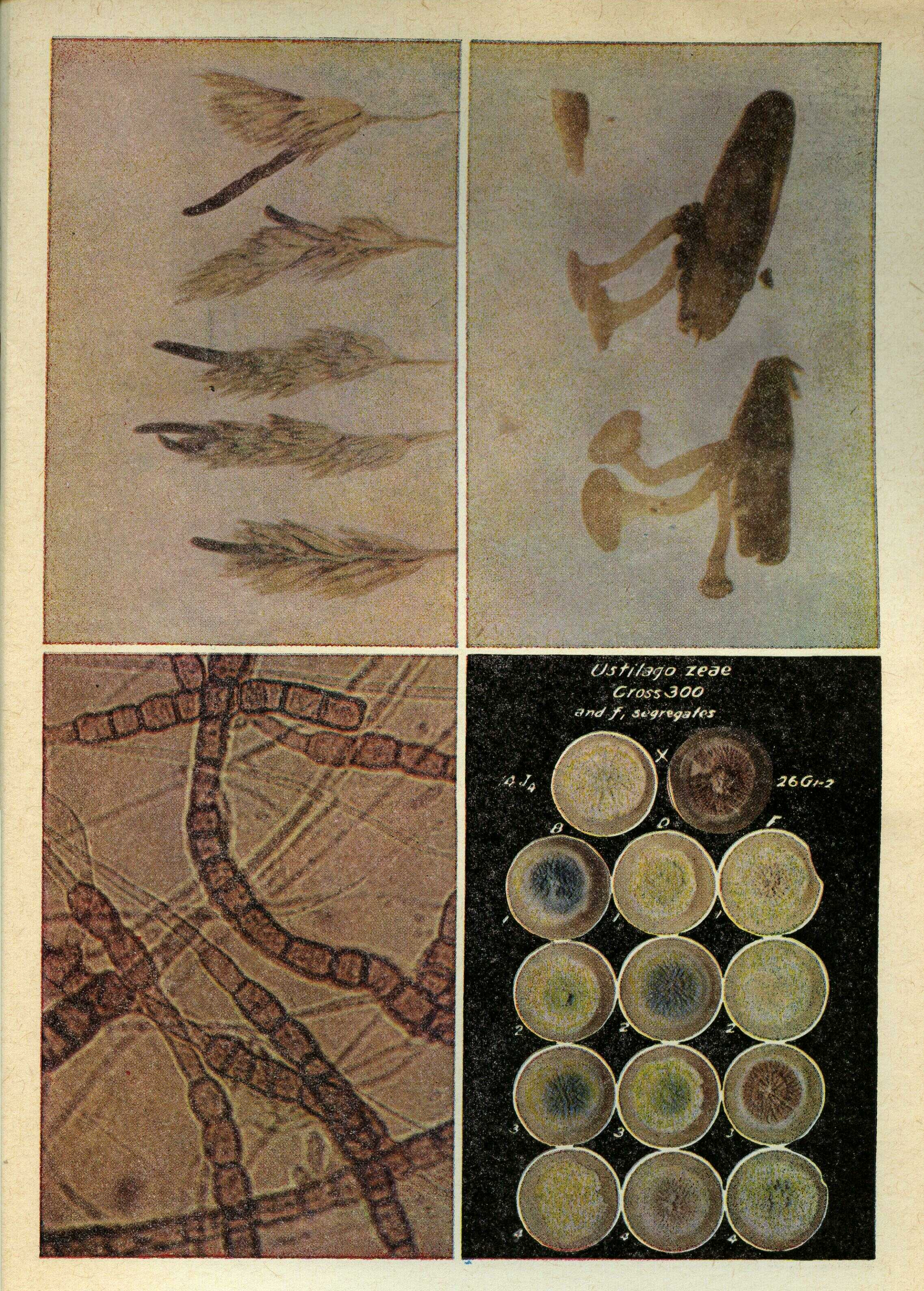


Arriba a la izquierda: La escama de las calabazas tiernas. La enfermedad ataca otras cucúrbitas incluyendo el pepino. Arriba a la derecha: Planta de pepino infectada con el hongo de la lama lanosa. La enfermedad es de importancia a lo largo de la costa del Atlántico. Abajo a la izquierda: Antracnosis de la sandía. Abajo a la derecha: La plaga de la espinaca, causada por el virus del mosaico común del pepino.



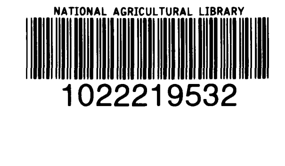
Arriba a la izquierda: Enfermedad del lunar de anillo del pimiento, causada por una especie del virus del mosaico del pepino. Arriba a la derecha: Cañas de apio infectadas con el hongo de la podre café. Abajo a la izquierda: Moho blanco de la espinaca causado por un hongo. Frecuentemente la enfermedad se propaga extensamente en Texas. Abajo a la derecha: Enfermedad de la hoja del cacahuate en hojas de cacahuate rastrero.

Arriba: Las enfermedades de deficiencia de minerales causaron la decoloración de las hojas viejas de maíz: A, hoja normal. B, C, D y E, deficiencia de nitrógeno, fósforo, potasio y magnesio, respectivamente. Abajo: Hojas de plantas de algodón que muestran síntomas de falta de magnesio. Las hojas de A a D, muestran la reacción progresiva en el crecimiento antiguo y nuevo.

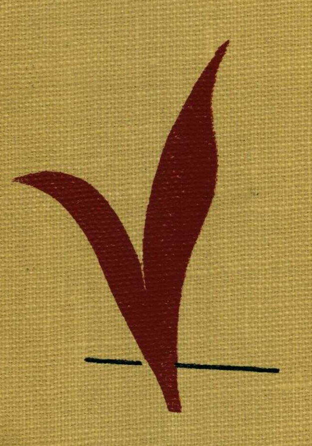


Arriba a la izquierda: El hongo del cornezuelo ha reemplazado las semillas en la espiga floral de la hierba de huerto. Arriba a la derecha: Cuerpos fructificantes de un hongo que crece de la semilla de la hierga de centeno perenne. Abajo a la izquierda: Los esporos y micelios de un hongo aumentados bajo el lente de un microscopio. Abajo a la derecha: Variabilidad de progenies en las cruzas de dos cultivos de tizones del maíz. Texto en la ilustración. *Ustilago zeae,* Cruza 300 f. Segregados

Arriba: Los nemátodos del nudo de la raíz causaron las hinchazones o agallas de las raíces. Los nemátodos atacan y dañan gravemente muchas clases de plantas de campo, jardín y ornato. Abajo: El *Nicotiana longiflora*, un pariente de poca importancia del tabaco, proporcionó el gene de inmunidad al fuego silvestre. Pueden encontrarse genes que lleven la inmunidad en otras plantas silvestres.


NATIONAL AGRICULTURAL LIBRARY
1022219532

enfermedades de
las plantas




ALIANZA
PARA EL PROGRESO